

SSM Angewandte Physiologie

Sattler, Stefan M.

WS 2006/07, Graz

Überarbeitet am 13. Mai 2007

Dieses Skriptum kann frei über meine Homepage <http://www.sattlerstefan.com> bezogen werden. Für die Mitteilung von Fehlern und Anregungen bin ich dankbar:
<mailto:stefan.sattler@stud.meduni-graz.at>

Inhaltsverzeichnis

1	Systemphysiologie	1
1.1	Einführung	1
1.2	Systeme	1
1.2.1	Systemdenken	1
1.2.2	Systembeschreibung lebender Systeme	1
1.3	Darstellungen von Systemzusammenhängen	2
1.3.1	System – Funktion – Prozess	2
1.3.2	Darstellung von Funktionen	2
1.4	Modelle	2
1.4.1	Modellbildung	2
1.4.2	Messgrößen	3
1.4.3	Modell im SSM	3
1.5	Methodische Werkzeuge	3
1.5.1	Strukturierung von Problemen	3
1.5.2	Kreatives Denken	3
1.6	Diagnostik	4
1.6.1	Zweck ärztlicher Diagnosen	4
1.7	Test und Gütekriterien	5
1.8	Funktionsdiagnostik	5
2	Funktion und Entwicklung	6
2.1	Transiente Strukturen	6
2.2	Genetik und Umwelt	6
2.3	Gehirnentwicklung	6
2.4	Fötusentwicklung	8
2.4.1	Bewegungen	8
2.5	Neurologische Untersuchung – Heinz Prechtel	8
3	Entwicklung von Kreislauf und Atmung	10
3.1	Plazenta	10
3.2	Fötaler Kreislauf	10
3.2.1	Geburtszeitpunkt	11
4	Vegetative Steuerung und Schlaf	15
4.1	Einleitung	15
4.2	Einschlafen	15
4.3	Schlafphasen – Messverfahren	15

4.4	Schlafphasen	16
4.4.1	Polygraphie	17
4.4.2	Schlafprofil	18
4.5	Atmung und Schlaf	21
4.5.1	Obstruktives Schlafapnoesyndrom	23
4.5.2	SIDS	23
4.5.3	Undine-Fluch Syndrom	24
4.6	Schlafsteuerung	24
4.7	Schlafmittel	24
4.8	Schlafstörungen	24
4.8.1	Schlafwandeln	25
4.8.2	Narkoleptisches Syndrom	25
5	Altern	26
5.1	Einleitung	26
5.2	Alterstheorien	27
5.2.1	Fehlertheorien	27
5.2.2	Programmtheorie	28
5.2.3	Umsatzraten	28
5.3	Systemveränderungen	28
5.3.1	Kardiovaskuläres System	28
6	Physiologie unter Extremsituationen	30
6.1	Grundlagen der Atmung	30
6.1.1	Physiogenese	30
6.1.2	Lunge	31
6.1.3	Formen der Atmung	32
6.1.4	Atemregulation	32
6.2	Luftzusammensetzung	34
6.3	Hypoxie	34
6.3.1	Boyle-Mariott'sches Gesetz	34
6.3.2	Sauerstoffsättigung und Sauerstoffpartialdruck	35
6.4	Anpassungsreaktionen	35
6.4.1	Schlafen und Höhe	35
6.4.2	Sofortanpassung	35
6.4.3	Dauerhafte Anpassung	36
6.4.4	Übersicht	36
7	Physiologie der Raumfahrt	37
7.1	Adaptation an Schwerelosigkeit	37
7.2	Probleme der Raumfahrtmedizin	37
7.2.1	Psychophysiologische Effekte	38
7.2.2	Sinnesorgane, Wahrnehmung	38
7.2.3	Beschleunigungswirkungen	38
7.2.4	Immunsystem, Mikrobiologie	39

7.2.5	Hirnfunktion und Orientierung	40
7.2.6	Kreislaufsystem	40
7.2.7	Bewegungssystem	42
7.2.8	Atmung, Stoffwechsel, Ernährung	43
7.2.9	Strahlenbiologie und Dosimetrie	44
7.2.10	Schutz und Reperatur	45
7.2.11	Lebenserhaltungssysteme	46
8	Physiologie des Tauchens	47
8.1	Physikalische Grundlagen	47
8.1.1	Auftrieb	47
8.1.2	Partialdruck	47
8.1.3	Löslichkeit	47
8.1.4	Boyle-Mariotte Gesetz	47
8.1.5	Gasströmung	47
8.1.6	Wärmeverlust	47
8.1.7	Akkustische Einflüsse	48
8.1.8	Optik	48
8.2	Allgemeine Physiologische Reaktionen	48
8.2.1	Nervensystem	48
8.2.2	Herz und Kreislauf	49
8.2.3	Atmung	49
8.2.4	Hormone und Niere	49
8.2.5	Muskulatur	49
8.3	Freitauchen	49
8.3.1	Boyle–Mariotte und Lungendehnung	49
8.3.2	Hypokapnie	50
8.3.3	Ausrüstung	50
8.4	Sättigungstauchen	50
8.4.1	Rebreather – Technologien	50
8.4.2	Tauchzeit, Tauchtiefe, DECO – Zeiten	51
8.5	Gasmischungen	51
8.5.1	Begleitgase	51
8.6	Gesundheitsstörungen	52
8.6.1	Hyperkapnie	53
8.6.2	Hyperoxie	53
8.6.3	CO Vergiftung	53
8.6.4	Inertgasnarkose	53
8.6.5	Dekompression	53
8.6.6	HPNS	54
8.6.7	Barotrauma	54

9	Physiologie des Sports	56
9.1	Auswirkungen sportlicher Belastung	56
9.2	Atmungssystem	56
9.3	Herz-Kreislauf	58
9.3.1	EKG Veränderungen	58
9.4	Metabolische Parameter	58
9.4.1	Grundlagen des Muskelstoffwechsels	58
9.4.2	Lactatverhalten bei körperlicher Belastung	59
9.4.3	Wichtige Einflussgrößen auf die Lactatkonzentration	64
9.4.4	Blutgasanalyse bei körperlicher Belastung	64
9.4.5	FFS und Glycerol bei körperlicher Belastung	65
10	Klinische Physiologie	66
10.1	Das akute Abdomen	66
10.1.1	Schmerztypen	66

1 Systemphysiologie

1.1 Einführung

- Systemanalyse physiologischer Systeme auf grafisch-semiquantitativer Ebene
- Modellierung in grafischer Form „function maps“.

Bloom's Taxonomy¹:

- Wissen (knowledge)
- Verstehen (comprehension)
- Anwenden (application)
- Analyse (analysis)
- Synthese (synthesis)
- Evaluation (evaluation)

TALBOT: Systemphysiologie. Zurückgeführt zur Systemwissenschaft.

1.2 Systeme

Input – Output korrelieren zeitlich.

1.2.1 Systemdenken

- Die Wahrnehmung von Wechselbeziehung statt linearer Ursache-Wirkung Ketten
- Die Wahrnehmung von Veränderungsprozessen statt von Schnappschüssen

1.2.2 Systembeschreibung lebender Systeme

- *Struktureller* Ansatz (Schwerpunkt auf Form)
- *Informativer* Ansatz (Schwerpunkt auf Codes und Information)
- *Funktioneller* Ansatz (Schwerpunkt auf Systemdynamik)

Struktur ist immer Funktion gekoppelt und umgekehrt, bei biologischen Systemen.

¹Lernzieleinteilung

1.3 Darstellungen von Systemzusammenhängen

1.3.1 System – Funktion – Prozess

- Systeme realisieren Funktionen
- Verknüpfungen von mehreren Funktionen bez. man als Prozesse

Bei Funktionalen Zusammenhängen: Input hängt mit Output zusammen.

1.3.2 Darstellung von Funktionen

- Blockdiagramm
- Funktionsgraphen

1.4 Modelle

Abbildung von Gegenständen und Vorgängen Merkmale

- Abbildungsmerkmal
- Verkürzungsmerkmal
- Pragmatisches Merkmal (Zweck)

Modellbildung

- Abstraktion
- Aggregation (Teilprozesse zu einem Prozess zusammenfassen, Bsp. TPR)
- Idealisierung

Analogie: Aussagen gelten für Original und Modell. Es gibt:

- „Correlative Modells“: Data – Relation – Prediction
- „Explanatory Modells“: Concept – Relation – Understanding – Prediction and Interpretation

1.4.1 Modellbildung

- Empirische Modelle:
 - Orientierung ans Systemvariablen (Datenmodelle, Regressionsmodelle, Black-Box-Modell)
 - induktive Modellbildung
 - Prädiktive Aussagen
- Theoretische Modelle
 - Apriori Wissen; physikalisch physiologische Gesetzmäßigkeiten
 - deduktive Modellbildung
 - Rückinterpretierbarkeit der Parameter

1.4.2 Messgrößen

- Variable: Zeitlich veränderlich
- Parameter: Zeitlich veränderliche Konstante
- Konstante

1.4.3 Modell im SSM

- Formulierung des Problem / Fragestellung
- Informationssammlung
- Verdichtung der Information
- Erstellung einer „Concept Map“
- Erweiterung zu einer „Funktion Map“

1.5 Methodische Werkzeuge

1.5.1 Strukturierung von Problemen

„weaked problems“. Problemlösender Denkvorgang: Problem – Verarbeitung – Problemlösung.
Die Verarbeitung teilt sich in:

- Imagination
- Wissen

Allgemeiner Prozess: **Aufgabe**

- Konformation/Definition
- Information
- Kreation
- Kontrolle, Beurteilung
- Entscheidung

Lösung.

1.5.2 Kreatives Denken

- Abstraktion
- Zerkleinerung
- Assoziation
- Analogie

Methoden

- Progressive Abstraktion
- KJ Methode
 - Zu einem Problembereich möglichst viele Informationen sammeln und auf Karten schreiben.
 - Kärtchen sammeln, stapeln und ein neuer Oberbegriff auf das Deckkärtchen geschrieben.
- Mind Mapping
 -
- Brainstorming
 - Alex OSBORNE
 - freie assoziation
 - Gruppe 5-15
 - einer führt Protokoll
 - Kritik ist verboten
 - viele ideen
 - ...
- Kombinieren von Lösungsvariablen

Concept Map: Ideen werden miteinander verbunden. „optimal task performance“

1.6 Diagnostik

...eine auf Beobachtungsdaten basierende vom Wissens- und *Methodensystem* des Arztes A abhängige zu einem Zeitpunkt t gewonnenen Aussagen über das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer oder mehrerer Krankheiten einem Patienten P zum Zeitpunkt t_0 (Nicht später als t), wobei der *Krankheitsbegriff* vom Arzt A zugrundegelegt wird.

1.6.1 Zweck ärztlicher Diagnosen

- Behandlung
- Monitoring des Krankheitsverlaufs
- Entdeckung von UAW
- Prognosen des weiteren Krankheitsverlaufes
- Prophylaktische Maßnahmen
- Sozialwirksam (Krankenstand)

- Meldepflicht
- Abrechnung ärztlicher Leistungen
- Studien
- finanzielle Risiken mindern

Krankheiten basieren auf:

- Symptome
- Beschreiben
- Genetik
- Biochemisch
- Struktur
- Eponymien (Morbus ...)

1.7 Test und Gütekriterien

Hauptgütekriterien:

- Objektiv
- Reliabilität (verlässlich)
- Validität

Nebengütekriterien

- Normierbar
- Vergleichbarkeit
- Ökonomie
- Nützlichkeit

1.8 Funktionsdiagnostik

Funktionsdiagnostik: Orientierung an dynamischen Antworten

2 Funktion und Entwicklung

2.1 Transiente Strukturen

- Neurone und Synapsen: Anzahl ändert sich permanent
- Radiale Glia für Migration
- Cajal-Retzius Cells
- Polyneurale Innervation der Muskeln: 1 motorische Endplatte pro Muskelspindel beim Erwachsenen, beim Kind viel mehr.

Gehirn und ZNS sind *alterspezifisch*. Kinder sind keine kleinen Erwachsenen. Wieso ist das wichtig? 3 Gründe

- **Alterspezifische Vulnerabilität** (z.B. Sauerstoffmangel wirkt sich ganz anders aus; beim Erwachsenen Informationsverlust, beim Kind kommt es zur Entwicklungsstörungen)
- Jeder 5. Mensch hat einmal im Leben einen epileptischen Anfall (Fieberkrampf). Je nach Alter gibt sich im EEG ein gleiches Bild beim Anfall mit anderer Symptomatik.
- **Alterspezifische Symptomatik**
- **Alterspezifische Therapie**
- **Alterspezifische Diagnostik**

2.2 Genetik und Umwelt

Zwillingsstudien: Genetik nimmt sehr großen Einfluss auf die Entwicklung, Umweltfaktoren weniger wichtig. Großes Problem bei Adoptionskinder. Es gibt ein „Suchtgen“.

Fötus mit 100 Tagen kann bereits gähnen. Warum? Surfactant muss ausgebildet werden und über die Alveolarmembran verteilt werden (durch Gähnen). Allerdings gähnen wir 20 Wochen früher als wir Surfactant bilden. Das Nervensystem ist bereits früher entwickelt. Der Fötus hat ab der 14 SSW Atembewegungen, um das motorische Muster immer wieder auszuführen, damit es bei der Geburt auch funktioniert.

Spiegelneurone: Beim nachmachenden Kind werden die gleichen Neuronen aktiviert, wie die beim vorzeigenden Erwachsenen.

2.3 Gehirnentwicklung

- Induktion

Aus einem Keimblatt (Endoderm, Mesoderm, Ektoderm (Haut und NS¹)); Chordamesoderm lagert sich an das Ektoderm. Kommt es in dieser frühen Phase zu Störungen, sterben 50% ab.

Das Ektoderm buchtet sich ein und es entsteht die Neuralplatte (= Späteres ZNS), daneben entsteht eine Neuralleiste (= Ganglien des Sympathikus). Die Neuralplatte biegt sich immer weiter und wird zur Neuralrinne. Die Neuralrinne muss sich schließen (22 Tag) und wird zum Neuralrohr.

- **Proliferation** der Neuroblasten und Gliablasten

Zellvermehrung im Neuralrohr. Die geteilten Zellen wandern an die Außenseite des Neuralrohrs, eine Zelle bleibt da, die andere wandert wieder zurück und teilt sich. Das Gehirn entwickelt sich vom Ventrikel nach außen. Das Durchschlingeln ist eine Fehlerquelle, die 6. Schicht ist meist nicht besonders gut gebaut.

- **Migration** der Neuroblasten entlang der radialen Glia

Es spannt sich die radiale Glia zwischen der ventrikulären Zone und dem Kortex. Bei der Geburt ist die Migration abgeschlossen. Calcium ist ein Messenger für die Migration. Es muss eine genetisch determinierte Ordnung geben. Ein Neuroblast hat keine Dendriten und kann sich entlang der radialen Glia entlang hanteln. Es gibt auch ein Timing, wann die Zellen wandern. *Brotmann-Areale*: Zellstrukturunterschiede zwischen den einzelnen Arealen.

- **Differenzierung** der Neurone und Glia.

Neuroblasten (Pyramidenzellen, Sternzellen, Interneurone, Purkinje-Zellen²) und Gliablasten.

- **Konnektivität**

Entstehung von Synapsen. Embryo (bis zur 10. Woche) in der 7. SSW³ hat eine Synapse. Es gibt einen Wettstreit (Chemotaxis zur Wegsuche) zwischen den Dendriten, wer das Axon wird, nicht genetisch bestimmt. Es gibt anziehende und abstoßende Stoffe. Die Dendriten tragen *Spines*, an denen ein Axon andocken kann. Die Anzahl der Spines entwickelt sich auch mit dem Alter.

- **Myelinisierung**

Myelinisierung findet bis zum 30. LJ statt, je nach Ort. Sie hängt nicht von optimaler Umweltversorgung ab. Ein früh geborenes entwickelt weniger Myelinisierung.

- Genetisch programmierter Zelltod (**Apoptose**)

Viele Neuronen, die wir gebildet und ausdifferenziert haben sterben wieder ab. Wir wissen nicht wieso. Apoptose beginnt beim Zellkern. Bei einer Hirnläsion, stirbt die Zelle immer von der Peripherie her ab. Wenn die Apoptose fehlerhaft ist, kommt es zum Absterben des Fötus.

¹haben auch oft gemeinsame Symptome, Erkrankungen (Neurofibromatose)

²hat einen großen Dendritenbaum

³vom 1. Tag der letzten Menstruation

- **Reduktion der Synapsen**

Im 1. LJ hat man die höchste Anzahl an Synapsen.

