

Simulation 2: Die Texte

Textverständnis · 12 Aufgaben · 35 Minuten · 4 Texte

Diese Texte gehören zu Simulation 2 des Textverständnisses. Die zwölf Aufgaben dazu bearbeitest du auf der Plattform – der QR-Code führt direkt zum Set. Leg die Texte während der Bearbeitung neben dich, so wie sie am Testtag im Aufgabenheft stehen.

mission-medizin.de/kurs/medat/lektionen/textverstaendnis/tests/textverstaendnis-simulation-2/



Text 1: Erregungsleitung des Herzens

Aufgabe 1 – 4

Das Erregungsleitungssystem des Herzens leitet die elektrischen Signale weiter, die die Pumpfähigkeit des Herzens regulieren. Dabei wird der Grundrhythmus dieser Impulse durch das Erregungsbildungssystem erzeugt. Beide Systeme – Erregungsbildungs- und Leitungssystem – des Herzens bestehen nicht aus Nerven-, sondern aus spezialisierten Herzmuskelzellen. Als primärer Impulsgeber (Schrittmacher) des Herzens dient der Sinusknoten. Dieser erzeugt elektrische Impulse. Auf Grund der Lage des Sinusknotens in der Wand des rechten Vorhofes an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene geht die elektrische Erregung und somit auch die Kontraktion der Muskelzellen vom rechten Vorhof aus. Pro Minute sind dies vom Sinusknoten etwa 60 bis 80 Erregungen. Der sekundäre Schrittmacher des Herzens ist der Atrioventrikularknoten oder kurz AV- Knoten. Im Falle eines Ausfalls des Sinusknotens kann der AV-Knoten die Impulsgebung als sekundärer Schrittmacher übernehmen. Der AV-Knoten selbst kann 40 bis 50 Erregungen pro Minute „erzeugen“. Da diese Frequenz jedoch im gesunden Herzen von der des Sinusknotens übertroffen wird, kommt seine Schrittmachertätigkeit nicht zum Einsatz. Bei einem sogenannten AV-Block, bei dem die Überleitung durch den AV-Knoten teilweise oder ganz gestört ist, fungiert der AV-Knoten als Schrittmacher des Herzens. Prinzipiell besitzt jede Herzmuskelzelle die Möglichkeit zur Erregungsbildung (Automatie). Die Erregungen werden vom His-Purkinje-System weitergeleitet. Zunächst gelangen sie vom AV-Knoten weiter bis zum His-Bündel (nach Wilhelm His). Auch das His-Bündel hat einen Eigenrhythmus und kann 20 bis 30 Erregungen pro Minute initialisieren. Somit kann das His-Bündel als tertiärer Schrittmacher des Herzens eine Backup-Funktion für den AV-Knoten übernehmen. Der gemeinsame Stamm des His- Bündels (Truncus fasciculi atrioventricularis) teilt sich in drei „Äste“ auf: In zwei linke und einen rechten Tawara-Schenkel (nach Sunao Tawara). Ist die Erregungsleitung in einem der Schenkel verzögert oder unterbrochen, spricht man von einem Schenkelblock (Rechts- oder Linksschenkelblock). An der Herzspitze teilen sich die Schenkel weiter in Purkinje-Fasern (nach Jan Evangelista Purkinje) auf, welche die letzten Leitstrecken des Erregungsleitungssystems darstellen und in Kontakt mit den Herzmuskelfasern der Arbeitsmuskulatur treten. In den Zellen der Purkinje-Fasern sind die reichen Glykogenvorkommen erwähnenswert. Zudem lassen sich unter der Zellmembran einige wenige Muskelfibrillen nachweisen. Ein Reiz (z. B. Wärme, Druck, Schmerz etc.) ist eine äußere Einwirkung, die zum Beispiel in der Haut durch Sinneszellen (Rezeptoren) aufgenommen wird. Ein Reiz bewirkt an den nachgeschalteten Nervenzellen die Entstehung elektrischer Impulse, die als Erregung bezeichnet werden. Zur Erregungsbildung im Herzen und der Erregungsweiterleitung durch die Fasern des Erregungsleitungssystems ist jedoch kein Reiz

notwendig. Es werden immer nur die elektrischen Impulse (nicht der Reiz selbst) von den Fasern weitergeleitet.

