

Fragen zu den Blöcken 1,2

1. Wie kann die Herzfrequenz gemessen werden?

Die Hf kann ganz einfach bestimmt werden, indem man seinen Puls (am Handgelenk oder an der Carotis) fühlt und zählt, wie viele Schläge man pro Minute spürt. Praktikabler sind (gerade bei schnellen Hf-Änderungen oder im Sport) Pulsuhren. Im medizinischen Bereich werden Blutdruckmessgeräte eingesetzt, bei denen man auch die Hf ablesen kann, sowie EKG-Geräte, die die Hf zusätzlich graphisch zeigen (auch die Stärke der Systole und Diastole).

2. Herzfrequenzverhalten bei ansteigender Fahrradbelastung?

Solange sich der Körper im „steady-state“ befindet, steigt die Hf linear mit der Belastung an. Sobald die anaerobe Schwelle erreicht ist, flacht bei steigender Belastung die Hf-kurve kontinuierlich ab und nähert sich der Hf max.

3. Herzfrequenzverhalten bei Lagenwechsel? (Liegen-Stehen)

Beim Wechsel der Körperposition kommt es zu einer Anpassung des HKL-Systems an die neue Situation. Zum einen wird beim Wechsel vom Liegen auf Stehen mehr O₂ benötigt, da mehr Muskeln aktiv sind, aber hauptsächlich erhöht sich der Druck auf die Beinvenen, was zu einem Blutmangel am Herzen führt. Durch die Barorezeptoren wird der Sympathicus aktiviert, was neben positiv inotropen auch eine positiv chronotrope Wirkung (gesteigerte Hf) hat.

4. Aufbau des Reizleitungssystem am Herzen?

Das Reizleitungssystem am Herzen ist folgendermaßen aufgebaut: zuerst ist der Sinusknoten zu nennen, der vom Sympathicus und Vagus beeinflusst wird, aber auch eine Ruhfrequenz von 100-120 Schläge pro Minute hat. Von dort aus werden die elektrischen Impulse zum Atrioventrikularknoten gesendet, welcher sie über die HIS-Bündel und Tawara-Schenkel weiterleitet zu den Purkinje-Fasern. Dieser Aufbau ermöglicht eine Aktivierung der richtigen Muskelanteile zur richtigen Zeit und damit eine gleichmäßige Kontraktion des Herzens.

5. Was ist ein Membranpotenzial?

Ein Membranpotenzial bezeichnet den Spannungsunterschied außerhalb und innerhalb einer Zelle. Hervorgerufen wird dieses durch einen elektrischen und einen Ionengradienten, welche in Ruhe zu einem Spannungsunterschied der Höhe von 50 - 90mV führen (meist 70mV).

6. Was ist ein Aktionspotential?

Ein Aktionspotential ist eine schnelle Änderung des Membranpotenzials von -70mV auf +50mV und dient zu einer „Aktivierung“ der Zelle. Die Zelle führt dann unterschiedlichste Aufgaben aus (Aktivierung der Organe, Muskeln etc). Übermittelt wird das AP durch Transmitter (Acetylcholin, Noradrenalin etc). Unterteilen kann man das AP in folgende Phasen: genügend hoher Reiz (über Schwellenpotenzial) kommt an -> Depolarisation: Ansteigen des Membranpotenzials -> Repolarisation: Absinken der Spannung -> Hyperpolarisation: Absinken der Spannung unter das Ruhemembranpotenzial.

7. Was bedeutet die Refraktärperiode?

Bezeichnet jene Phase der Zelle, in der sie nicht wieder erregt werden kann bzw. in der ein höheres Schwellenpotenzial nötig ist. Sie erstreckt sich über die Re- und Hyperpolarisation.

8. Beeinflussung der Herzfrequenz durch den Sympathikus?

Ein aktiver Sympathicus hat eine positiv chronotrope Wirkung auf das Herz (Hf nimmt zu). Transmitter dabei ist das Noradrenalin, welches hauptsächlich über Beta1-Rezeptoren aufgenommen wird.

9. Beeinflussung der Herzfrequenz durch den Parasympathicus?

Ein aktiver Parasympathicus hat eine negativ chronotrope Wirkung auf das Herz (Hf nimmt ab). Transmitter dabei ist das Acetylcholin.

10. Veränderung der Belastungsherzfrequenz durch Betablocker?

Betablocker (z.B. Propanolol) verhindern (nahezu), dass Noradrenalin am Herz ankommt (durch „Blockierung“ der Beta1-Rezeptoren). Dadurch wird die Wirkung des Sympathicus auf das Herz geschwächt, was eine geringere Belastungsherzfrequenz zur Folge hat.