2.4 Fötusentwicklung

2.4.1 Bewegungen

Die Bewegung entsteht und ist schon ein Muster. Wenn eine Bewegung da ist, bleibt sie

- Mit 7,5 Wochen kommt es zum seitlichen Neigen des Kopfes, weil die Halsmuskulatur als erste innerviert ist.
- Generalisierte Bewegungen. Kommen beide in der 10. Woche
 - *Startles*: kurzes Zucken
 - *General Movements*: flüssige Bewegung
- Isolierte Extremitätenbewegung ab der 11. Woche
- Hand–Gesicht Kontakt, Kopfvorbeugung, Strecken, Gähnen und Atembewegungen (Notwendig um die Interkostalmuskeln richtig innerviert werden, Sie können über Zucker induziert werden) ab 12. Woche
- In der 14. Woche: Saugen (kein Reflex), Schlucken.
- Ab der 22. Woche: Augenbewegungen

am 25. Jan nicht anwesend

2.5 Neurologische Untersuchung – Heinz Prechtl

- **Beobachtung** – Spontanbewegungen
 - *Verhaltenszustand*: Schlafen, Wachen, Schreien (Neurologische Untersuchung geht nicht, auch EEG geht nicht)
 - *Bewegungen*: Handgreifreaktion (Handrücken streicheln um losgelassen zu werden)
 - *Körperhaltung*: Immer asymmetrisch; (Erb'sche Plexusparese bei komplizierten Geburten: ein Arm hängt nach unten)
 - *Haut*: Große Naevi in der Mittellinie, Cafe olé Flecken (6 und mehr), kann auf eine Neurofibromatose führen.
 - *Schädel*: Asymmetrie, Haematom, Fontanellen, Umfang (Mikrocephalie: kognitive Einschränkung, Hydrocephalus: Liquorabflussstörung); CAVE: Auf Eltern achten.
 - *Gesicht*: Gähnen ist super: symmetrisches Mundöffnen.
 - *Augen*: Augen werden mit Kopfanheben geöffnet (Strabismus, Abducensparese, Nystagmus, Verengt/erweiterte Pupillen, Asymmetr. Pupillen Reaktionen; Visuelle Folgebewegungen (Visuelle Peripherie, im Hirnstamm reguliert)
 - *Tonus*: Widerstand gegen passive Bewegungen, Aktive Muskelkraft, Bereich passiver Beweglichkeit;

- *Bauchlage*: Bauer Reaktion (Krabbelbewegungen), Galant Reaktion (entlang der Rückenmuskulatur streichen; Überprüfung der einzelnen RM Segmente)
- **Manipulation** – Reaktionen, Reflexe
 - Kopf: *Lippenreflex* auf die Lippen klopfen, es kommt zum vorstrecken des Mundes (n. facialis)
 - Kopf: *Glabella Reflex* = zwischen die Augen greifen, man sieht einen symmetrischen, schnellen Lidschluss (n. facialis)
 - Kopf: *Chvostek* = auf Wangen klopfen (post bei hypoglycämischen Sgl. Hypokalzämie, Sgl von diabetischen Müttern)
 - Kopf: *Masseter Reflex* (Jaw jerk) auf das Kinn klopfen und man spürt dann ein Zucken (n. trigeminus)
 - Augen: *optischer Blinzelreflex*
 - Augen: *akkustischer Blinzelreflex*
 - Augen: *Puppenaugenphänomen* (n. abducens parese)
 - Muskulatur: *Bizepsreflex*
 - Muskulatur: *Fusgreifreflex vs. Babinski Reflex*
 - Muskulatur: *Fluchtreflex, Magnetreaktion*
 - Saugen, Brustsuchen (Angeborene Muster, kein Reflex)
 - Tonus: *Hochziehen und Kopfkontrolle* (nicht gut, bei Frühgeborenen gar nicht)
 - *Moro Reaktion*: Kopf ein bisschen nach hinten kippen (head drop); vestibuläre Reaktion = ausfahren der Arme. Neurologisch: Plexusparese
 - Zum Schluss: Schreitbewegungen (Kind beginnt immer zu schreien) notwendig für intrauterine Lageänderungen

Die schönsten Reflexe erhält man bei Anencephalen Kindern

Alle Reflexe besonders stark: Übererregbarkeitssyndrom, oder zu schwach: Apathiesyndrom.
Es ist keine spezifische Vorhersage möglich.

3 Entwicklung von Kreislauf und Atmung

Folien unter http://user.meduni-graz.at/reinhard.haidmayer/kreislauf_foetal.pdf
Passwort: physio

3.1 Plazenta

Hat die Aufgabe den Föten mit Blut zu versorgen. Siehe Abbildung 3.1

- **Sauerstoff:** Vom mütterlichen Kreislauf diffundiert in Fötalen
- **CO₂:** Aus dem fötalen Kreislauf in die Plazenta
- **Glukose:** Im fötalen Kreislauf ist der Spiegel geringer als bei der Mutter.
- **Harnstoff:** Die Ausscheidungsfunktion erfolgt auch über die Plazenta
- aktive Transportvorgänge:
 - **Calcium:** Der Bedarf der Mutter steigt an; wird nicht genug zugeführt, werden die Depots abgebaut (Knochen¹).
 - **Vitamin C:** Fötus hat 3-mal so hohe Konzentration wie die Mutter.

1 Nabelschnurvene (Sauerstoffreiches Blut), Nabelschnurarterie (Rückfluss des Blutes vom Fötus in die Plazenta). In der Plazenta wird das sauerstoffarme Blut angereichert. In der Plazenta gibt es Zotten mit großen Oberflächen, die von mütterlichen Blut umspült werden. Es kommt nie zu Kontakt zwischen mütterlichem und fötalem Blut.

Es kann zu einrissen in die Plazenta kommen und es kommt zum Kontakt zwischen den beiden. Wenn die Mutter Rh- ist und das Kind Rh+ hat, kann es bei der Mutter zur Sensibilisierung kommen.

Die Plazenta hat Leberfunktion für den Fötus. Bei Glucosemangel wird Glykogen abgespalten.

3.2 Fötaler Kreislauf

Siehe Abbildung 3.2 Der *Ductus venosus avanti* (Leberumgehung) hat die Aufgabe das sauerstoffreiche Blut über die Vena cava zum Herzen zu bekommen. Ein bisschen des Blutes geht in die Leber. Die Sauerstoffkonzentrationen des Blutes ändern sich.

Die Vena cava zieht in den rechten Vorhof. Es gibt eine direkte Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen (*Vorhofseptumdefekt*): *Foramen ovale*. Das sauerstoffreiche Blut fließt direkt in den linken Vorhof. Das ist wichtig, damit das Gehirn des Föten ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird.

¹früher: „pro Kind verliert die Mutter eine Zahn“

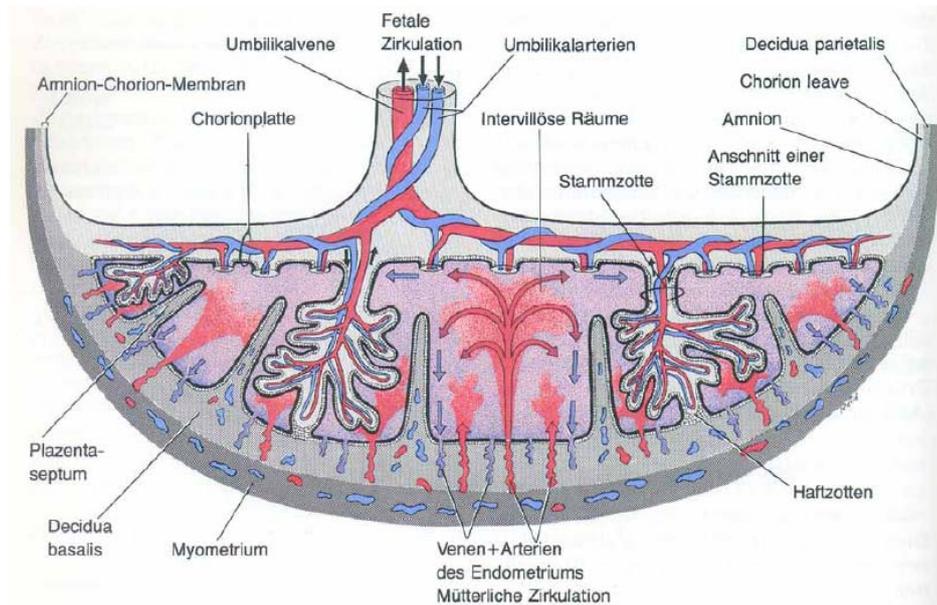


Abbildung 3.1: Schnitt durch Plazenta

Die Lunge ist zwar als Organ vorhanden, aber hat keine Funktion als Gasaustauschorgan. Zu diesem Zeitpunkt ist die Lunge flüssigkeitsgefüllt. Die Lunge muss daher auch nur zu einem geringen Teil durchblutet werden. Die *Pulmonalarterien* sind beim Fötus kontrahiert. Dies hängt mit dem pO_2 zusammen. Beim Fötus beträgt er nur 35 mmHg. Das reicht aus weil

- **Fötales Hb**

Der Fötus hat 2 γ -Ketten und andere Bindungseigenschaften. Beim gleichen pO_2 kann das Hb des Fötus 1/3 mehr O_2 binden als das Hb des Erwachsenen. (siehe Abb. 3.3)

- **Hb Gehalt**

Normal 15 g/dl Hb; ein Fötus hat einen Hb Gehalt von 20 g/dl Hb. Hkt über 50%. Nach der Geburt werden diese Erythrozyten abgebaut (Dauer 4 Monate), weil sie nicht mehr gebraucht werden. Nach 3 Monaten kommt es zur *Trimenonanämie*. Durch den massiven Hb-abbau und der fehlenden Leberreife kommt es zum *Icterus neonatale*.

Die Pulmonalgefäße sind vom Sauerstoffpartialdruck abhängig und kontrahieren sich bei niedrigen Drücken. Die Lunge wird also nur mit 10 bis 15% des Blutes versorgt. Das kann auch noch beim Erwachsenen eine Rolle spielen (Schocklunge). Die restlichen 80% gehen über den *Ductus arteriosus Botalli*. Er bringt das gesamte Blut vom Rechten Herzen in die Aorta. Beim Erwachsenen sind die beiden Kreisläufe in serie, beim Fötus sind sie parallel geschaltet.

3.2.1 Geburtszeitpunkt

Die ehemaligen Nabelschnurgefäße bilden sich zurück (Abbildung) 3.4. *Ligamentum terres*, *Lig. venosus*, *Foramen ovale* geschlossen, *Lig. arteriosus*.

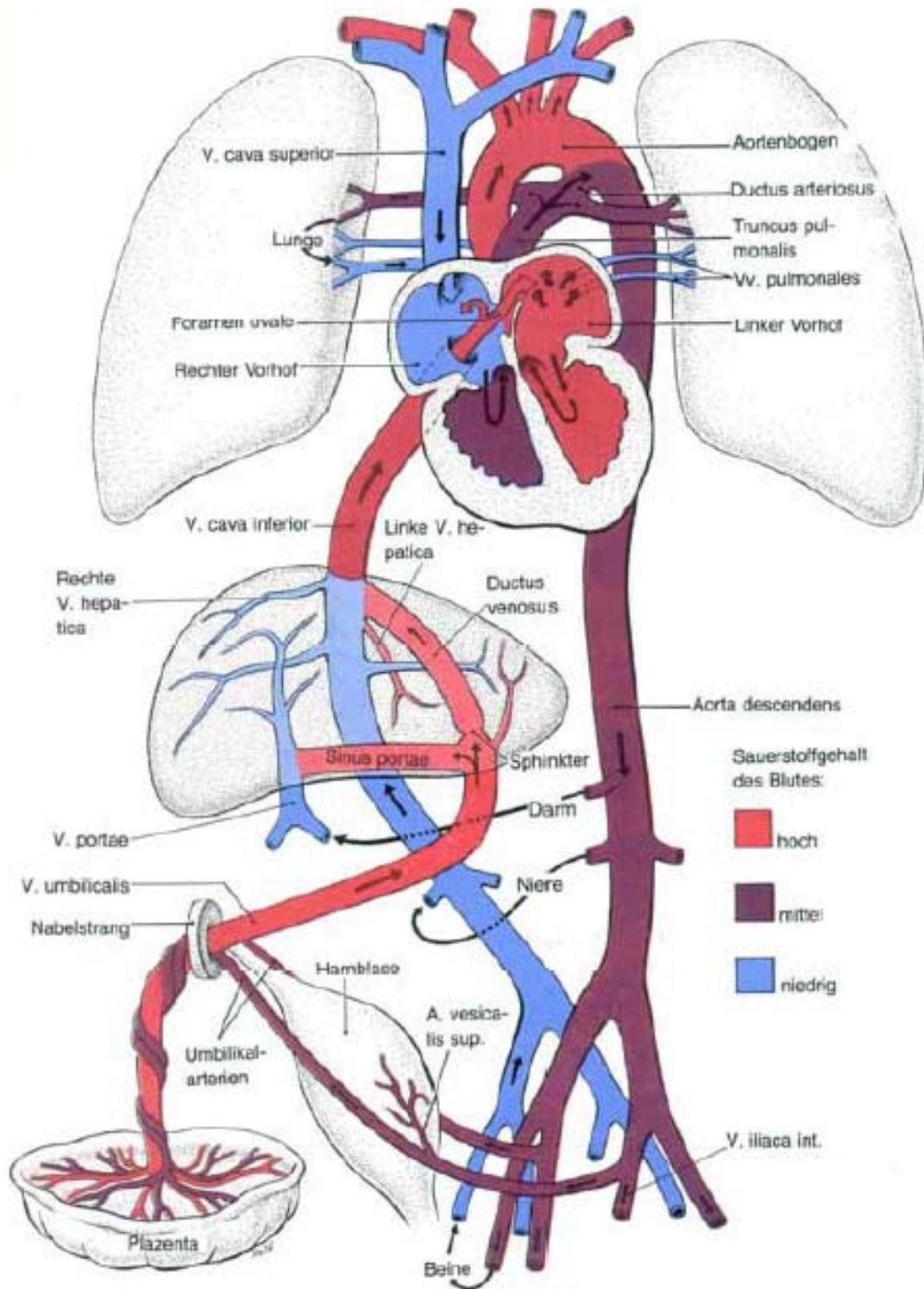


Abbildung 3.2: Fötaler Kreislauf

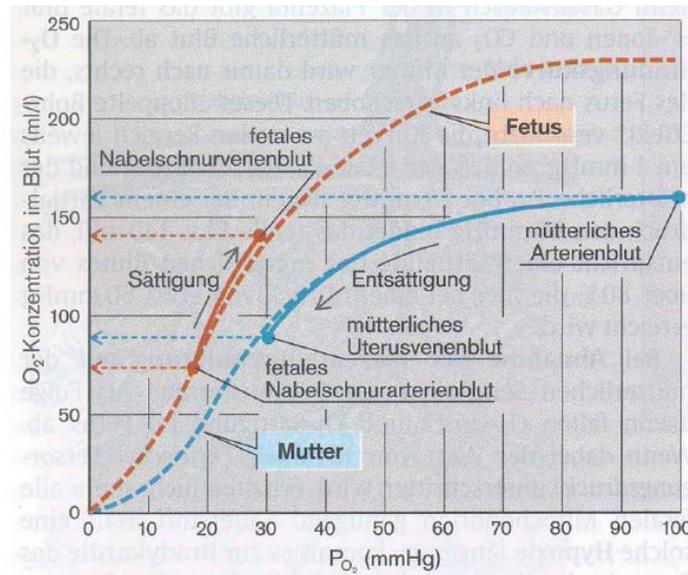


Abbildung 3.3: Hb Bindungskurve

Bei der Geburt wird er Thorax komprimiert (Flüssigkeit herausgepresst) und anschließend entlastet (Luft eingesaugt). Es kommt zu einer massiven Ausschüttung von Prostaglandinen (bewirken eine Kontraktion, beginnend mit der Nabelschnurarterie). Das Atemzentrum wird aktiviert und die Lungen werden entfaltet. In der Folge wird er pO_2 ansteigen und die Pulmonalgefäße öffnen sich und die Lunge wird durchblutet. Das Blut muss jetzt statt in die Plazenta in Körperperipherie gepumpt werden. Höher Widerstand, somit Blutdruckanstieg an der linken Herzseite. Die Lungengefäße gehen auf, geringer Widerstand. Das Blut wird nicht Richtung Aorta, sondern Richtung Lunge fließen. Jetzt fällt der Druck auf der rechten Seite und steigt auf der linken Seite. Das Klappensystem am Foramen ovale wird geschlossen (funktionell).

Somit haben wir einen Lungen- und einen Körperkreislauf ausgebildet. Der Ductus venosus kontrahiert sich und wird zum Lig. Der Ductus arteriosus braucht ein paar Stunden um geschlossen zu werden. Das Blut aus der Aorta wird zunächst zusätzlich in die Lunge transportiert und die Lunge wird mehr durchblutet. Das ist recht gut, um die Flüssigkeit aus der Lunge rauszubringen.

12 Stunden nach der Geburt sollten wir bereits normale Verhältnisse haben. Man sollte mit dem Abnabeln noch ein bisschen warten, bis das Blut aus der Plazenta in das Kind gepresst² wurde (ca. 150 ml).

Das Foramen ovale bleibt bei 10% der Bevölkerung nur permanent verschlossen. Bei manchen Babys bleibt das Foramen offen („blue babies“) und das Blut fließt von links nach rechts (Links-Rechts Schunt).

²Kind tiefer als das Becken halten, ein paar Minuten warten

4 Vegetative Steuerung und Schlaf

Erst ab den 1950er Jahren wurde Schlafforschung betrieben. Mitte der 1950er Jahre wurde der REM Schlaf entdeckt. Im 19. Jhd war man der Meinung Träume sind die Folge eines schlecht durchbluteten Gehirns. In der Antike waren die Träume aber von wichtiger Bedeutung. Der REM Schlaf wurde an der Stanford Uni in CA, von einem Studenten entdeckt, als er die Augenbewegungen beim Einschlafen untersuchte. Anfangs glaubte er an einem Messfehler, als er das Gerät vergaß auszuschalten und diese wilde Augenbewegungen aufzeigte.

4.1 Einleitung

- Schlaf ist ein periodisch auftretender Zustand. Wir verarbeiten auch im Schlaf Umweltreize und reagieren darauf. Man wacht nur auf, wenn die *Weckschwelle* überschritten wird.
- Die Augen sind geschlossen, die Pupillen sind eng (Parasympathikus)
- Atmung ist langsam und regelmäßig
- Herzfrequenz ist erniedrigt

Das *Ammenschlafphänomen*: Mutter schläft mit Baby im Bett, das Baby gibt leise Laute von sich. Fallen diese Reize plötzlich weg, wacht die Mutter sofort auf.