Text 2: Protein

Aufgabe 5 – 6

Die räumliche Struktur bedingt die Wirkungsweise der Proteine. Die Proteinstruktur lässt sich auf vier Betrachtungsebenen beschreiben:

Als Primärstruktur eines Proteins wird die Abfolge (Sequenz) der einzelnen Aminosäuren einer Polypeptidkette bezeichnet. Vereinfacht gesagt, könnte man sich eine Kette vorstellen, in der jedes Kettenglied eine Aminosäure darstellt (Schreibweise vom Amino/N- zum Carboxy/C-Terminus: AS1-AS2-AS3-AS4- ...). Die Primärstruktur beschreibt lediglich die Aminosäuresequenz, jedoch nicht den räumlichen Aufbau des Proteins. Hierzu gehört auch die Signalsequenz.

Als Sekundärstruktur wird die Zusammensetzung des Proteins aus besonders häufig auftretenden Motiven für die räumliche Anordnung der Aminosäuren bezeichnet. Man unterscheidet dabei zwischen folgenden Strukturtypen: Alpha-Helix, Beta-Faltblatt, Beta-Schleife, Beta-Helix und ungeordnete, so genannte Random-Coil-Strukturen. Diese Strukturen ergeben sich durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den Peptidbindungen des Polypeptid-Rückgrates. Jede Aminosäure in einem Protein hat charakteristische Winkel zwischen den einzelnen Atomen des Rückgrates (Diederwinkel). Den Winkel (N-terminal) vor dem C-Atom mit der Seitenkette einer Aminosäure bezeichnet man als Phi-Winkel, den danach als Psi-Winkel. Diese können, mit einer Nummerierung versehen, in einem Ramachandran-Plot gegeneinander aufgetragen werden, um Sekundärstrukturen anzuzeigen. Alternativ kann ein Janin-Plot verwendet werden.

Die Tertiärstruktur ist die der Sekundärstruktur übergeordnete räumliche Anordnung der Polypeptidkette. Sie wird von den Kräften und Bindungen zwischen den Resten (d. h. den Seitenketten) der Aminosäuren bestimmt. Als Bindungskräfte, die diese dreidimensionale Struktur stabilisieren, wirken beispielsweise Disulfidbrücken, (kovalente Bindungen zwischen den Schwefelatomen zweier Cysteinreste) oder vor allem nicht-kovalente Wechselwirkungen wie die zuvor genannten Wasserstoffbrückenbindungen. Zusätzlich spielen hydrophobe, ionische und Van-der-Waals-Kräfte eine wichtige Rolle. Durch diese Kräfte und Bindungen faltet sich das Protein weiter.

Viele Proteine müssen sich, um funktionsfähig sein zu können, zu einem Proteinkomplex zusammenlagern, der so genannten Quartärstruktur. Dies kann entweder eine Zusammenlagerung von unterschiedlichen Proteinen sein oder ein Verband aus zwei oder mehr Polypeptidketten, die aus ein und derselben Polypeptidkette, dem Vorläuferprotein (engl. Precursor) hervorgegangen sind (vgl.: Insulin). Als Vorläuferproteine bezeichnet man die Prä- (mit noch zu proteolysierenden Signal- oder Aktivierungssequenzen) und die Präproproteine (mit noch zu proteolysierenden Signal- und Aktivierungssequenzen). Dabei sind die einzelnen Proteine häufig durch Wasserstoffbrücken und Salzbrücken aber auch durch kovalente Bindungen miteinander verknüpft. Die einzelnen Untereinheiten eines solchen Komplexes werden als Protomere bezeichnet. Einige Protomere können ihre Funktion auch als eigenständige Proteine besitzen, aber viele erreichen ihre Funktionalität nur im Komplex. Als Beispiel für aus mehreren Proteinen zusammengelagerte Komplexe können die

Immunglobuline (Antikörper) dienen, bei denen jeweils zwei identische schwere und zwei identische leichte Proteine über insgesamt vier Disulfidbrücken zu einem funktionsfähigen Antikörper verbunden sind.

Einige Proteine ordnen sich noch in einer über die Quartärstruktur hinausgehenden, molekular aber bereits ebenso prädestinierten „Überstruktur“ oder „Suprastruktur“ an, wie Kollagen in der Kollagenfibrille oder Aktin, Myosin und Titin im Sarkomer.

Die Einteilung in Primär- bis Quartärstruktur erleichtert das Verständnis und die Beschreibung der Faltung von Proteinen. Unter physiologischen Bedingungen faltet eine definierte Primärstruktur im wässrigen Medium immer zu einer bestimmten Tertiärstruktur auf. Anders gesagt: Der Gehalt an Information, der schon in der Primärstruktur als lineare Aminosäuresequenz enthalten ist, äußert sich in Gestalt einer bestimmten, dreidimensional formierten Proteinstruktur.