11. Veränderung der Belastungsherzfrequenz durch Atropin?

Atropin verhindert (nahezu), dass Acetylcholin am Herz ankommt (durch „Blockierung“ der Rezeptoren). Dadurch wird die Wirkung des Parasympathicus auf das Herz geschwächt, was eine höhere Belastungsherzfrequenz zur Folge hat.

12. Sinusknoten: Lage, Funktion, Beeinflussung?

Lage: im rechten Vorhof des Herzens an der vena cava superior

Funktion: „Taktgeber“ des Herzens, Aussendung von elektrischen Impulsen zur gleichmäßigen Kontraktion des Herzens.

Beeinflussung: kann auch autonom arbeiten (100-120 bpm), wird aber vom Sympathicus (positiv chronotrop, inotrop, bathmotrop) und Vagus (negativ chronotrop) beeinflusst.

13. Erklärung und Bedeutung des Frank-Starling-Mechanismus?

Der Frank-Starling-Mechanismus stellt eine automatische Anpassung vom Einfluss- und Auswurfvolumen am Herzen dar und wirkt damit einem Rückstau bzw. einer Mangelversorgung entgegen. Je nachdem, wie viel Blut sich im Vorhof befindet (= wie stark die Herzwand gedehnt wird) ändert sich die Blutmenge, die ausgeworfen wird (= steigendes Schlagvolumen).

14. Lage und Funktion von Chemorezeptoren?

Lage: in der sinus carotis und im Aortenbogen sowie im Hirnstamm.

Funktion: Überwachung von O₂-, CO₂-Gehalt und pH-Wert im Blut. Bei Anstieg von CO₂-Gehalt bzw. Abfall von O₂-Gehalt oder vom pH-Wert, aktivieren sie das Atemzentrum, das Herz etc.

15. Lage und Funktion von Barorezeptoren?

Lage: in der Gefäßwand des sinus carotis und des Aortenbogens.

Funktion: mechanische Rezeptoren, die die Dehnung der Gefäßwand messen. Je mehr Druck auf der Gefäßwand, desto aktiver (= höhere Frequenz von Impulsen an die medulla oblongata) sind die Rezeptoren. Bei hoher Aktivität wird über das ZNS der Blutdruck (Gefäßerweiterung, Aktivierung des Parasympathicus, Deaktivierung des Sympathicus) gesenkt.

16. Barorezeptoren-feedback?

Siehe Frage 15. Der umgekehrte Vorgang: Blutdruck fällt -> Barorezeptoren weniger aktiv -> ZNS: Blutdrucksteigerung, Abziehen vom Blut aus derzeit weniger wichtigen Arealen.

17. Warum steigt die Hf bei gleicher absoluter Belastung der Arme stärker an als bei Belastung der Beine???? (subj. Belastungsempfinden, Belastung näher an den Rezeptoren,...)

18. Beeinflussung der Hf durch erhöhte Körpertemperatur?

Erhöhte Körpertemperatur bedeutet für den Organismus Stress. D.h. der Sympathicus ist aktiver, die Gefäße sind erweitert sowie weitere Effekte. Dadurch steigt die Hf (um ca 10 Schläge pro °C erhöhte Körpertemperatur).

19. Was sind Ergorezeptoren? Funktion?

Ergorezeptoren sind chemische und mechanische Rezeptoren im Muskel/in der Sehne, die Auskunft über die Muskelspannung, -länge, Gelenkstellung und Beschleunigung geben und bei Überbelastung Schutzreflexe auslösen (z.B. Kontraktion des Muskels). Beispiele für Ergorezeptoren (oder auch Propriozeptoren) sind: Muskelspindel, Golgi-Sehnen-Organ oder Vater-Paccini-Körperchen.

Fragen zu den Blöcken 3,4

1. Berechnung des mittleren Blutdrucks?

$(\text{systolischer Blutdruck} - \text{diastolischer Blutdruck})/3 + \text{diastolischer Blutdruck}$.

2. Barorezeptoren-feedback?

Das Barorezeptoren-feedback ist die Möglichkeit der Wahl des Organismus, den Blutdruck aufrecht zu erhalten (=das Gehirn ausreichend mit O₂ zu versorgen). Die Barorezeptoren (in den Gefäßwänden des Aortenbogens und der bifurcatio carotis) überwachen den Blutdruck und senden im Falle eines BD-Anstieges über den Vagus mehr Impulse an die medulla oblongata (tractus solitarius und nucleus ambiguus). Hier wird die Aktivität der Barorezeptoren mit einem Sollwert verglichen, der bei Bedarf (körperliche Arbeit, Aufregung etc) angepasst werden kann (=Sollwertverstellung). Von der medulla oblongata wird über den para- und sympathischen Schenkel durch Vasodilatation (schnell, effektiv) und Herzfrequenzverminderung (langsamer, weniger effektiv) der Blutdruck angepasst. Genauso funktioniert das Feedback auch in die Gegenrichtung mit den umgekehrten Mechanismen.