Schlaf ist beendbar; liegt man im *Koma*, ist die Pupille nicht eng.

Was passiert bei Schlafentzug

- Körperliche Erholung
- Psychische Erholung
- REM-Schlafentzug: Halluzinationen, Degenerationserscheinungen im Gewebe (Zellteilung v.a. Tiefschlaf = hohe Konzentration an Wachstumshormonen)

4.2 Einschlafen

Es kommt nicht nur zur Verminderungen von Körperfunktionen, manche Systeme werden mit dem Einschlafen aktiviert. Der Schlaf ist kein stationärer Zustand. Wir durchlaufen mehrere Schlafphasen.

4.3 Schlafphasen – Messverfahren

Es gibt 3 Messverfahren:

- **EEG** (Elektroencephalogramm)

Ableitung von der Kopfoberfläche mit Klebeelektroden. Über eine standardisierte Anordnung erzeugt man ein Abbild der gesamten Hirnoberfläche. Es können Seitenunterschiede festgestellt werden. Die nichtdominante Hemisphäre (rechts) wird während des Träumens stärker.

Wir können Wellen aufgrund ihrer Frequenz, Amplitude und Regelmäßigkeit unterscheiden

- α -Wellen: Wachzustand bei geschlossenen Augen
- β -Muster: Wachzustand, wenn die Augen geöffnet werden, „*arousal pattern*“. Dieses Muster tritt auf:
 - * Wach, Augen offen
 - * REM (*paradoxe*) Schlaf. Im REM Schlaf haben wir eine deutlich erhöhte Gehirnaktivität, -durchblutung, -temperatur. Wir haben im REM Schlaf eine wesentlich höher Weckschwelle
- θ -Wellen: langsamer, treten bei Kindern auf
- δ -Wellen: langsame Wellen mit extrem hoher Amplitude. Frequenz zwischen 1 – 3 Hz. Charakteristisch für den Tiefschlaf. Reduzierte Gehirnaktivität.

- **EOG** (Elektrooculogramm)

Augenbewegungen in der horizontalen und vertikalen Richtung können im REM Schlaf beobachtet werden.

Das Auge ist geladen (Kornea + und Retina -), somit können Bewegungen mit Gradangabe gemessen werden.

- **EMG** (Elektromyogramm)

Man klebt Elektroden im Bereich des Kinns an, um den Muskeltonus zu messen. Oder aber im Genui-glossus Bereich.

4.4 Schlafphasen

- **REM-Schlaf** (EOG Aktiv)

- **Non REM-Schlaf** (EOG nicht vorhanden, ausgenommen beim Einschlafen: Langsame rollende Augenbewegungen) (EMG) Hemmung des Muskeltonus (Patellarsehenreflex ist nicht auslösbar)

- Non REM Phase I: **Einschlafphase**

Das α -Muster wird durch *Schlafspindeln* unterbrochen. Sie sind auch beim *Sekundenschlafphänomen* vorhanden. Ein Lockführer muss in regelmäßigen Abständen auf eine Taste drücken, um nicht in der Nacht einzuschlafen.

- Non REM Phase II: **Leichter Schlaf**

Es kommt ebenfalls zum Auftreten von *K-Komplexen* (Schwankungen nach oben und unten). Sie treten auch in den frühen Morgenstunden auf, bevor wir erwachen (= erhöhte Weckbereitschaft des Organismus).

- Non REM Phase III: **Tiefschlaf** (Delta sleep) Unterscheidung zwischen III und IV durch den Anteil der δ -Wellen
- Non REM Phase IV: **Tiefschlaf** (Delta sleep)

4.4.1 Polygraphie

Die Untersuchung des Schlafs heißt *Polygraphie, Somnographie*. Aufgaben eines **Schlaflabors**:

- Grundlagenforschung zu autonomen Steuerungsmechanismen im Schlaf.
- Identifikation von state-abhängigen Formen von Dysregulationen
Atemstörungen (Messung von SaO_2 mit Pulsoxymetrie bzw. Transkutane Messung: Elektroden, werden aufgeheizt (40°C) gute Durchblutung O_2 diffundiert jetzt durch und kann gemessen werden), Bradykardien, Hypoxämien
- Identifikation von Risikopatienten
- Therapieempfehlungen für schlafbedingte Störungen autonomer Funktionen

Wenn man die Atmung bei einem Baby messen möchte, kann man verwenden:

- **Nasal-thermistor**: Thermoelement, misst den Temperaturstrom zwischen Ein- und Ausatemluft. Babys sind Nasenatmer; hält man ihnen die Nase zu, dann wacht ein Teil auf, ein Teil steigt auf Mundatmung um, manche atmen ohne Gasaustausch weiter und manche hören einfach auf zu atmen.
- **Atemgürter**: Über den Thorax und über dem Bauch. Man bekommt ein schönes Signal.
- **Diaphragma EMG**: Schönes Atemsignal

Es gibt 2 Arten von *Apnoen*

- Zentrale Apnoe: Atemantrieb fällt kurzfristig weg. Kommen beim Säugling häufig vor. Erst ab einer Dauer von 10 bis 15 Sekunden abnormal.
- Obstruktive Apnoe: Atembewegungen, aber $\dot{V} = 0$. Diese Form von Apnoe, kommt beim Erwachsenen sehr häufig vor.
- Gemischte Apnoe

Wichtige Messwerte in einem Schlaflabor

- Atmung
Thorakale & abdominale Atembewegungen, Diaphragma-EMG, nasaler Airflow, end-tidal pCO_2 , ggf. Pneumotachographie, expiratorischer CO_2 -Gehalt
- EKG (aktuelle Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität)
- EEG, EMG, EOG
zur Schlafstadienbestimmung
- Pulsoximetrie

- Transkutane pO_2 und pCO_2
- Körperbewegungen

4.4.2 Schlafprofil

Der REM Schlaf, kommt meist aus dem leichten Schlaf heraus (siehe Abbildung 4.1)(meist bevor wir aufwachen). Wir haben ein paar mal pro Schlaf, diese 90 Minuten Schlafphasen.

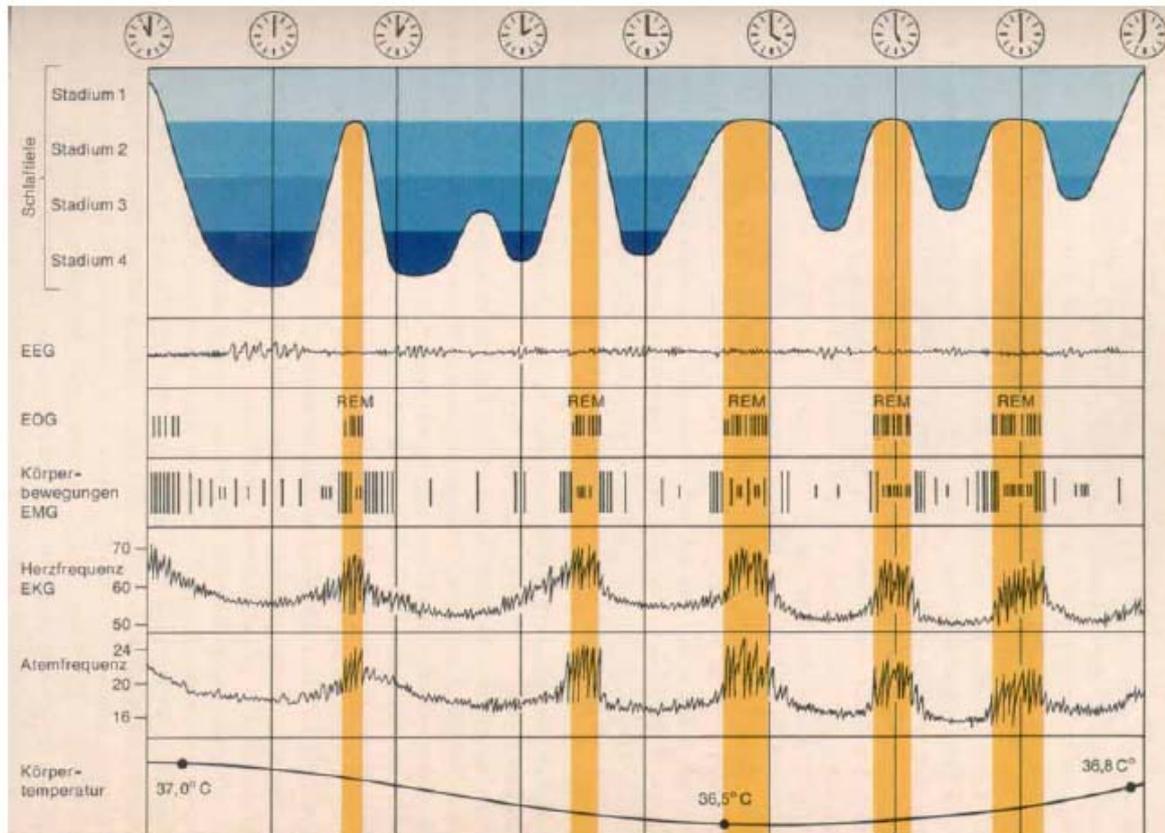


Abbildung 4.1: Schlafprofil

Der Tiefschlaf wird geringer, die REM Phasen werden länger.

Circadiane Rhythmik

Unser Tagesrhythmus ist durch äußere Zeitgeber vorgegeben, obwohl wir einen endogenen Rhythmus haben, der 25, 26 Stunden beträgt. Eingeschlossene Höhlenforscher, gaben einen Tag weniger, als sie befreit wurden.

Die *Körpertemperatur* ist Schwankungen unterworfen. Vor dem Einschlafen haben wir den Maximalwert, vor dem Aufwachen haben wir den Minimalwert (um 4.00 Uhr) der Körpertemperatur. Der Minimalwert spiegelt den Typus gut wieder (Abend- oder Morgenwert).

Schlafstadien	Hirnstromkurve (EEG)	Augenbewegungen	Weckschwelle	Bewußtseinsvorgänge	Erinnerbarkeit
Wach				Wachbewußtsein (an der Realität orientiertes Denken)	selektiv gut
1			—	Hypnagoge Halluzinationen, auftauchende Bilder, fragmentarisch	flüchtig oder fehlend
2			—	Tiefschlaf	fehlend
3			—		
4			—		
REM			—	Träume, organisiert dramatisch, emotional	partiell selektiv oder fehlend

Abbildung 4.2: Übersicht

Der Abendmensch verschiebt den Punkt nach Vormittag. Der Morgenmensch, wird um 4.00 Uhr schon munter, kann nicht mehr schlafen, der aber am Abend bei Zeit im Bild schon in seinem Sessel schlummert. Ist genetisch festgelegt. Man fand das als erstes bei Buchfinken. Manche werden schon munter, bevor es hell wird, manche schlafen aber noch nach dem Lichteinschalten.

REM-Schlaf Der Muskeltonus erlischt, es kommt zur Erschlaffung der Muskulatur. Trotzdem gibt es kurzfristige Muskelzuckungen, die über den ganzen Körper gehen können. Vor allem Grimassen.

Hypnagoge Halluzinationen: Farben, hört eigenen Namen, Körperzuckungen (Myoklonien = Kontraktion der Rumpf-Skelett Muskulatur), Falltraum. Können gut von Träumen unterschieden werden.

Die REM-Schlafphasen werden in den Tiefschlafphasen vorbereitet.

Für uns sind 2 Phasen wichtig:

- *Tiefschlaf* ist wichtig für körperliche Erholung.
- *REM-Schlaf* Psychische Erholung. Man kann eine Katze ärgern, wenn man sie auf eine Insel setzt; wenn sie in den REM-Schlaf kommt, fällt der Kopf nach vorne ins Wasser und sie wacht auf.

Ein Neugeborenes schläft praktisch den ganzen Tag gleich. Der REM Schlaf Anteil eines Erwachsenen beträgt ca. 1 / 5. Ein Neugeborenes hat fast 50% REM-Schlafanteil.

Es dauert bis zu 6 Monate nach der Geburt bis sich eine circadiane Rhythmik ausprägt. Davor haben wir einen Zeitraum, wo Schlaf- und Wachperioden zufällig über den gesamten Tag verteilt sind.

Wenn man einen Flug nach Osten unternimmt, ist das ein kleineres Problem, weil es besser geht, den Tag zu verlängern, als zu verkürzen.

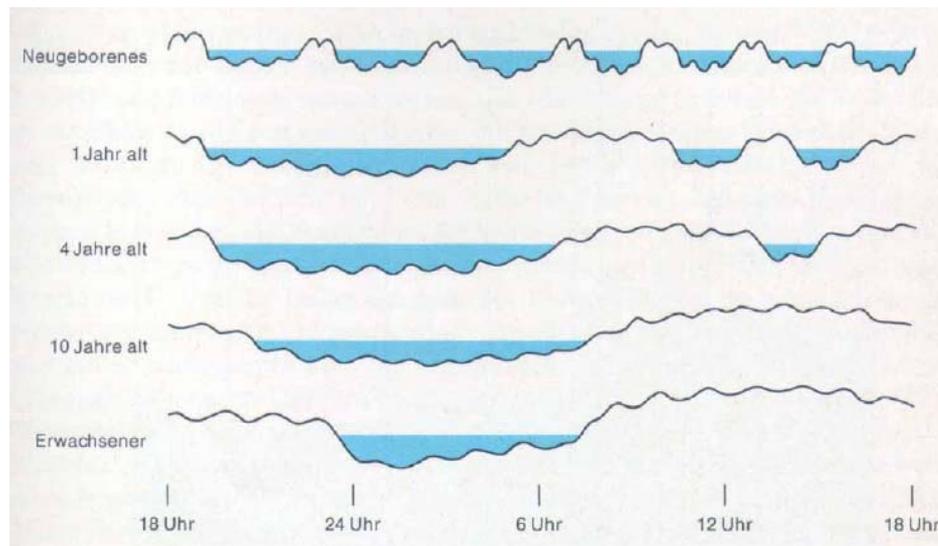


Abbildung 4.3: Änderungen der Schlafdauer mit dem Alter

Die Schlafdauer ist annähernd normalverteilt. Im Schnitt braucht man zwischen 8–9 Stunden Schlaf.

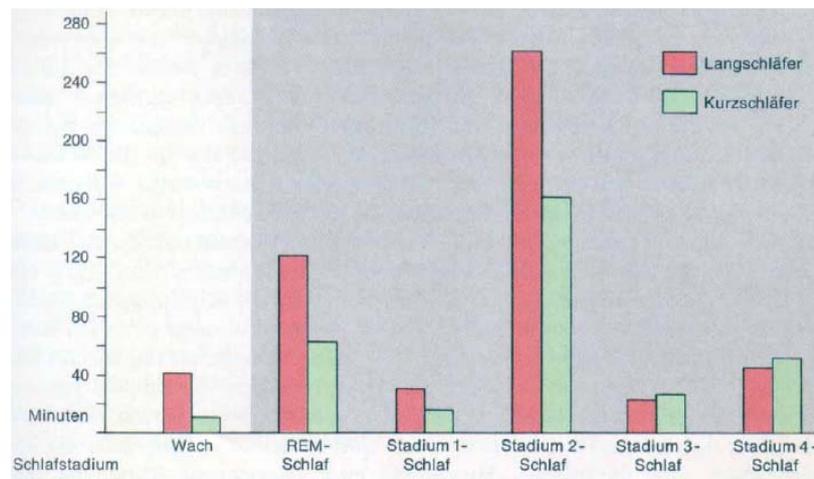


Abbildung 4.4: Vergleich des Schlafs von *Langschläfern* und *Kurzschläfern*

Ein Langschläfer braucht längere Zeit um einzuschlafen und hat fast doppelt so lange REM-Schlaf. Wenn wir eine Zeit lang nicht schlafen, kommt es in den darauffolgenden Nächten zu einem Rebound-Effekt.

Tagesrhythmus der Müdigkeit bei 72 Stunden Schlafentzug. Versuchspersonen verbrachten 72 Stunden ohne Schlaf und stufen alle 3 Stunden ihre Müdigkeit auf einer skala ein, wobei ihre normale Müdigkeit (= 100%) als Bezugswert diente. Das Müdigkeitsgefühl war jeweils in den frühen Morgenstunden am größten, in den Nachmittagsstunden am geringsten.

Der Kurzschlaf (10 Minuten „Power napping“) ist sehr erholsam. Die Einstellung beim Schlaf ist für die Schlafqualität verantwortlich.

Es kommt während des Schlafes zu einer Verengung der Pupille (Veg. Nervensystem: *Sphinkter Pupille*) = Schlafmiose = trophotroper Zustand (geringer Sympathikustons, Organismus auf Erholung ausgerichtet; Gegenteil: ergotroper Zustand = erhöhte Sympathikusaktivität) Während des Schlafes:

- Abnahme der sympathischen Aktivität
- Zunahme der parasympathischen Aktivität
- Blutdruck reduziert
- Herzfrequenz verlangsamt und regelmäßig
- Schlaf-Miose
- Stilllegung der Motorik
- Abnahme der Motilität des Verdauungstraktes
- Zunahme des Hautwiderstands
- leichte Abnahme des Grundumsatzes

Im REM-Schlaf ist diese ganze Steuerungsgeschichte verändert.

Der REM-Schlaf ist für die *Gedächtniskonsolidierung*¹ sehr wichtig. Mit Ratten wurde dieser Versuch durchgeführt. Man lernte den Ratten, wie es Futter gibt (2 Tasten). Bei einer Gruppe selektiver REM-Schlafversuch; diese Ratten fingen sich immer wieder einen Elektroschock ein, die Gruppe mit normalen Schlaf konnte sich erinnern. Beim Menschen (Vokabellernen) war das nicht so sonderlich messbar.

Es zeigt sich ein Anstieg der Klitoristemperatur während der REM-Schlafphasen. Beim Mann kommt es in den REM-Phasen zur Erektion. Das tritt auch bei Kindern auf (ab 2 Jahren). Es gibt Augenbewegungen in horizontaler und vertikaler Richtung. Auch bei von Geburt an blinden Personen, treten diese Bewegungsmuster auf. Die Augenbewegungen in nur einer Richtung hängen mit dem Trauminhalt zusammen (Leitersteigen, Ping-Pong Spiel). Traum als Hüter des Schlafs (Reize von außen werden im Schlaf verarbeitet).

4.5 Atmung und Schlaf

Im Schlaf bleibt nur mehr der Hering-Breuer Reflex und die Chemorezeptoren. Schlagartig mit dem Übergang von Non-REM zu REM ändert sich die Atmung (wird unregelmäßig) und die Herzfrequenz.

Wie empfindlich sind jetzt die Chemorezeptoren im Schlaf? Wir haben einen flacheren CO₂ Verlauf und somit eine geringere Empfindlichkeit.

Gibt es eine Risiko für Atemstörungen im Schlaf, das wir voraussagen können? Man gibt 15% O₂; es kommt zur Ausprägung einer Periodischen Atmung. Je unreifer ein Baby ist, desto wahrscheinlicher kann es zu einer periodischen Atmung unter Normalbedingungen kommen, abhängig von der Entwicklung des Atemzentrum.

¹Übergang zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis

<u>Non-REM-Schlaf</u>	<u>REM-Schlaf</u>
* Abnahme von Blutdruck und Herzfrequenz gegenüber W	* Wiederanstieg von Blutdruck und HF mit ausgeprägten Schwankungen während der REMs
* Atemfrequenz gegenüber W leicht erniedrigt, sehr regelmäßig	* starke Unregelmäßigkeit der Atmung, Auftreten von Apnoen
* Gesamthirndurchblutung im wesentlichen unverändert	* Zunahme der Hirndurchblutung um bis zu 200 %
* Wärmeregulation wie in W	* kein Muskelzittern selbst bei tiefen Außentemperaturen
* - - - -	* periphere sexuelle Reaktionen
* Anstieg des Wachstumshormonspiegels im Plasma (Stadium 3 und 4)	* - - - -
* verminderte Bewegungsaktivität	* unkoordinierte Glieder- und Rumpfzuckungen
* Muskeltonus gegenüber W nur geringfügig vermindert	* Muskeltonus fast gänzlich erloschen (aktiver Hemmeinfluß)
* Sehnenreflexe gegenüber W etwas vermindert	* Sehnenreflexe nicht auslösbar
* Babinsky Reflex auslösbar (auch bei Erwachsenen)	* kein Babinsky Zeichen nachzuweisen (auch nicht bei Patienten mit pyramidalen Störungen)
* langsam rollende Augenbewegungen (nur in Stadium 1)	* rasche und heftige Augenbewegungen in horizontaler und auch in vertikaler Richtung

4.5.1 Obstruktives Schlafapnoesyndrom

Beim Erwachsenen kommt es zu obstruktiven Apnoen. Das hängt mit dem Muskeltonus der oberen Atemwege zusammen. Es gibt Leute, bei denen der Muskeltonus mehr absinkt als bei anderen. Diese Leute schnarchen mit bis zu 100dB. Ein übermäßiger Alkoholgenuss kann diese Problematik verstärkt werden.

Schlaf-apnoe Syndrom: Es kann in der Nacht zum völligen Kollabieren der Pharynxwand kommen. Es kommt zum CO₂ Anstieg und O₂ Abfall. Man wacht auf, Muskeltonus kommt zurück man schnarcht auf und schläft wieder ein. Und das bis zu 60 mal pro Stunde. Bis zu 3 Minuten kann eine Apnoe dauern (Schläfer wird zwetschkenblau). Bei dicken Menschen kommt es zum Einlagern von Fett in den Gaumen.

Die Behandlung des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OAS) durch kontinuierlichen positiven Druck in den Atemwegen (CPAP²). Durch diese „pneumatische Schniene“ wird der Kollaps der oberen Luftwege verhindert. Auch über einen PEEP möglich.

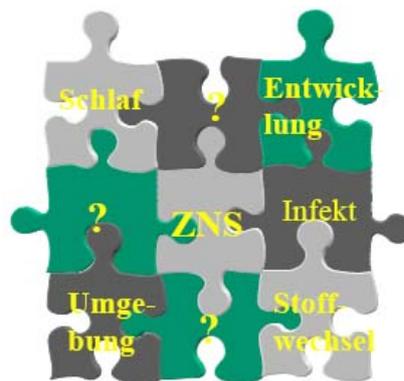
Diese Patienten haben enormen Schlafentzug. Es kommt zu Bluthochdruck, einem Cor pulmonale.

Durch Schlafapnoen kann es häufig zu Bradykardien kommen. Bei der Schlafapnoe kann es bis zu 6,5s zu einer Asystolie.

4.5.2 SIDS

Gerichtsmediziner stellten fest, dass 90% der Kinder Totenflecken auf dem Gesicht hatten (sterben in Bauchlage). In den 50er 60er Jahren, sagte ein Wiener Kinderarzt „Kinder auf den Bauchlegen, weil es besser ist für die Entwicklung der Rückenmuskulatur“. Babys können aber Wärme, wenn sie am Bauch liegen die Wärme schlecht abgeben.

Es ist nach wie vor ungewiss. Ist ein multifaktorielles Geschehen, das zum plötzlichen und unerklärten Tod eines Säuglings oder Kleinkindes führt. Auch eine sorgfältige postmortem Untersuchung bietet keine Erklärung für die Todesursache an. Eine Rolle spielt die Entwicklung.



Die Antwort auf CO₂ ist abhängig vom pO₂. Ein Sauerstoffmangel führt zu einer Abschwächung der Reaktion auf CO₂. Das kann zu einem circulus vitiosus werden.

²continuous positiv airway pressure

SIDS ist in der Steiermark durch ein Präventivprogramm so gut wie ausgerottet worden.

- Polygrafische Untersuchungen im Schlaflabor
- Ggf. Überwachung mit Heimmonitoren
- SIDS-Risikofragebogen
- Aufklärungskampagnen für Familien

4.5.3 Undine–Fluch Syndrom

Eine Wassernymphe (Undine) heiratet einen sterblichen Gemahl, der sie betrog. Sie verfluchte ihn: Seine automatischen Körperfunktionen versagten (muss an das Atmen denken).

Es kann auch bei einem Virusinfekt bzw. einem Trauma auftreten. Das Kind war unter Tags aktiv und es konnte normal spielen; in der Nacht wurde die Atmung immer langsamer und hörte dann komplett auf. Dem Kind wurde ein Phrenicusschrittmacher implantiert. Der $p\text{CO}_2$ konnte normalisiert werden.

4.6 Schlafsteuerung

- Formatio reticularis für aktiven Wachzustand
- aktivierendes aszendierendes System
- Impulse an Großhirn gesendet
- Für Schlaf sind die *Raphekerne* und der *Locus ceruleus* verantwortlich.

Die Raphekerne produzieren Serotonin und es kommt zum einschlafen. Der Locus ceruleus ist für den REM–Schlaf verantwortlich (Noradrenalin).

Es gibt eine Substanz (PCPA = Parachlorophenylalanin), die die Serotoninsynthese hemmt. Gibt man das Versuchtstiere, dann schlafen sie nicht ein. Wir danach Serotonin in die Ventrikel injiziert, dann schlafen sie sofort ein.

Depressionen als Ausdruck eines Serotoninmangels. Es kommt ganz am beginn bereits zu Schlaflosigkeit.

4.7 Schlafmittel

Haben einen Einfluss auf das Schlafprofil. Rasches Einschlafen, Unterdrückung des REM–Schlafes. Durch diesen Permanenten REM–Schlafentzug kommt es zu deliriumartige Zustände. Die Körperbewegungen sind reduziert. Schlafmittel haben eine relativ lange Halbwertszeit.

4.8 Schlafstörungen

Es gibt 2 Typen von Schlafstörungen

- Funktionelle Schlafstörungen

- Einschlafstörungen
- Durchschlafstörungen
- Schlafwandeln
- Organisch bedingte Schlafstörungen
 - Narkoleptische Syndrom

Langfristiger Schlafmittelgebrauch: Wirkung nimmt stark ab. Alkohol in größeren Mengen führt zu Schlafstörungen.

4.8.1 Schlafwandeln

6% der Kinder und 1% der Erwachsenen sind betroffen. Tritt nie aus dem REM Schlaf auf, sondern aus dem Tiefschlaf. Die Leute erinnern sich nicht mehr an die Schlafwandelerepisoden. Wir können im Schlaf koordinierte Tätigkeiten erbringen.

Schlafwandeln = Somnambulismus ist die Störung einer Umschaltung (Dissoziierte Schlaf-Wachstörungen/zustände) zwischen Schlaf und Wachzuständen. Im EEG zeigen sich δ -Wellen, trotzdem haben wir eine motorische Aktivität. Wenn man solche Leute im Tiefschlaf auf die Füße stellt beginnt er zu schlafwandeln.

Beim *Wachanfall* (= Gegenstück) wacht der Schläfer auf, weiß dass er wach ist, kann sich aber nicht bewegen. Dauert meist ein paar Minuten. Kommt jemand ins Zimmer und dreht das Licht auf und dieser Zustand ist damit beendet.

Pavor nocturnus: Angstreaktion bei Kindern; beginnen zu Schreien, wissen aber nichts mehr davon wenn sie aufgeweckt werden (zwischen 2 und 4 Jahren).

Schlaftrunkenheit zählt auch zum Schlafwandeln.

4.8.2 Narkoleptisches Syndrom

- **Schlafanfälle**: Imperatives Schlafbedürfnis. Fallen 10 bis 15 Minuten in den Tiefschlaf (von 2 – 3 mal täglich bis wöchentlich).
- **Kataplexie**: Affektiver Tonusverlust. Der Patient wird plötzlich schlaff, sinkt in sich zusammen. Überraschenden Emotionen (sehr oft Heiterkeitsreaktionen) können das auslösen. Die Ursachen kennt man nicht.
- **Wachanfälle**: Diese können auch isoliert auftreten (oft während der Pubertät).

5 Altern

Die Physiologie des älteren Menschen unterscheidet sich deutlich von der eines Kindes. Diese alterstypische physiologische Veränderungen machen es dem Arzt schwer zwischen physiologisch – pathophysiologisch zu unterscheiden.

5.1 Einleitung

Alterspyramiden werden eher zu pilzartigen Gebilden. *Involotion*: Nachlassen der Funktionen, beginnt mit 30 Jahren, etliche beginnen früher.

- Ein sich mit der Zeit verschlechternder Wechsel während des Postmaturationsabschnittes, der einer ansteigenden Vulnerabilität für Herausforderungen unterliegt und dabei die Möglichkeit des Organismus zu überleben verschlechtert.
- Erhöhte Verletzbarkeit gegenüber Stress (inter oder extern)
- Herabgesetzte Fähigkeit, die Homöostase aufrechtzuerhalten

Überlebenskurven: Geben die Überlebensrate in der Bevölkerung je nach Alter an. Heute überleben mind 80% der Menschen das 60. LJ. Die maximale Lebensspanne beim Menschen ist nicht bekannt.

Für die Beschreibung des Alterungsprozess, können *allometrische Gleichungen* herangezogen werden. Sehr wichtig sind die geistigen Fähigkeiten; wenn diese abnehmen, altert man schneller. Man kann so gut wie alles auftragen:

- Pumpleistung Herzen – Alter
- Leberfunktion – Alter
- Körpergewicht – Alter
- Personen mit höherer Bildung bekommen weniger Demenz im Alter
- SOD (Superoxiddismutase) – Alter
- \vdots

Altersstereotypen können, wenn sie positiv sind, das Altern verschönern und umgekehrt – self fulfilling prophecy. Einige Menge physiologischer Parameter nehmen mit dem Alter ab (mit 20 Jahren 100%, mit 80 Jahren siehe Aufzählung):

- Leitungsgeschwindigkeit der Nerven 90%
- metabolische Umsätze 80%
- HMV 65%

- Vitalkapazität 65%
- Reaktionszeit 50%
- Häufigkeit des Geschlechtsverkehr 30%

5.2 Alterstheorien

5.2.1 Fehlertheorien

- Molekulare
 - *Katastrophentheorie* (Theorie der katastrophalen Irrtümer)
 - * Akkumulation fehlerhafter Proteine (Enzyme)
 - * beschädigte Lipide
 - * verminderte lysosomale Aktivität
 - * bis heute sind aber keine speziellen Fehlerproteine in größerer Menge im Alter nachweisbar
 - *Freie Radikale*
 - * Hochreaktive Zwischenprodukte des Zellstoffwechsels
 - * Beeinflussen Transkription und Translation
 - * Schutz durch Enzymsysteme (SOD, Katalase, Glutathion-Peroxidase) & Radikalfänger (Vitamine, Cholesterin, Caeruloplasmin, Transferrin, Hyaluronsäure)
 - * Es gibt auch Reperatursysteme, um beschädigte Proteine und DNA zu reparieren
 - * Die Produktion von einzelnen Radikalen im Alter ist leicht verringert; aber es kommt zum Nachlassen der Fähigkeit der Radikalfänger und Reperatursysteme.
 - * Die Einschränkung der Nahrungszufuhr (nur das aufnehmen, was der Körper braucht, um zu funktionieren) führt zur Reduktion von Radikalen und zur Steigerung der Radikalfänger. Hier sind Longitudinalstudien sehr schwer durchzuführen.
 - * Altersabhängige Erkrankungen (freie Radikale beteiligt): Krebs, Atherosklerose, Bluthochdruck, Amyloidose, Schwächen des Immunsystems, senile Demenz des alzhaimerschen Types (SDAT), Parkinson'sche Erkrankungen
 - *Theorie des intrinsischen Alterns*
 - * Verschiedene Spezies haben eigene reproduzierbare Lebensspanne („vererbbarer Tod“)
 - * Klassisch nachweisbar bei Fibroblasten (5 Jahre → -1 Subkultur)
 - * Reperatursysteme der DNA bei Menschen 5-fach aktiver als etwa bei der Maus
 - * Verhältnis extrinsisch–intrinsisch = 40 : 60 (Temperatur, Rauchen, Diät, UV-Belastung)
- Zelluläre

5.2.2 Programmtheorie

- Verkürzte Telomere
- eingeschränkte Kodon-Entzifferung
- terminale Differenzierung

Zellkulturen für altersbedingte Untersuchungen sind praktisch, weil sie kontrolliert sind und weil man viel damit rumspielen kann. Es verringert sich die migration, diapadese, geringers Ansprechen auf äußere Reize. Die Zellzahl wird weniger, die restlichen werden größer; es kommt zur vermehrten Kollagensynthese. In vitro kann typischerweise folgendes beobachtet werden...

5.2.3 Umsatzraten

Man kann nicht einfach nur von BMI oder so sprechen, sondern muss das Gewicht auf die einzelnen Organe beziehen:

- Gehirn ist rel. konst.
- Leber
- Muskelabnahme (vorallem Mitochondrien)

Wichtig sind konstante Faktoren (Temperatur, NS), um die *Umsatzrate* beurteilen zu können.

5.3 Systemveränderungen

- Immunsystem
- Zentralnervales System
- Humorales System
- Kardiovaskuläres System

Ein Schaden wird umso größer, je mehr er ein regulierendes System betrifft

5.3.1 Kardiovaskuläres System

- Arterielle Veränderungen
 - Geometrie & Struktur
 - * Dilatation der Aorta und großen Arterien ($\approx 9\%$ pro Dekade)
 - * Zunahme der arteriellen Wandstärke
 - * Zunahme der Anzahl der Kollagenfasern in Arterienwand
 - * weniger Glykoproteine, verstärkte Mineralisation v. Elastin
 - Funktionelle Veränderungen

- * verstärkte arterielle Steifheit – Pulswellengeschwindigkeit (normal 5 ms^{-1} das Schließen der Aortenklappe trifft mit der Pulswelle zusammen; wenn die Pulswelle zu früh kommt, wird der Schließmechanismus der Aortenklappe verändert)
- * verstärkter arterieller Widerstand
- Veränderungen im arteriellen Druck
 - * erhöhter systolischer Blutdruck
 - * erhöhter mittlerer arterieller Blutdruck
- Struktur des Herzens
 - Massenzunahme des Herzens (1 g / Jahr bei Männern und 1,5 g / Jahr bei Frauen)
 - Herzgewicht / Körpergewicht (Vergrößerung der Myozyten und mehr Körpergewicht)
 - Anhäufungen (Lipofuscin und amyloide Proteine)
 - Verringerte Stimulationsfähigkeit (des Herzens und der Gefäße über die β -Rezeptoren des sympathikus)
 - Abnahme des koronaren Blutflusses (verstärkte Vulnerabilität gegenüber Ischämie)
- Herzfrequenz und Rhythmus
 - Abnahme der Schrittmacherzellen (mit 75 Jahren nur mehr 10% der ursprünglichen Anzahl)
 - niedrige Herzfrequenz (60 – 80 bpm)
 - Fettschicht um Sinusknoten \uparrow
 - Arrhythmien \uparrow
 - Kollagen innerhalb des Reizleitungsystems \uparrow
 - Kalzifizierung nahe des AV-Knotens („primäre“ bzw. „idiopathischen“ Herzblockade)
 - Koordination mit Atmung geht verloren
- Posturale Reflexe
 - Orthostaseintoleranz (bei Personen mit niedrigeren Schlagvolumina & enddiastolischer Füllung)
 - Anstieg der Herzrate nimmt ab (Anstieg dauert auch länger, unabhängig vom Trainingszustand)
 - geringere Füllungsrate (50%)
 - Sensitivität der Barorezeptoren \downarrow
 - Sensitivität der Chemorezeptoren (bis 50%) \downarrow (Hypoxie)
 - Sensitivitätsverlust durch hohen Catecholaminspiegel

6 Physiologie unter Extremsituationen

Unterschied, ob mittlerer höhe (3000 m) oder extreme höhe (8000 m). Mit zunehmender Höhe nehmen die Partialdrücke der Gase ab. Die Höhenmedizin beschäftigt sich:

- akute Bergkrankheit
- Höhenlungenödem

Der Körper versucht den KKT aufrecht zu halten, indem die Gefäße (Arteriolen) in der Peripherie sich eng stellen.