3. Barorezeptoren im menschl. Organismus?

Im gesamten Gefäßsystem, vor allem im Aortenbogen und in der bifurcatio carotis.

4. Kurzfristige Blutdruckregulation: Mechanismen, Bedeutung?

Im Wesentlichen 3 Mechanismen: a) Barorezeptoren-feedback (siehe Frage 2)
b) Chemorezeptoren: sie überwachen pH-Wert, pO₂, pCO₂ und passen über eine reflektorische Regulation des Gefäßdurchmessers den BD an die körperliche Belastung an.
c) Ischämiereaktion: die O₂-Konzentration im Gehirn wird überwacht und wenn diese fällt, wird ebenfalls reflektorisch über Vasokonstriktion der BD erhöht.

5. Renin-Angiotensin-System: Mechanismus, Bedeutung?

Der wichtigste Mechanismus der mittelfristigen BD-Regelung. Bei fallendem BD wird die Niere weniger gut durchblutet, dadurch wird das Enzym Renin, welches über das Blut in die Leber transportiert wird, wo es Angiotensinogen in Angiotensin I umwandelt. In der Lunge wird es mittels dem ACE (Angiotensin converting encym) in Angiotensin II umgewandelt, welches ein sehr starker Vasokonstriktor ist. Dadurch wird der BD wieder erhöht.

6. Langfristige Blutdruckregulation?

Hier ist va die Regulation über die Niere zu nennen. Einfach gesagt wird je nach Bedarf Wasser aus dem Blut entzogen (\rightarrow Blutvolumen \downarrow \rightarrow BD-Abfall) oder ins Blut geleitet (\rightarrow Blutvolumen \uparrow \rightarrow BD-Anstieg).

Weiters wird der Bd langfristig über die Hormone Aldosteron und ADH (antidiuretisches H) reguliert. Wenn Aldosteron ausgeschüttet wird, wird Salz resorbiert. Dadurch kommt es zu Wasserückresorption (\Rightarrow Blutvolumen \uparrow , Urinvolumen \downarrow), was einen erhöhten BD zur Folge hat.

Wenn ADH ausgeschüttet wird, wird das Blutvolumen durch Resorption von Wasser aus dem Urin erhöht \rightarrow BD \uparrow .

7. Wirkungen von Alkohol auf den Blutdruck?

Kurzfristig: BD \downarrow durch periphere Vasodilatation. Langfristig: BD \uparrow

8. Wirkungen von Kaffee auf den Blutdruck?

Kurzfristig: BD \uparrow . Langfristig: Wirkung umstritten.

9. Blutdruckverhalten bei statischen und dynamischen Belastungen?

Bei statischen Belastungen steigt der Blutdruck sofort und immens an, bei dynamischen kontinuierlich.

10. Risiko bei starkem Flüssigkeitsverlust?

Bei starkem Flüssigkeitsverlust (Durchfall, zu wenig getrunken, Blutverlust etc) verändert sich die Viskosität und damit die Fließeigenschaften des Blutes (es wird dickflüssiger) und die Blutmenge. Damit steigt der Blutdruck (mehr Reibung an den Gefäßwänden) bei gleichzeitiger schlechter werdender O₂-Versorgung. Letztendlich ist die Folge davon Schwindel, Kopfschmerzen, Kollapsneigung.

11. Probleme bei Barorezeptoren-Dysfunktion?

Wenn die Barorezeptoren nicht funktionieren, fällt der wichtigste und schnellste Schenkel der kurzfristigen Blutdruckregulation weg. Dadurch reicht u. U. der vorhandene Blutdruck nicht mehr aus, das Gehirn mit genügend O₂ zu versorgen. Die Folge davon ist eine erhöhte Kollapsneigung.

12. Barorezeptoren und Bluthochdruck?

Auf Grund des Barorezeptorenreflexes (siehe Frage 2) dürfte es eigentlich keinen (sekundären) Bluthochdruck geben, da er sofort wieder an den Normalwert 120/80 angepasst werden müsste. Allerdings findet bei Bluthochdruck eine pathologische Sollwertverstellung (dh der Normalwert ist nicht mehr 120/80 sondern bsplswise 150/90) statt, welche es dem ZNS „erlaubt“ nicht einzugreifen.

Fragen zu den Blöcken 5,6

1. Was ist die Vitalkapazität?

Lungenvolumen, welches dem Menschen willentlich zur Verfügung steht. Differenz zwischen maximaler Inspiration und maximaler Expiration. (ca.5l bei gesundem Mann 20a)

2. Was ist die 1-s Kapazität?

Expirationsvolumen, welches nach maximaler Inspiration innerhalb 1s ausgeatmet werden kann.