6.1 Grundlagen der Atmung

Höhe (m)	Luftdruck (mmHg)	$p_aO_2^*$	p_aCO_2	pH
0	760	88	40	7,40
4300	480	44	28	7,46
8876	253	30,3	11,2	7,56

Tabelle 6.1: Arterieller pO_2 in großen Höhen

Damit man sich in einer Höhenlage von 4000 m normal bewegen kann, muss sich die Atmung entsprechend anpassen. Dies geschieht automatisch vom *Atemzentrum*, das von den Chemorezeptoren gesteuert wird. Die Atemfrequenz bzw. Atemtiefe kann eingestellt werden. Es kommt zur *Hyperventilation* (physiologisch). Dadurch kommt es zum verstärkten CO_2 Verlust und der p_aCO_2 sinkt ab (= *Hypokapnie*). Es kommt zu einer *respiratorischen Alkalose*.

Durch die gesteigerte Atmung, verlieren wir sehr viel Flüssigkeit. Dies ist ein Risikofaktor für Thrombosen und Lungenembolie.

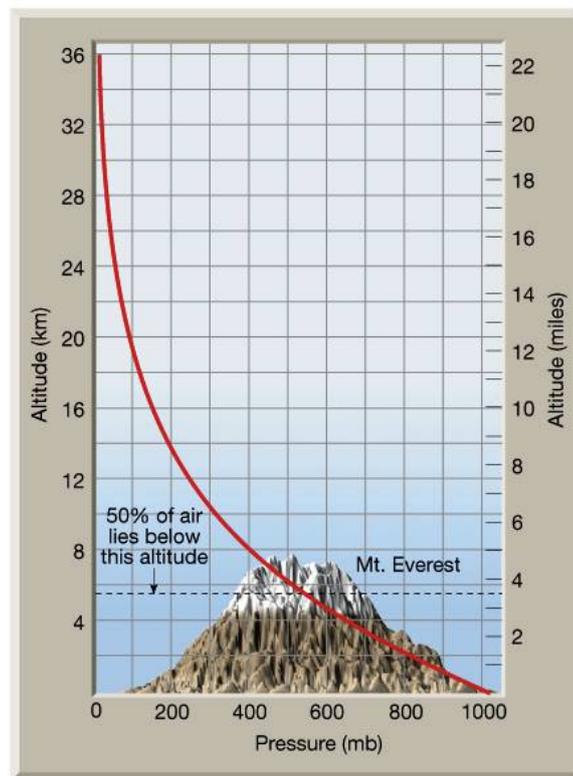
Die Anpassung (Aklimatisation) ist nur bis 5500 m möglich. Alles was darüber hinaus geht, kann man nur mit höchster Sympathikusaktivierung machen (kurzzeitige Anpassung).

Bis 1978 hielt kein Mensch es für möglich ohne Sauerstoff auf den Mount Everest zu gehen.

6.1.1 Physiogenese

Die Lebewesen entwickelten sich aus dem Wasser. In Australien gibt es Tiere, die in Wasser und in Luft atmen können (verschlucken Luftblasen). Lungenfische können das auch, haben aber Kiemen und Lungen. Kaulquappen atmen über Kiemen, die Frösche über Lungen.

Perspiratio insensibilis: Gasaustausch über Lunge und Haut. Die Haut hat eine Fläche von $1,8\text{ m}^2$. Die Lunge hat eine Fläche von 120 m^2 . Beide Organe sind nicht nur in der Atmung sondern auch für die Temperaturregulation, Flüssigkeitsausscheidung ($0,5\text{ L/Tag}$ über die Haut). Über die Lungen verlieren wir 300 mL Wasser am Tag.



6.1.2 Lunge

- 300 – 500 Millionen Alveolen
- Durchmesser 0,2 mm
- Gesamtoberfläche 80 bis 120 m²
- 95% aller Alveolen sind von Kapillaren bedeckt
- Alveolarfläche = Diffusionsfläche
- Anatomischer Totraum 100 – 150 mL (in Ruhe < 30%)

Funktionen

- **Respiration** (Ventilation, Diffusion, Perfusion)
- endokrine Funktion (S-ACE, Endothelin)
- Abwehrfunktion (IgA, BALT)
- metabolische Funktion (SBH)
- **Kreislauffunktion**

Hypoxische Lungenareale werden schlecht bis kaum durchblutet *Euler-Lingstrand Reflex*. In der Höhe ist die Umgebung an sich hypoxisch, und der Reflex wird überall in der Lunge ablaufen (*Hypoxische Vasokonstriktion*). Das Blut muss über einen erhöhten

Widerstand durch die Arteriolen gepumpt werden. Es kommt bei jedem der in die Höhe geht zu einer physiologischen pulmonalen Hypertonie.

Viele Menschen mit COPD, Asthma,... wissen von ihrer Krankheit nichts und belasten das Herz unnötig mehr und das Herz kann akut dekomensieren.

- **Flüssigkeitshaushalt** (siehe oben)
- **Clearancefunktion**
Sie ist bei starken Rauchern eingeschränkt. Es kommt zu starken Ablagerungen.
- Stoffwechselfunktion (Surfactantsynthese, Typ II-Zellen)

6.1.3 Formen der Atmung

Wir unterscheiden:

- *äußere Atmung*
 - Konvektiver Transport von Umgebung zu Alveolen
 - alveoläre Diffusion ins Blut
- *innere Atmung*
 - Diffusion zwischen Kapillaren – Zellen – Mitochondrien
 - Zellatmung
 - Mitochondrien

In der Höhe ist wichtig (Höhentauglichkeit):

- Mitochondrienzahl pro Muskelzelle
- Anzahl der Lungenbläschen
- Supertrainierte Leute können genau so gut Höhenkrank werden (Höhentauglichkeit kann nicht in niedrigen Lagen trainiert werden; Ausnahme: Ausdauertraining, Muskelhypertrophie)

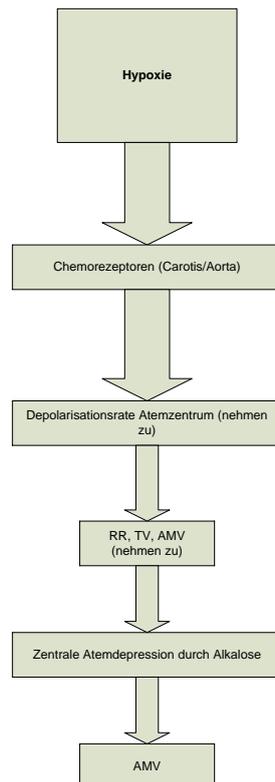
6.1.4 Atemregulation

Das System kennt nur akuten Sauerstoffmangel. Bei chronischen Sauerstoffmangel macht die Regulation nichts mehr.

Es gibt *periodische Atemmuster* (physiologisch nur bei raschen Höhenanstieg): Cheyne-Stokes Atmung Die Atmung kann beeinflusst werden:

- Progesteron (Frauen haben weniger oft Höhenkrankheit)
- Dehnungsrezeptoren

In der Höhe spielt vor allem die Ventilation eine Rolle. Beim Asthmatiker kann es zum Kälteasthma kommen. Der Gasaustausch ist in der Höhe sowieso nicht so gut. Zusätzlich kann es zu einem Lungenödem kommen.



6.2 Luftzusammensetzung

- Stickstoff (N₂) 78,1 Vol.%
- Sauerstoff (O₂) 20,9 Vol.%
- Edelgase in Spuren

Heute gibt es kaum mehr echte Reinluftgebiete (Ozon). Ist ein Reizgas. Asthmapatienten haben eine Hyperreaktivität und wenn Ozon eingeatmet wird hat er stärkere Symptomatik. Auf Meeresebene: 760 mmHg (1013 mbar). Der pO₂ sinkt pro 1000 m um etwa 10%. Die *Partialdrücke* können mit Dalton's Law berechnet werden:

- pO₂ auf Meereshöhe $760 \times 0,21 = 159$ mmHg
- pO₂ auf 8000 m: $276 \times 0,21 = 56$ mmHg

Auch die Dichte der Luft nimmt ab.

6.3 Hypoxie

- *Sauerstoffmangel*: Herabsetzung des pO₂
- *Hypobare Hypoxie*: Verminderung des Umgebungsdruckes < 760 mmHg und pO₂
- *Normobare Hypoxie*: Normaler Umgebungsdruck, aber Verminderung des O₂ Anteiles der Atemluft < 21%
- *Akute Hypoxie*: Sekunden bis einige Stunden
- *Hypoxämie*: verminderter Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes

6.3.1 Boyle-Mariott'sches Gesetz

$p \times V = \text{const.}$

- Gasausdehnungsbeschwerden des Magen–Darm–Traktes (>5000 m)
- Baro–Sinusitis
- Baro–Otitis
- Baro–Dontalgie (Karies, Peridonitis)
- Caisson–Krankheit

Pulmonale Hypertension: pulmonalarterieller Mitteldruck (papm) über 25 mmHg in Ruhe über 30 mmHg bei Belastung.

6.3.2 Sauerstoffsättigung und Sauerstoffpartialdruck

Beziehung zwischen S_a und p ist s-förmig.

Carbonanhydrase – Inhibitor

- Acetazolamide (Sulfonamidabkömmling)
- *Diamox*^R
- renale Bicarbonatausscheidung
- metabolische Azidose
- Stimulation des Atemzentrums
- Rechtsverschiebung der ODC

Auswirkungen des O₂ Mangels

- reduzierte Leitungsfähigkeit
- herabgesetzte mentale Performace (red. Konzentrations-, Entscheidungs-, Orientierfähigkeit; Sehstörungen bes. bei Dunkelheit (Netzhautblutungen >5000 m))
- gestörter nicht erholsamer Schlaf (häufiges Erwachen), Alpträume

6.4 Anpassungsreaktionen

6.4.1 Schlafen und Höhe

- gehäufte Arousals
- gehäufte Hypopnoen
- zentrale Apnoen
- obstruktive Apnoen
- Verkürzung des REM Schlafes
- periodische Atemmuster (Cheyne Stokes Atmung)
- erhöhte Weckbarkeit
- fragmentierter Schlaf

6.4.2 Sofortanpassung

Sofortreaktion des Körpers

- Ruhepulserhöhung
- Erhöhung des HMV
- Atemfrequenzerhöhung (HVD)
- Erhöhung des AMV

Ab einer Höhe von 5500 m ist nur mehr eine Sofortreaktion möglich.

6.4.3 Dauerhafte Anpassung

- Anpassungsvorgang abgeschlossen
- Leistungsfähigkeit wieder gegeben (red.)
- Ruhepuls normalisiert (steady)
- Stimulation der Erythropoese

Eine Dauerhafte Anpassung ist bis 5500 m Höhe möglich, dann wird der O₂ Mangel zu hoch.

6.4.4 Übersicht

- Akklimatisation
Summe aller Prozesse zur dauerhaften Aufrechterhaltung der O₂ Versorgung in der Höhe
- Deterioration
Symptomenkomplex (Inappetenz, Lethargie, Verlust an Konzentrationsfähigkeit, objektive Gefahrenunterschätzung über 5500 m)
- Genetische Adaptation
Biologische Veränderungen von Höhenbewohnern über Generationen
- Sofortanpassung

7 Physiologie der Raumfahrt

7.1 Adaptation an Schwerelosigkeit

Kann in mehrere Phasen eingeteilt werden

- **Phase I:** *Stunden bis Tage*
 - Neuromuskuläre Umstellungen (Im schwerelosen Zustand sind die Beine weitgehend sinnlos. Daher nehmen die Beinmuskeln und -knochen ab.)
 - neurovegetative Störungen (jeder 2. wird Raumkrank)
 - Flüssigkeitsverschiebungen (Modell: Leute liegen im Bett, Kopf -6° nach unten geneigt)
 - Abnahme der Muskelkraft
- **Phase II:** *Tage bis Wochen*
 - Veränderungen des Salz–Wasserhaushaltes und hormoneller Systeme
 - Neueinstellung des Blutvolumens (niedrigerer Wert)
 - motorischen Umprogrammierung
 - Anpassung von Hirnfunktionen
- **Phase III:** *Wochen bis Jahre*
 - Anhaltender Konchenverlust (Sinnvoll in der Schwerelosigkeit)
 - psychische Komplikationen
 - Strahlenschäden

Kann auf der Erde nur durch *Parabelflüge* simuliert werden. Auch Unterwasserarbeiten können zur Übung dienen, um in der Schwerelosigkeit arbeiten zu können.

7.2 Probleme der Raumfahrtmedizin

1. Psychophysiologische Effekte
2. Sinnesorgane, Wahrnehmung
3. Beschleunigungswirkungen
4. Immunsystem, Mikrobiologie
5. Hirnfunktion und Orientierung
6. Kreislaufsystem

7. Bewegungssystem
8. Atmung, Stoffwechsel, Ernährung
9. Strahlenbiologie und Dosimetrie
10. Lebenserhaltungssysteme

7.2.1 Psychophysiologische Effekte

- **Stress:** Existenzielle Gefährdung, Erwartungsdruck, Interaktion mit Crewmitgliedern, sexuelle Aspekte, Monotonie (dichte Folge von Arbeitsaufgaben),...
- **Schlaf:** zirkadiane Rythmen (45 min Tag, 45 min Nacht; es gibt oft 2 Mannschaften, das ist aber sozial nicht so gut), Schlafstörungen
- **Personal space:** *Gemini* 1,3 m³/Person, *ISS* 200 m³/Person (Space Museum in Washington besuchen)
- **Geschlecht:** mixed gender missions?
- **Kultur:** Faktoren: sprachlich, kulinarisch
- **Gruppe:** Interaktion, Kompatibilität, Leadership, group fusion vs. group fission.

7.2.2 Sinnesorgane, Wahrnehmung

Aufnahme: Mondbild: Krater oder Erhebungen, je nach Blickwinkel (Optische Inversion).

Mustererkennung: Oben–Untenbezug. In Raumschiffen wird daher der Boden und die Decke in unterschiedlichen Farben markiert.

Veränderte Leistung der Sinnessystem:

- **Vestibuläres System** Massive Veränderungen der Messwerte – vielleicht synaptische Umordnung
- **Propriozeption:** Wahrscheinlich rekaliibriert („aufrechte“ Körperhaltung mit verbundenen Augen).
- **Visuelles System:** Kaum Änderungen – herabgesetzte Kontrastsensitivität, evt. Hyperopie? (Weitsichtigkeit durch Druckveränderungen im Kopf).
- **Auditives System:** Wahrscheinlich unverändert, aber TTS (temp. Verdaubung) infolge Lautheit im Raumschiff möglich. Die Luft im Raumschiff darf nicht stehen, daher müssen ständig Pumpen laufen.
- **Geschmack und Geruch:** Durch Kongestion beeinträchtigt (Flüssigkeitsanstauung, schnupfenähnlicher Zustand) – Keine Änderungen *postflight*

7.2.3 Beschleunigungswirkungen

Rotationen um die Hauptachsen:

- *Yaw:* z-Achsenrotation
- *Pitch:* y-Achsenrotation
- *Roll:* x-Achsenrotation

Beschleunigungstoleranz (z-Achse)

Die Tabelle wird für einen stehenden Menschen angegeben.

Effekt	$-G_z$
Schwereelosigkeit	-0
Hände schwer, Gehen schwierig	-2
Gehen unmöglich, Kriechen schwierig, Sehvermögen eingeschränkt	-3
Kriechen fast unmöglich, „Black-out“ beginnt	-4
Hand und Kopf können mit Mühe bewegt werden; Bewusstsein eingeschränkt	-5

Es sind Belastungen von 8 G_z im sitzen für ein paar Sekunden möglich.

Zentrifugensysteme

- 20 G human rated
- Human powered: Mit eigener Kraft bis auf 5 G in Fußhöhe bringen.

Beschleunigungstoleranz (x-Achse)

- Am Bauch $+G_x$ (*white-out*)
- am Rücken $-G_x$ (*red-out*)

Effekt	$+G_x$
Sehvermögen und Bewusstsein erhalten	bis 17
Toleranzgrenze	28–30
Gewebeschäden möglich	≥ 30

Es kommt zum *Nystagmus* (= Augenbewegungen). Der Resultierende Vektor zeigt nach unten; bei geschlossenen Augen glaubt man, dass man kippt.

7.2.4 Immunsystem, Mikrobiologie**Mensch und Mikroben**

Erste Verteidigungslinie: Bakterien, Pilze, Parasiten; Haut ca. 2 m², Schleimhäute ca. 400 m²;
Raumfahrt: Mikrobielle Dynamik in geschlossenem System.

Angeborenes Immunsystem

- Funktion: Zweite Verteidigungslinie (nach Haut und Schleimhaut)
- Faktoren: Komplementsystem (C), Phagozyten, NK
- Raumfahrt: Reagibilität NK-Zell-Aktivität vermindert Konsequenzen: unbekannt

Adaptives Immunsystem

- Funktion: Dritte Verteidigungslinie
- Faktoren: Antikörper, Lymphozyten
- Raumfahrt: Erhöht Antikörper Serumspiegel nach Langzeitflügen (kein Effekt nach Kurzzeitflügen); Delayed-type hypersensitivity herabgesetzt.

7.2.5 Hirnfunktion und Orientierung

Neuadjustierung der Orientierung

- **Primäre Umorientierung** unter Unterdrückung von Information aus gravitationsbestimmten *clues* – Rekalibrierung
- **Neuberechnung** sensorimotorischer Muster
- **Uminterpretation** propriozeptiver Reize: Reize aus den Extremitäten werden nicht schwerkraftabhängig interpretiert.
- Stärkere **Betonung** visueller Information
- **Erlernen** modifizierter motorischer Strategien

Bei einer „roll“ Bewegung drehen sich die Augen in die andere Richtung.

7.2.6 Kreislaufsystem

Kreislauftraining für Astronauten: **LBNP** (lower body negative pressure), Unterdruck an den Beinen führt zu „orthostatischer“ Belastung.

Hydrostatische Indifferenz

Diese liegt zwischen der *Apex cordis* und dem Becken. Bei hoher Beschleunigung in z-Richtung kommt es zur vermehrten Ansammlung von Blut in den Beinvenen. Wird die Beschleunigung verringert, findet man in den Beinen wenig Blut und viel im Kopf.

Cardiac preload

Versuchsaufbau: Aufrecht, liegend, Immersion.

- Stehen = 690 ml
↓
80 ml Differenz
↓
- Liegen = 770 ml
↓
150 ml Differenz
↓
- in Wasser 920 ml

Russen legten Kosmonauten wochenlang ins Wasser, um die Schwerelosigkeit zu simulieren. Dabei wurde man in eine Gummihautgelegt (= Drywaterimmersion).

G_z Belastung und Synkope

Belastung (G_z) kann zur „vasovagale“ Synkope¹ führen.

Pathophysiologie: Herzfrequenz, Blutdruck, Peripherer Widerstand, Hormone. Durch Bewusstlosigkeit kommt es zum Liegen → Druckausgleich.

Entstehung einer Synkope

Mangelnde Kreilauf-Fitness; Das Problem nach der Landung: „Vasovagal“² Pathophysiologie: Herzfrequenz, Blutdruck, Peripherer Widerstand, Hormone. Man wird Bewusstlos und kommt dadurch in eine liegende Position. Durch das Liegen wird die Kreislaufsituation korrigiert.

• **Stage I**

- ↓ Central Blood Volume
- ↓ Central Venous Pressure
- ↓ Stroke Volume
- ↓ Cardiac Output
- ↑ Sympathetic Activity (↑ NE³, MSNA⁴)
- ↓ Bloodflow (Splanchnic, Renal, Skin, Muscle)

• **Stage II**

- ↓ Aortic Pulse Pressure
- ↑ Heart Rate
- ↑ Plasma Renin Activity

• **Stage III**

- ↓ Mean Arterial Pressure
- ↑ Vasopressin (PRESYNCAPE)
- ↑ Epinephrine
- ↑ Vagal Activity, ↓ Heart rate
- ↓ Sympathetic Activity (↓ NE, MSNA)
- ↑ Vascular Conductance (SYNCOPE)

¹ *griech*: zusammenfallen, zusammengeschlagen werden

² Gefäße werden entspannt

³ Spiegel steigt beim Stehen innerhalb kürzester Zeit an

⁴ Mikrosensorische Nerven Aktivität

7.2.7 Bewegungssystem

Der Knochenumbau erfolgt immer. Je nach Belastungssituation (= lokale Spitzenbelastungen) wird das Aufbau/Abbau Verhältnis verändert. Man hat Tiere in einer Hypergravitationsumgebung aufwachsen lassen und fand, dass die Knochen viel stärker sind.

Man kann *Knochenumbau-Marker* messen. N-Telopeptid-Ausscheidung wird als Marker im Raumflug verwendet. Die Konzentration nimmt während des Raumflugs ständig zu.

Problem: **Beschleunigter Knochenabbau**. Osteoporose-Entwicklung an gewichtstragenden Knochen 10-mal rascher als in der Postmenopause.

Countermeasures: Muskel

1. Muskelbelastung

Aerobe Aktivierung (Fahradergometer) ungenügend; submaximales „resistance exercise“ wirkungsvoller

2. Penguin suit

Anzüge mit lauter elastischen Bändern unterfüttert (erzwingt eine Kugelform).

3. Medikamente

z.B. β_2 -Agonisten, Testosteron, IGF (noch im Experimentalstadium)

4. LBNP

Eher Kreislauf, aber man kann den Körper gegen die Bodenplatte saugen. Man muss sich mit den Füßen dagegenstemmen.

5. TENS⁵

Muskulatur elektrisch Stimulieren, aber die Schmerzschwelle darf nicht überschritten werden.

6. Artificial gravity

Human powered centrifuge; Large structures

Workout in space – Probleme

- *Physiologisch*: Mangelnder Antrieb
- *Physikalisch*: Dissipation der Energie (Überhitzung von Bauteilen), Actio es reactio

Countermeasures: Knochenstoffwechsel

- **Exercise**
- **Vibration plate**

z.B. 20 min/d 0,3 G bei 30 Hz). Der Knochen misst die Belastung mittels Osteozyten. An der Membran dieser Zellen liegen Mechanorezeptoren. Die relative Flüssigkeitsbewegung wird als Scherbewegungen wahrgenommen.

⁵Transcutan electrical nerval stimulation

- **Ernährungsfaktoren**

Kalzium (Nierensteinproblem wird verschlimmert = Berufsrisiko, Substitution hat also keinen Sinn), Phosphat,...

- **Medikamente**

- **Artificial gravity**

7.2.8 Atmung, Stoffwechsel, Ernährung

CO₂ Partialdruck

Problem: CO₂ Spiegel steigt an. Je länger die Exposition, umso geringer ist der erlaubte Wert. In der Ausatemluft haben wir 4–6% CO₂. Bis 1% halten wir über lange Perioden aus. In der Raumfahrt ist der Wert auf 5000 ppm festgelegt (0,5%).

CO ₂	Auswirkungen
0 – 4	symptomlos
6 – 10	herabgesetzte mentale Leistungen
10 – 15	stark reduzierte mentale Leistungen
15 – 20	Bewußtlosigkeit
>20	Muskelzuckungen und Krämpfe

Bei einer SaO₂ von 3/4 haben wir einen pO₂ von 40 mmHg in der Umgebungsluft.

Problem: Atmosphäre

- *Druck*: 1 atm
- *Zusammensetzung*: Inertgase
- *Partikuläre Beimengungen*: Metallsplitter,
- *Toxische Beimengungen*: Alle Teile mit genauer chemischer Zusammensetzungen
- *Austausch*: Wie groß sind die Austauschmengen
- *Luftfeuchtigkeit*: Technisch sollte sie möglichst gering sein (20%)
- *Ausgasung – Geruch*
- *Temperatur*: Starke Schwankungen
- *Explosivität*

Flüssigkeit und Nahrung

- Sauerstoff: 0,3 L/min in Ruhe. 1 kg Luft/Tag
- Nahrung (Feststoffe): 0,7 kg/d
- Trinkwasser: ≥1,8 kg/d; 1,5 Liter pro Stunden maximal Schwitzen (560 Kcal/L H₂O)
- Wasser für persönliche Hygiene: 2,3 kg/d

- CO₂ Abgabe: 1,1
- Ausscheidung von Feststoffen: 0,2 kg/d

Vitaminreserven des Körpers

- Vit. A: 1 Jahr
- Vit. K: 2-6 Wochen
- Vit. B₁: 1-2 Wochen
- Vit. B_{2,3,6}: 2-6 Wochen
- Vit. B₁₂: 3-5 Jahre
- Folsäure 3-4 Monate
- Vit. C 2-6 Wochen

7.2.9 Strahlenbiologie und Dosimetrie

Strahlung

Louis Harold Gray und Rolf Sievert.

- **Gray:** SI-Einheit der Energiedosis - gibt an, wie viel Energie von 1kg der bestrahlten Materie aufgenommen wird. $1 \text{ Gray} = 1 \text{ J} / \text{kg} = 100 \text{ Rad}$.
- **Sievert:** Einheit der Äquivalenzdosis ($1 \text{ Sv} = 100 \text{ Rem}$). Multiplikation der Energiedosis (Gray) mit biologischem Qualitätsfaktor (Strahlungswichtungsfaktor). Meereshöhe: 0,3 mS / a.

Für β und γ Strahlung ist der Qualitätsfaktor 1 ($1 \text{ Sv} = 1 \text{ Gy}$). Für α Strahlung ist er 20, was die erhöhte Wechselwirkung beim Durchdringen von Gewebe berücksichtigt ($20 \text{ Sv} = 1 \text{ Gy}$).

Auswirkungen der Strahlung

- Frühe Gewebereaktion (*Früheffekte* bis 90 Tage nach Bestrahlungsbeginn, meist reversibel – Haut, Schleimhäute, Knochenmark)
- *Spätfolgen* (Latenzzeit Monate bis Jahre – progressiver Verlauf, Dosis–Effektkurve wandert mit steigende Beobachtungszeit zu niedrigen Dosen – LKungenbibrose Strahlenmyelopathie)
- Latenzzeit, Schwellenwert: Abnahme der Zellzahl bis zur klinischen Symptomatik
- Komplette Heilung dauert länger als klinische Heilung (Latenzzeit bis Verschwinden der Symptome)
- Strahlenempfindlichkeit gewebespezifisch.

Kosmische Strahlung

Viktor Franz Hess 1912.

500 Stunden flug in 10.000 km höhe: mehr als **2,5 mSv / a**, bei verstärkter Sonnenfleckenhäufigkeit und Flughöhen von 13 km können die Dosen bis auf **15 mSv / h** steigen.

Typ	Zusammensetzung	Dosis
1 Jahr Meereshöhe	gemischt	0,3 - 2,0 mSv
Thorax Röntgen	Photonen	0,1 mSv
Strahlentherapie	Photonen	Bis 80 Sv
SPE (Raumflug) (Solar particle event)	Protonen	Bis 5 Sv
Flugpersonal (11 km Höhe)	gemischt	$\geq 2,5$ (bis 50) mSv / a
Kosmische Strahlung (Raumflug)	85% Protonen, 12% He-Kerne, 2% schwere Kerne, 1% Elektronen	500 mSv / a
1 Jahr 1600 m		2 mSv
Shuttle – Flug 8 Tage		5,3 mSv
5 Monate ISS		180 mSv
Flug zum Mond		11 mSv
Flug zum Mars		500 mSv/a
Marsoberfläche		120 mSv/a

Tabelle 7.1: Ionisierende Strahlung

HZE – Partikel

- Entdeckt 1948
- Massezahl >2 , durchdringt mindestens 1mm Abschirmung (Raumanzug, Raumschiff)
- Bei Kollision mit Kernen \ll Sekundärstrahlung (Neutronen, gamma Strahlen)
- Dichte Materialien (Al,...) erzeugen (bis 10-fach) mehr Sekundärstrahlung als H_2 , H_2O , PE,...
- Visual Flash (Apollo 11 und später)
- stack-Experimente
- Mond, Mars 5-10 m Gestein, um Belastung auf terrestrische Werte zu senken.

7.2.10 Schutz und Reperatur

- Oxidationsschäden: Schutz/Behebung durch *Antioxidantien*⁶ (Harnstoff⁷, Kupfer, Zink, Mangan, Zink, Selen)

⁶CAVE: Kombination kann Wirkung aufheben

⁷16% Stickstoff in AS, 47% N in Harnstoff; Ausgeschiedene Harnstoffmenge = 3 * Aufgenommen AS Menge

- Genetische Schäden: Behebung durch Repair-Mechanismen

7.2.11 Lebenserhaltungssysteme

Bilanzen, Problemhierarchien

Umsatz:

- Trinkwasser: 17 Kg/a
- Sauerstoff
- Nahrung
- Energie

Problemhierarchien: Raumanzug, Raumschiff, Station

Schichten eines Raumanzugs

1. Nylon-Ricot
2. Spandex-Gewebe mit
3. Wasserschläuche
4. Druckfeste Schichten
5. Druckfestes Dacron
6. Neoprenbeschichtetes Nylon–thermisch Isolierend...

Water management

- Multifiltration
- Reverse Osmose
- Sabatier Verfahren
- Bosch Verfahren

8 Physiologie des Tauchens

8.1 Physikalische Grundlagen

8.1.1 Auftrieb

Gleich dem Gewicht des verdrängten Wassers.

8.1.2 Partialdruck

8.1.3 Löslichkeit

Die Menge des in der Flüssigkeit gelösten Gas.

- Zeitfaktor: Sättigung / Entsättigung vollzieht sich nichtlinear (am Anfang rasch mit zunehmenden Gleichgewichtszustand langsam)
- Halbsättigungszeit: Blut = 7 Minuten. Muskelgewebe bis 60 Minuten

Untersättigung: Der Partialdruck ist geringer als der Druck des freien Gases; es wird Gas absorbiert.

Übersättigung: Der Partialdruck ist größer als der Druck des freien Gases; es wird Gas abgegeben.

10 m Wassersäule entspricht 1 atm.

Wir haben einen p_{N_2} bei 1 atm von 0,78 atm. Das gilt nicht für den Sauerstoff, da dieser ja an Hb. gebunden ist.

Es gibt **Überdruckkammern** mit denen kann man einen Druck von 70 atm erzeugen. Man muss den Druck langsam erhöhen (bis zu Wochen)

8.1.4 Bole-Mariotte Gesetz

Das Produkt aus Druck mal Volumen eines Gases bleibt gleich (*ceteris paribus*) $p \times V = const.$

8.1.5 Gasströmung

Mit zunehmender Dichte der Luft steigt der Strömungswiderstand (Atemwegswiderstand). Man kann über die Atmung schneller auskühlen als sonst.

8.1.6 Wärmeverlust

Wasser leitet Wärme ca. 25 mal so gut wie Luft. Der Körper verliert im Wasser 2–3 mal soviel Wärme wie in Luft.

Mit zunehmendem Druck steigt der Energieverlust durch die Atmung (spezifische Wärme der Luft bei 1 atm: 1 KJ/kg/K). Hohe spezifische Wärme von Wasser (4,2 KJ/kg/K). Amateuer verlieren bis zu 130 KJ/min. Wir verbrauchen normal 10 KJ/24 h (5 KJ/min).

8.1.7 Akkustische Einflüsse

Schallgeschwindigkeit in der Luft etwa 340 m/s. Schallgeschwindigkeit in Wasser etwa 1500 m/s

- Das Gehirn registriert die Richtung zur Schallquelle durch Messen der Verzögerung vom Eintreffen der Schallwellen von einem zum anderen Ohr.
- Durch die wesentlich schnellere Schallübertragung im Wasser gelingt die Ortung viel schwerer als an der Luft.

8.1.8 Optik

Verzerrungseffekte, Farbveränderungen

- Rot wird bei 3–5 m ausgefiltert
- Orange verschwindet bei 15 m
- Gelb verschwindet bei 30 m
- Grün verschwindet bei 40 m
- Ab 400 m Tiefe vollkommen dunkel.

8.2 Allgemeine Physiologische Reaktionen

8.2.1 Nervensystem

Temperatur- und Partialdruckveränderungen wird normalerweise im Hypothalamus reguliert. Das Wärmeregulationszentrum reagiert auf zentrale Erwärmung (KKT) und auf periphere Abkühlung. Der Sollwert der KKT liegt bei 37°C und lässt sich leicht ein bisschen modifizieren, abhängig wie groß die Temperatur an der Haut ist.

Der *Hypothalamus* misst zentral die *KKT* und bekommt gleichzeitig Information von der *Haut*. Wenn die Hauttemperatur kalt ist, dann wird die *KKT* erhöht, in der Erwartung, dass die Haut jetzt wärmer wird (*Feedforward* Koppelung). Die Hauttemperatur wird gesteuert über *Hautperfusion*: Strahlung, Evaporation, Konvektion, Wärmeleitung.

Der CO₂ Partialdruck wird zentral am Hirnstamm gemessen, der O₂ Partialdruck peripher an den *Glomera carotica* und *aortica*.

Alle Begleitgase haben irgendeine narkotische Wirkung. Urteilsvermögen wird vermindert (ähnlich Höhenrausch).

8.2.2 Herz und Kreislauf

- Hydrostatischer Druck: Herzfüllung
- Barorezeptor: Blutumverteilung
- Hautgefäße: Temperaturregulation
- je tiefer man ins Wasser taucht, desto mehr füllt sich das Herz und das Blut geht aus den Beinen.

8.2.3 Atmung

- Die Atemlagen ändern sich, je nachdem welche Druckwerte innen und außen vorliegen.
- Es kann sich die Vitalkapazität erhöhen und die Chemorezeptoren können ihre Empfindlichkeit verändern.
- Tiefe Einatmung behindert die Auswurfleistung des Herzens. Auch die Cava inferior wird eingeengt, abwechselnd mit der Leber; das Blut kommt also abwechselnd von der Leber und von der V. cava inf.