3. Bedeutung einer Reduktion?

Die Diagnose „Reduktion“ bedeutet, dass eine restriktive oder obstruktive Lungenerkrankung vorliegt.

4. Was sagt die Fluss-Volumen-Kurve aus?

Die Fluss-Volumen-Kurve gibt Auskunft über die Vitalkapazität, die Zeit, die für die Expiration benötigt wird. Damit macht sie Angaben über die Größe der Lunge, den Bronchiolen und Bronchien und indirekt über den Durchmesser der Trachea. Mit diesen Werten kann man auf obstruktive (Asthma, COPD) bzw. restriktive Lungenerkrankungen (kleineres Lungenvolumen, Lungfibrose (Lunge zu wenig dehnbar)) schließen.

5. Atemarbeit beim Ein- und Ausatmen, Belastung?

Übernommen wird die Atemarbeit vom diaphragma, m. intercost ext., (m. scalenii und m. sternocleidomastoideus) (I), m. intercost. int, Bauchmuskeln (E). Sie bewegen in Ruhe in einem Atemzug ca. 500ml Luft; 12-20x pro Minute. 2-3% des O₂ geht in Ruhe an die Atemmuskulatur.

6. Regulatorische Atemzentren?

Das Atemzentrum ist in der medulla oblongata platziert. Genauer werden aus der ventralen (Expiration und Inspiration) und dorsalen (Inspiration) respiratory group Efferenzen an die Atemmuskulatur gesandt. Beeinflusst werden diese Zentren vom pneumotaxic und apneustic center.

7. Afferenzen?

Nervensignale (elektr. Impulse) die aus der Peripherie (Muskeln, Organe, Rezeptoren etc) in Richtung ZNS (Großhirn, medulla oblongata, Rückenmark, etc) laufen.

8. Efferenzen?

Nervensignale (elektr. Impulse) die aus dem ZNS (Großhirn, medulla oblongata, Rückenmark, etc) in Richtung Peripherie (Muskeln, Organe, Rezeptoren etc) laufen.

9. Periphere Chemorezeptoren? Lage, Funktion?

Lage: in der bifurcatio carotis

Funktion: Überwachung von pCO₂, pO₂, pH-Wert, bei Bedarf Efferenzen ans Atemzentrum.

10. Zentrale Chemorezeptoren? Lage, Funktion?

Lage: in der medulla oblongata.

Funktion: Überwachung von pCO₂, pH-Wert, bei Bedarf Efferenzen ans Atemzentrum.

11. Integrierte Effekte von pCO₂, pO₂ und pH auf die Ventilation?

Je höher pCO₂ alv., desto höher wird die Ventilation

Je niedriger pO₂, desto höher ist von Grund auf die Ventilation und desto steiler steigt die Ventilation bei Belastung (=pCO₂ alv. steigt).

Je niedriger pH-Wert, desto eher äußert sich Belastung (=pCO₂ alv. steigt) in Mehratmung.

12. Warum sinkt in der Höhe nach anf. Hyperventilation die Ventilation wieder ab?

Höhe bedeutet eine absolute O₂-Verminderung in der Außenluft. Dadurch sinkt pO₂ im Blut, während pCO₂ gleich bleibt. Das bedeutet CO₂ muss abgeatmet werden (=> Hyperventilation). Wenn genügend CO₂ abgeatmet ist, ist zwar absolut weniger O₂ und CO₂ im Blut, aber die Partialdrücke sind wieder im Lot. (?)

13. Warum kann Hyperventilation vor dem Tauchen gefährlich sein?

Der stärkste Atemantrieb kommt aus den zentralen Chemorezeptoren, welche vor allem pCO₂ überwachen. Wenn man nun hyperventiliert, wird vermehrt CO₂ abgeatmet. Das bedeutet, dass die stärksten „Atemantreiber“ nicht mehr wie im Normalzustand, den Antrieb geben einzuatmen. Dadurch wird die Atmung von anderen Instanzen geregelt (periphere Chemorezeptoren), welche allerdings weniger schnell reagieren. U.U. kann es sein, dass sie so spät reagieren, dass es zu einer Bewusstlosigkeit kommt, was für einen Taucher eine große Bedrohung darstellt.

14. Atemantrieb wenn Chemorezeptoren auf CO₂ nicht reagieren?

Wenn die Chemorezeptoren (medulla) nicht auf CO₂ reagieren, sind die peripheren Chemorezeptoren, welche pO₂ und pH-Wert überwachen, die nächste Instanz. Allerdings ist dieser Atemantrieb nicht so stark, wie jener, der aus den zentralen Chemorezeptoren kommt; daher kann es z.B. nach vorheriger Hyperventilation zur Bewusstlosigkeit kommen!