8.2.4 Hormone und Niere

Es erhöht sich beim Tauchen die Füllung des Herzens. *ANP* wird ausgeschüttet (früher hieß er *Henry-Gauer Reflex*). Wenn man das Herz dehnt, dann kommt es zu einer Diurese. Bei Tieren wird Vasopressin unterdrückt. Beim Menschen spielt das kaum eine Rolle, sondern nur ANP führt zu einer Diurese und Natriurese.

Es kommt zu einer Herabsetzung des extrazellulären Volumens und zur geringeren Herzfüllung. Beim Tauchen wird das Herz üblicherweise stärker gefüllt. Bei einer Wasserinversion (ins Wasser gehen und drinnen bleiben) wird die Blase sofort voll.

Verbindung Kreislauf – Flüssigkeitsregulation: Cardiopulmonale Rezeptoren sind mit dem Gehirn verbunden. Im Gehirn wird eine Verbindung mit dem Hypothalamus hergestellt. Es kommt zur Angiotensinfreisetzung (Lunge: ACE). Vasokonstriktion, Durstförderung, Sympathikusstimulation.

8.2.5 Muskulatur

- Anstrengung
- Auskühlung
- Stress

8.3 Freitauchen

8.3.1 Boyle–Mariotte und Lungendehnung

Boyle – Mariotte: Residualvolumen beträgt 1 L. Bei Freituauchen z.B. in 90 m Tiefe (9 atm + 1 atm = 10 atm) verringert sich das „gehaltene“ Luftvolumen auf 10%; Beispiel: Bei Totalkapazität (TC) von 8 L auf 0,8 L.

Das Luftvolumen kann sich nicht so sehr verkleinern. Es kommt zu einem kompensatorischen Einstrom von Blut. Es können auch mögliche Einrisse und Blutungen in Lungengewebe.

8.3.2 Hypokapnie

Durch „Voratmen“ kommt es zur Hypokapnie und somit zu einem erniedrigtem Atemantrieb. Somit ist die „Warnzeit“ verringert. Der *Breakoutpoint* wird später erreicht. Allerdings kann es zum O₂ Mangel beim Auftauchen kommen (= *Shallow water blackout*). Hypoxie wird nicht bemerkt. Diese Technik bringt so gut wie gar nichts, weil der Sauerstoffgehalt nicht erhöht wird.

Unterscheidung: **-pnoe** bezieht sich auf geatmetes Volumen und **-ventilation** bezieht sich auf den pCO₂.

8.3.3 Ausrüstung

- *Freitauchen*
- *Schnorcheln*
- *SCUBA*: Self contained underwater breathing apparatus
- *Druckanzug*

Mit der Atemmuskulatur können wir einen Druck von 1/10 atm überwinden. Schnorcheltauchtiefen ca. 0,3 m. Beim Pressen kommt man etwa auf die Höhe des arteriellen Blutdrucks. Perfluorocarbone. Flüssigkeitsatmung: Man kann in viel größere Tauchtiefen.

Taucherglocke

- Edmund Halley 1717
- Glocke aus Holz
- mit Fenstern Luftzufuhr über Lederschläuche
- Tauchtiefe bis 18 m
- Aufenthalt bis 90 Minuten.

Jacques Picard, Donald Walsh 1960: Bathyscaph Trieste 10912 m (Marianengraben).

8.4 Sättigungstauchen

8.4.1 Rebreather – Technologien

- Tauchen - open circuit, closed circuit
- Industrie, Minen (Giftgase)
- Raumfahrt
- Beatmungssysteme Anaesthesie

- Hyperbare Kammern
- U-Boote
- 1873, Henry Fluess: O₂ Tank, CO₂ Absorber (Rattung von Minenarbeitern)
- 30er Jahre des 20. Jh.: Italien (Sportfischerei, dann Marine)

Teile des „Loop“: Mundstück/Maske, „Gegenlungen“ (= Ausgleichsbehälter), CO₂ Absorber, O₂ Zufuhr über Ventil.

SCUBA

- *Offenes System* („Auqua Lunge“) (Emil Gagnan & Jaques Cousteau 1943); Drucknachführung. Einfach, verlässlich, kürzere Tauchzeiten, Druckluft, Nitrox oder Trimix.
- *(Halb)geschlossenes System*: Ausgeatmeter Sauerstoff wird wieder verwertet (keine Luftblasenbildung). Ökonomisch, gewichtseffizient, für länger Tauchzeiten; aber unzuverlässig und teuer.

8.4.2 Tauchzeit, Tauchtiefe, DECO – Zeiten

Auftauchzeit ist nicht linear. DECO-Krankheit gibt es auch, wenn man von Meereshöhe in höhere Höhe kommt.

In Unterwasserhabitats kann man immer rein und raus, ohne DECO-Zeiten beachten muss.

8.5 Gasmischungen

Pressluft = 80% N₂, 20% O₂.

- 1662: Robert Boyle entdeckte den Zusammenhang zwischen Druck und Volumen
- 1772: Daniel Rutherford entdeckt Stickstoff, 1778 „vital air“ (Sauerstoff)
- 18. Jhdt.: Entwicklung von Taucherglocken (J. Smeaton u.a.)
- 1878 schlägt Paul Bert kontrollierte Dekompression zur Vermeidung der Gasembolie vor
- um 1900: John Scott Haldane entwickelt Dekompressions-Tafeln.

8.5.1 Begleitgase

- **Stickstoff** (in Luft 78%)
Dichte von 1,2 g/L, ab 20 m Tiefe narkotische Wirkungen, Grenze = 60 m; *Narkotischer Faktor* = 1 (Referenzgröße)
- **Neon**
Kaum narkotisch (Faktor 0,28), Dichte 0,85 g/L, aber: sehr teuer

- **Argon** (in Luft 1%)

Diffundiert langsam, keine stimmverzerrende Wirkung, aber: Dichte 1,7 g/L, narkotischer Faktor 2,3

- **Xenon**

Gute thermische Eigenschaften, Dichte 5,5 g/L, aber: narkotischer Faktor > 25 (nicht so gut ;-))

- **Krypton**

Narkotischer Faktor 7,4

- **Helium**

Dichte 0,2 g/L, hohe Wärmeleitung, hohe Schalleitungsgeschwindigkeit „Donald-Duck-Effekt“, narkotischer Faktor 0,23, narkotisierend ab 200m, steigert vielleicht Oberflächenspannung in Lipidmembranen.

Heliox: Sauerstoffanteil variable, tiefenabhängig, typisch 10%; Meist kommerziell, mit geschlossenem SCUBA

Trimix:

- Um 1980: 5–10% N₂, zu O₂-He Mischung
- Minimierung der negativen Effekte von Sauerstoff und Stickstoff (Stickstoffnarkose, Sauerstoffvergiftung des ZNS und Dekompensationskrankheiten)
- Größere Tiefen als beim Sporttauchen möglich
- Beim technischen Tauchen zum Erreichen großer Tiefen benutzt

- **Wasserstoff**

- Um 1990 eingeführt und erprobt
- 1% Sauerstoff, Rest H₂ und He zu gleichen Teilen
- > 70 atm erreichbar

8.6 Gesundheitsstörungen

1. Hyperkapnie
2. Hyperoxie
3. Kohlenmonoxidvergiftung
4. Inertgasnarkose
5. Dekompressionserkrankung
6. HPNS
7. Barotrauma

8.6.1 Hyperkapnie

siehe Raumfahrt Kapitel 7.2.8

8.6.2 Hyperoxie

Paul-Bert-Effekt (neurotoxisch): Vergiftung des ZNS beim Tauchen. Symptome:

- Muskelzuckungen (Mund, Lider)
- Atemprobleme (Husten, flache Atmung, Erstickungsanfälle)
- Tachykardie, Synkopen
- Schweißausbruch
- Übelkeit, Erbrechen
- Seh- und Höranomalien (Röhrensehen, Ohrgeräusche)
- Kopfschmerzen
- Krämpfe, Konfusion
- Unruhe, Angstzustände

8.6.3 CO Vergiftung

[CO] (ppm) bei 1 atm	HbCO (%)	Effekte
400	7,2	keine
800	14,4	Kopfschmerzen, Atemirritation
1600	29	Verwirrung, Kollaps
3200	58	Bewusstlosigkeit
4000	72	Tiefes Koma
4500	81	Tod

Tabelle 8.1: CO Konzentration und Wirkungen

8.6.4 Inertgasnarkose

siehe Kapitel 8.5.1

8.6.5 Dekompression

Heißt Caisson-Krankheit, „bends“. Heute meist bei SCUBA Tauchen, Deco-Tabellen!

Symptome

- Parästhesien
- Muskelschwäche
- Schwindel
- Sprachstörungen
- Verlust der Blasen- und Darmkontrolle
- Schmerzen
- Juckreiz
- Husten
- Lähmung

Lufbläschen im Kreislauf und im Bewegungssystem (Muskeln, Gelenke). Therapie: Inertgase auswaschen (Umgebung ohne Inertgase, reiner O₂), Überdruck.

Vorkehrungen

Tauchtiefe und -zeit auf „no decompression“ limits beschränke und Dekozeiten beachten. Wiederholte Tauchgänge mit geringerer Tauchtiefe – genaue Planung. Dehydration vermeiden – fördert Mikrozirkulation und beugt Dekompressionssyndrom vor. Mindestens 6 Stunden nach Tauchgang keine starke physische Belastung (Windsurfe, Joggen). Mindestens 12 (bis 24 Stunden bei Deko-Stop) Stunden nach Tauchgang nicht fliegen.

8.6.6 HPNS

- High pressure nervous syndrome (Heliumzittern)
- Rascher Abstieg/Druckanstieg; Kompression der Nervenmembranen; gestörte Reizleitung
- Symptome ab 150 – 200 m Tiefe möglich
- Bei langsamen Abstiegen vermeidbar (Rekordversuch 1 Woche auf 600 m)
- Tritt nicht schlagartig auf, Aufstiege bringen meistens sofortige Linderung
- Kann durch kleine Beimischung von Stickstoff im Atemgas verzögert werden
- Symptome: Schwindelgefühl, Erbrechen, Tremor, Magenspasmen, Müdigkeit, Schlaf- und Traumstörungen, EEG Veränderungen

8.6.7 Barotrauma

- Mittelohr – Eustachische Tube kollabiert – Trommelfellruptur ab 1,1 atü (keine Ohrstöpsel verwenden). Wasser dringt ins Mittelohr ein, es kommt zur Reizung des lat. Bogengangs und es kommt zu einem Pseudodreheffekt.

- Barotrauma der Nebenhöhlen – Blutung, Schmerzen (keine Tauchgänge bei Allergie, Sinusitis)
- Gesichtsmaske (Ventilfunktion) – Blutungen – im Extremfall Austreten des Augapfels.
- Gastrointestinal – Schmerzen, Flatulenz (keine Hülsenfrüchte, CO₂-hältige Getränke, Kaugummi)
- Alternobarische Vertigo – Druckungleichheit (Aufstieg)
- Luftembolie (z.B. Aufstieg aus 30 m ohne Expiration)

9 Physiologie des Sports

Die Folien finden sich auf der Homepage der Physiologie: Lehre, SSM 10 (Atmung, Kreislauf, Stoffwechsel); Passwort: „SSM 10“

Wir machen hier die Veränderungen von körperlichen Organen unter sportlichen Belastungen durch. Man muss unterscheiden: Wenn man eine Belastung durchführt, werden Anpassungsvorgänge durchgeführt:

- *Umstellung*: Belastung bei Sport oder anderen Tätigkeiten.
- *Anpassung*: Bei wiederholten körperlichen Belastungen (Trainingseffekte)

9.1 Auswirkungen sportlicher Belastung

- Atmungssystem
- Blut
- Herzkreislauf
- Stoffwechsel

9.2 Atmungssystem

Bewegung der Atemluft = Konvektion, als Ventilation bezeichnet Diffusion durch die Membran in den Alveolen

Es wechseln konvektive und Diffusionsprozesse miteinander ab. Im Training muss dieses System entsprechend angepasst werden: *Gastransport*.

FEV₁ werden verändert, beim Herz das HMV und die Hb Kapazität bestimmt das O₂ Transportvolumen.

Der arbeitende Muskel entnimmt unterschiedlich viel Sauerstoff. Unter Belastung fällt der pO₂ auf 15 mmHg ab.

- **Atemarbeit** (Atemleistung)
 - Ruhe: 7 J/min bzw. 1% der Ruhe Sauerstoffaufnahme
 - Max. Belastung: 20 – 30 kJ/min bzw. bis zu 20% der maximalen Sauerstoffaufnahme
- **Atemminutenvolumen**
 - Ruhe: 6 – 8 L/min

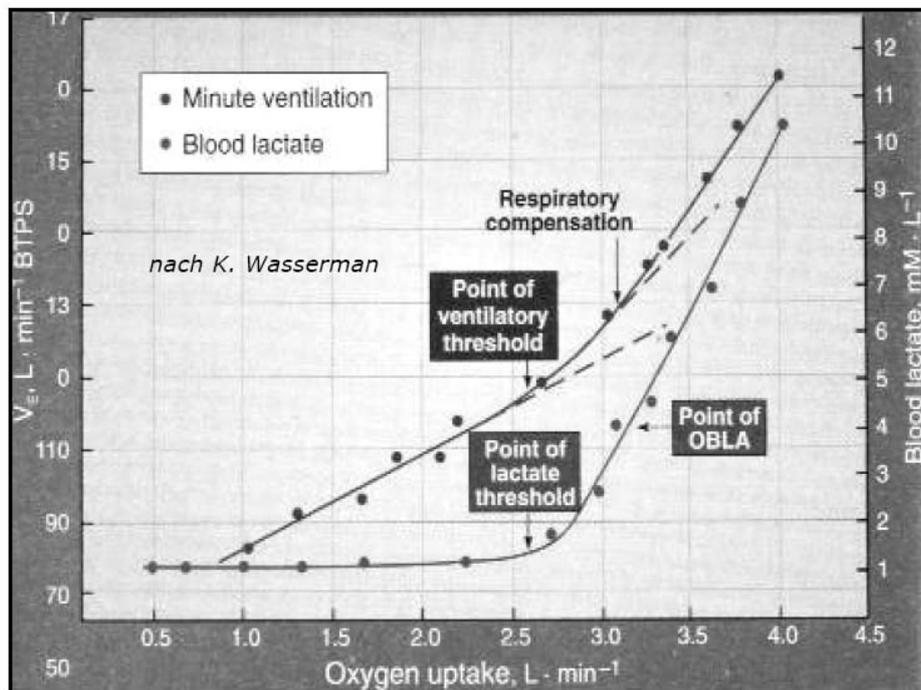


Abbildung 9.1: Lungenparameter bei Belastung

- Max. Belastung: bei untrainierten Männern: 90 – 120 L/min (15×); bei trainierten Männern 200 – 250 L/min (× 30)

Es kommt bei Belastung zu einem überproportionalen Anstieg des AMV. Es zeigen sich zwei Anstiege:

- Punkt der ventilatorischen anaeroben Schwelle
- Punkt der respiratorischen Kompensation

Am Anfang steigt zwar das Lactat an, aber es kommt noch nicht zu einer Acidose. Erst wenn der Point of ventilator threshold überschritten wird kommt es zur Acidose; die Atmung wird weiter erhöht.

Die anaerobe Schwelle (lactate threshold) wurde von *Wassermann* aus der Beobachtung der Atemgrößen abgeleitet.

- **Atemfrequenz:** Ruhe 12 – 16 /min, unter Belastung 40 – 50 /min, bei Ausdauersportlern bis 60 – 70 /min

Steigt bei Belastung am Anfang rel. gering an. Erst am Schluss (wenn das AZV nicht gesteigert werden kann) steigt sie noch einmal steil an.

- **Atemzugvolumen** Ruhe: 500 ml, bei Belastung 2000 – 3000 mL, bei Ausdauersportlern auch über 4000 mL

Erreicht bei Belastung ein Plateau.

	RQ	Energieäquivalent
Kohlenhydrate	1,0	21 KJ/L O ₂

- **Atemgrenzwert (AGW, MVV)**

110 L/min (Frauen) – 160 L/min (Männer), bei ausdauertrainierten Männern bis 400 L/min

- **Alveoläre Ventilation (\dot{v}_A)**

- Ruhe: 5 L/min (70% vom AMV)

- Max. Belastung: 85 – 200 L/min (bis 95% vom AMV bzw. Erhöhung 17 bis 40 fach)

- **O₂ Diffusionskapazität:** Steigerung 2 bis 3-fach. 20 – 50 mL O₂/min mmHg, bei Belastung 60 – 80 mL O₂/min mmHg

- **O₂ Atemäquivalent (\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2})**

- Ruhe: 28, mit steigender Belastung abnahme: 20 (Minimum bzw. Anstieg ventilatorisches Schwellenkriterium)

- Belastung: 30 – 35, bei trainierten auf 40 – 50 (= Ausbelastungskriterium)

- **Respiratorischer Quotient:** ($RQ = \dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$) und **Energieäquivalent** (kalorisches Äquivalent) der Nährstoffe

Ab 10.00 Uhr nicht anwesend, da Prüfung Theoretische Mechanik UE

9.3 Herz–Kreislauf

9.3.1 EKG Veränderungen

- AV Block I Grades: Physiologisch bei Sportherz, gelegentlich auch AVB II
- erhöhtes R = Hypertrophie. Bei Kindern kommt oft ein inkompletter Rechtsschenkelblock.
- ST-Senkung: Koronarinsuffizienz bzw. myokardiale ischämie (AP), auch unter Belastung
- ST-Hebung: akuter Myokardinfarkt, geringe ST-Hebung auch bei Sportherz bzw. Vagotonie
- T erhöht: gute Myokarddurchblutung, Hyperkaliämie
- T erniedrigt: Sauerstoffmangel, vegetative Störungen

9.4 Metabolische Parameter

9.4.1 Grundlagen des Muskelstoffwechsels

ATP wird zu ADP + P und Energie.

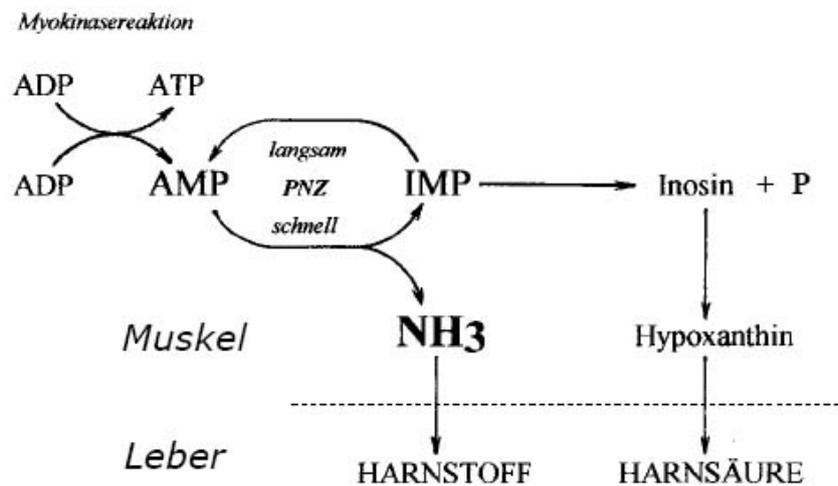


Abbildung 9.2: Purinnukleotidzyklus

Mechanismen

Siehe Abbildung 9.2.

- $\text{ADP} + \text{KrP} \rightarrow \text{ATP} + \text{Kr}$
- $2 \text{ADP} \rightarrow \text{ATP} + \text{AMP}$
- Anaerobe Glykolyse
- Oxidative Phosphorylierung

Anaerobe Energiebereitstellung: Alaktazid und Laktazid und Aerobe Energiegewinnung: ATP aus Glykogen bzw. Glucose und TAGs.

9.4.2 Lactatverhalten bei körperlicher Belastung

Laktat wird als Endprodukt der anaeroben Glykolyse bei anstrengender körperlicher Belastung in größerer Menge gebildet und kann daher als metabolischer Indikator sowohl für das

- entgeltliche massive Einsetzung als auch
- für das maximale Ausmaß der anaeroben laktaziden Energiebereitstellung

Damit ermöglicht die Laktatmessung im Blut bei stufenweise ansteigender körperlicher Belastung auf einem Ergometer die Ermittlung sowohl der

- aeroben Leistungsfähigkeit bzw. Kapazität bzw. Ausdauer als auch der
- anaerob-laktaziden Leistungsfähigkeit bzw. Kapazität der Leistungsfähigkeit

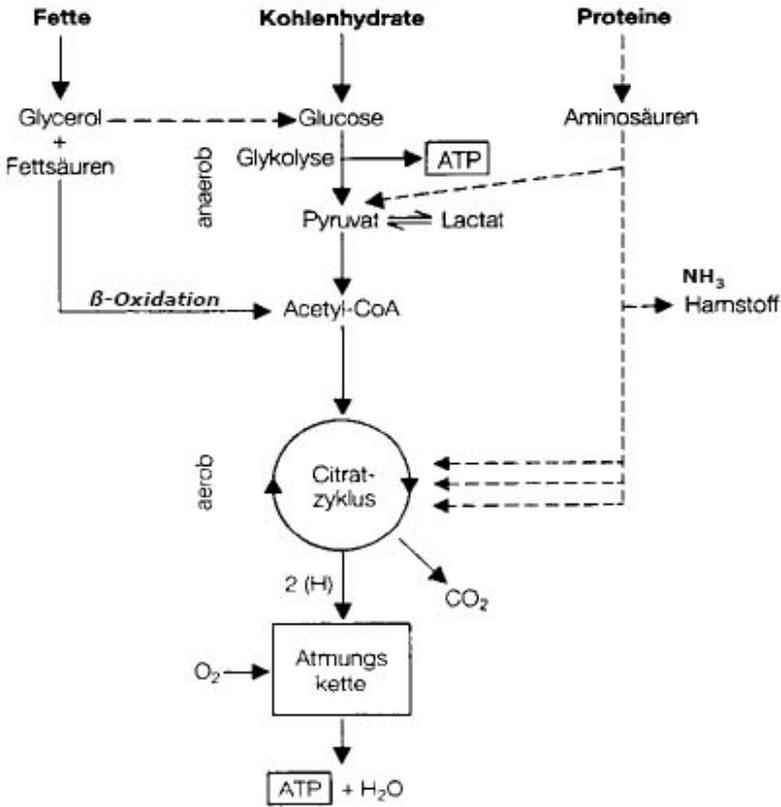
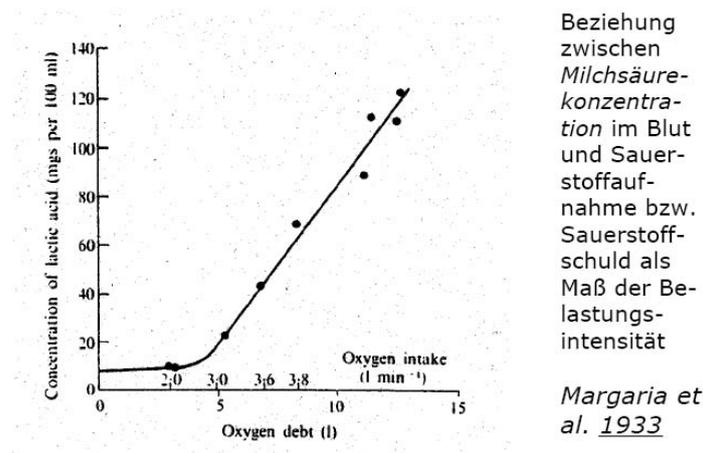


Abbildung 9.3: Zitratzyklus

Insbesondere im Zusammenhang mit dem aerob-anaeroben Übergang ist das Laktat in den letzten 20 Jahren zu einer Schlüsselgröße in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik

- zur Ermittlung der aeroben Ausdauer und
- zur optimalen Setuerung des Ausdauerstrainings geworden

Es zeigt sich im Einzelversuch von Margaria 1933 eine logarithmische Beziehung zwischen Sauerstoffaufnahme und Laktatkonzentration.



Herzvolumen und die maximale Sauerstoffaufnahme nehmen nach 6 Wochen training nur wenig zu, aber die Lactatkurve verschiebt sich gewaltig. Sie gibt eine gute Aussage über den Trainingszustand. Siehe Abb. 9.4

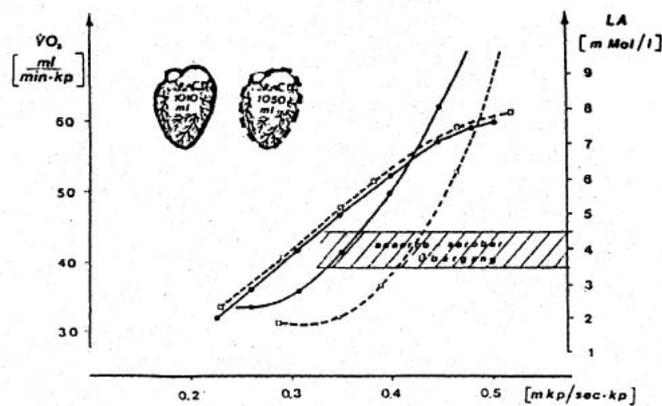


Abbildung 9.4: Zusammenhang Lactat – Trainingszustand

Die Festlegung des aerob-anaeroben Übergangs mit Hilfe „fixer“ Schwellen bzw. Laktatkonzentrationen hat den prinzipiellen Nachteil, dass hierbei individuelle sowie trainingsabhängige

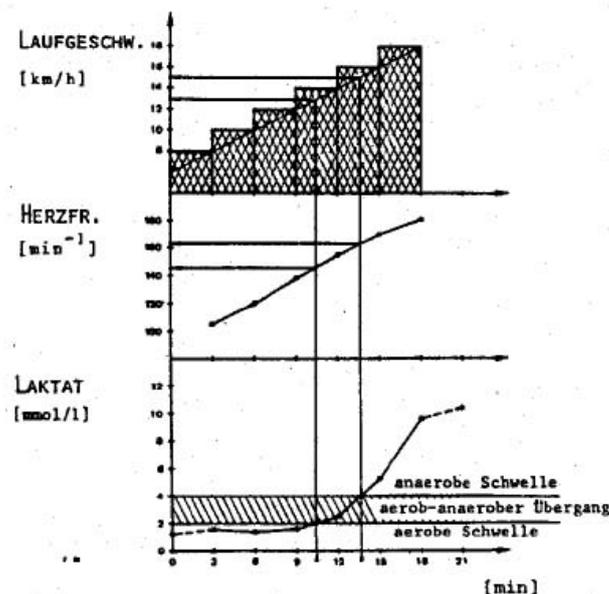


Abbildung 9.5: Aerob-anaerober Übergang mit aerober Schwelle (2 mmol/L Blutlaktat) und anaerober Schwelle (4 mmol/L Blutlaktat) bei einem Skilangläufer auf dem Laufbandergometer

Unterschiede der Laktatkinetik nicht berücksichtigt werden. Es wurden „individuelle“ Schwellen eingeführt, die bei unterschiedlich hohen Blutlaktatkonzentrationen liegen.

Muskeltater hat mit Lactat primär nichts zu tun, sondern entsteht durch mechanische überbeanspruchung von untrainierten. Es ist eine Schädigung des kontraktilem Apparates bzw. der Feinstruktur der Myofibrillen und bedarf daher einer mehrtägigen Reparatur. Daher kommt es zu schmerzen, um den Muskel zu schonen. Lactat führt leichter zu Überlastungszustände. Laktatäquivalent ist das Verhältnis zwischen Sauerstoffaufnahme und Lactatkonzentration. Die klassischen fixen Schwellen sind nach wie vor zur *Leistungsdiagnostik* der intensiven und extensiven aeroben Ausdauer geeignet, nicht jedoch unmittelbar zur Trainingssteuerung. Als Richtwerte für das optimale Training, können entweder individuelle Schwellen oder einfacher bestimmte Prozentsätze der maximalen Pulsfrequenz dienen.

Der Beginn des Steilanstiegs des Laktats hängt auch von Trainingszustand ab.

Eigentlich ist die gesamte Lactat – Leistungskurve interessant.

Der Maximalpuls wird meist nach einer Formel berechnet, sollte aber um genauere Werte zu erhalten experimentell ermittelt werden.

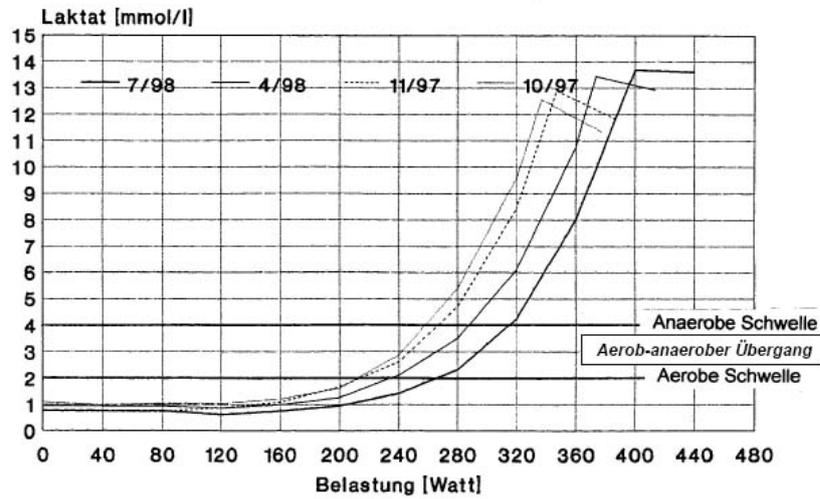


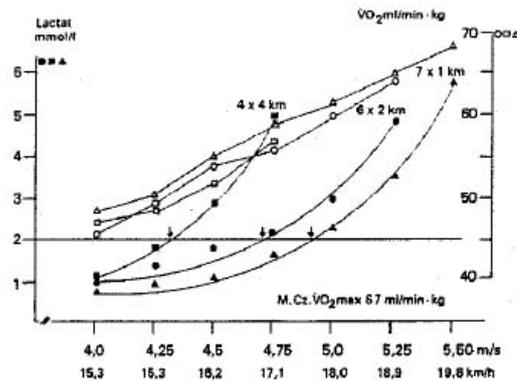
Abbildung 9.6: Laktat-Leistungs-Kurven (Farradergometer)

Ausdauer-training	Dauer Stunden	Laktat mmol/l	%Conconi-Schwelle	% max HF	% max LF bzw. VO ₂
lang	1½ - 3	1,5	75	66	50
langsam (extensiv)	¼ - 1½	2	80	73	60
mittel	½ - ¾	3	90	80	70
schnell (intensiv)	¼ - ½	4	97	86	80

Abbildung 9.7: Steuerung des Ausdauertrainings

9.4.3 Wichtige Einflussgrößen auf die Lactatkonzentration

Auswirkungen der Änderungen von Belastungsprotokollen auf den Lactatstoffwechsel. Die Stufendauer wurde streckenmäßig vorgegeben. Z.B. 2 km oder 4 km pro Stufe laufen. Je länger die Stufen dauern, desto mehr wird die Kurve nach links verschoben und man bekommt unterschiedliche Schwellen. Siehe Abb. 9.4.3



Linksverschiebung der *Laktat-Leistungs-* bzw. *Laktat-Geschwindigkeits-Kurve* bei Verlängerung der Stufendauer und umgekehrt bei Laufband-Stufentests an einem Marathonläufer von 7 x 1 km über 6 x 2 km bis 4 x 4 km Stufen; die *maximale Sauerstoffaufnahme* kann nur bei den relativ kurzen 1-km-Stufen repräsentativ ermittelt werden (Neumann 1996)

Abbildung 9.8: Zusammenhang Stufendauer Lactatkonzentration

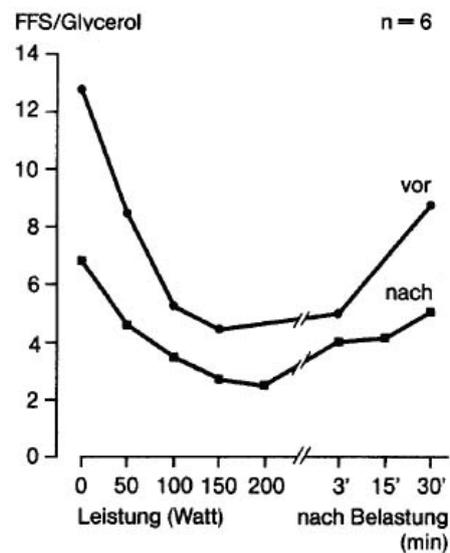
Der Glykogenspeicher in der Muskulatur ist für den Lactatspiegel mitverantwortlich. Wenn der Glykogenspeicher angefüllt ist, dann ist der Lactatspiegel vor beginn des Training schon hoch. Die Schwelle ist aber schlecht, aber man kann höhere Werte erreichen (und bessere Leistung). CAVE: Bei Lactatmessung immer auf die Ernährung achten.

9.4.4 Blutgasanalyse bei körperlicher Belastung

Rückstau von Wasserstoffionen in den Mitochondrien und Lactat bilden die Milchsäure. Es kommt kommt somit auch zum pH Wert abfall.

Die bei stufenweise anstiegender Belastung zunehmenden metabolische Azidose durch die Milchsäure kann auch mit Hilfe der Blutgasanalyse erfasst werden.

Als Messgrößen sind hierfür vor allem der *Base Excess* bzw. Delta Base Excess (Differenz zum Ruhewert) als metabolischer Parameter sowie der *Blut-pH-Wert* selbst geeignet.



Verminderung des *FFS/Glycerol-Quotienten* nach 4-wöchigem Ausdauertraining als Ausdruck einer verbesserten FFS-Verwertung in der Skelettmuskulatur (Keul, Doll & Haralambie 1970); während die *Glycerol-Konzentration* vor allem als Indikator für die *Fettmobilisierung* angesehen werden kann, fungiert der *FFS/Glycerol-Quotient* als Indikator für die *Fett(säuren)verwertung*.

9.4.5 FFS und Glycerol bei körperlicher Belastung

Bei stufenweise ansteigender Belastung steigen sowohl die FFS als auch Glycerol im Blut als Folge einer verstärkten Mobilisation aus dem Fettgewebe an.

Nach Ausdauertraining ist nicht nur die Mobilisation sondern auch die Verwertung der Fettsäuren im Muskel verbessert.

10 Klinische Physiologie

Dr. Eva Wöhrschimmel

10.1 Das akute Abdomen

plötzlich einsetzendes, zunehmend bedrohliches Krankheitsbild. Kardinalsymptome

- abdom. Schmerz (umschrieben oder diffus, Druckschmerz)
- Erbrechen und Meteorismus (Blähung = Enteritis) infolge einer Darmmotilitätsstörung
- akute Kreislaufstörungen bis zum Schock

10.1.1 Schmerztypen

- Exulceration
- Mesenterialinfarkt (starke Schmerzen, schnelle OP)
- Gallenblasenperforation (starke Schmerzen, die dann nachlassen und wieder ansteigen)
- Kolik: Galle, Niere, Ileus (Impulsweiser Schmerz)
- Appendizitis (rektal und axillär ΔT) oft Übelkeit, Erbrechen; (Hüpfen tut weh)
- Pankreatitis: Oberbauch, gürtelförmig.
- Cholezystitis