Viele komplexe Proteine würden nicht spontan zu jener Struktur falten, die in der Zelle funktionstragend ist, sondern brauchen dazu Faltungshelfer, sogenannte Chaperone. Die Chaperone binden an neugebildete (naszierende) Polypeptide – oder denaturierte bzw. beschädigte Aminosäureketten – und verhelfen ihnen unter Verbrauch chemischer Energie zur physiologisch funktionellen Struktur.

Quelle: <https://de.wikipedia.org/wiki/Protein>

Text 3: Sirenomelie

Aufgabe 7 – 9

Sirenomelie, (syn. Symmelie, Sympodie, oder Meerjungfrauensyndrom, englisch sirenomelia, sympodia, mermaid syndrome, historisch auch Sirenenmissbildung) ist eine sehr seltene angeborene Fehlbildung, bei der die Beine ab dem Becken abwärts zusammengewachsen sind. Der Name des Syndroms leitet sich ab von den Sirenen: weiblichen mythologischen Gestalten, die seit dem Mittelalter mit Fischschwänzen dargestellt werden. Von der Sirenomelie ist nur eines von 100.000 Neugeborenen betroffen. Der Würzburger Pathologe August Förster (1822–1865) hat 1865 drei Varianten unterschiedlichen Schweregrads beschrieben. In leichteren Fällen sind die Beine zwar angelegt, aber miteinander verschmolzen; in schweren Fällen sind die Unterschenkel – oder die gesamten Beine – nur rudimentär vorhanden. Fast immer bestehen gleichzeitig weitere Fehlbildungen der Arme und der inneren Organe, wie Nierenagenesie. Die Kinder sind daher selten lebensfähig. 70 % der Feten werden tot geboren, die übrigen sterben kurz nach der Geburt. In der Literatur sind unter 450 Fällen nur drei Betroffene mit längerer Überlebenszeit beschrieben: Tiffany Yorks (geboren 1988, New Port Richey, Florida; gestorben Februar 2016), Milagros Cerrón (geboren 2004, Lima, Peru) und Shiloh Pepin (geboren 1999, Maine, USA; gestorben 2009). Von diesen drei hatte sich einzig Shiloh keiner Operation zur Trennung ihrer Beine unterzogen. Ihre Lebenserwartung betrug eigentlich nur wenige Monate, doch nach zwei erfolgreichen Nierentransplantationen besuchte sie die Schule und bewegte sich mit einem Rollstuhl fort. Im Oktober 2009 starb Shiloh Pepin an einer Lungenentzündung. Die Ursache der sporadischen Fehlbildung ist nicht bekannt. Im Tierversuch konnten ähnliche Veränderungen mit chemischen Teratogenen hervorgerufen werden.

Die Ursache für eine Sirenomelie ist trotz intensiver Forschung bisher unbekannt. Im Laufe der Jahre wurden diverse Theorien geäußert. Eindeutige Beweise lieferte bislang keine. In den Anfängen der Sirenomeliforschung standen innere und äußere mechanische Einflüsse, wie ein

auf die Amnionfalte ausgeübter Druck, im Verdacht. Später waren Störungen in der Embryonalentwicklung im Gespräch.

Theorien umfassten zum Beispiel eine Entwicklungsstörung der Kloake, eine Aplasie oder Dysplasie des Beckens und des Kreuzbeins oder auch eine Überstreckung des Neuralrohrs. Zwischenzeitlich wird ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren diskutiert. Am wahrscheinlichsten erscheint derzeit allerdings eine genetische Ursache. Ein bestehendes Sirenomelie-Gen wurde aber bereits ausgeschlossen.

Zu Klärung der auslösenden Ursache erfolgten zusätzlich einige Tierversuche. Verwendet wurden Verfahren auf genetischer Grundlage und mit teratogenen Substanzen, wie Cadmium und Blei. Erstaunlicherweise konnte Sirenomelie mit diesen Methoden hervorgerufen werden. Die Veränderung der Tiere ähnelte dabei in großem Maße denen beim Menschen. Eine eindeutige Erklärung für die Entstehung der Sirenomelie blieb jedoch ebenfalls aus.

Die Sirenomelie entwickelt sich bereits im Mutterleib. Hinweise darauf, ob beziehungsweise ab wann die Verwachsungen und Deformierungen der unteren Körperhälfte bereits mit Hilfe von Ultraschall erkennbar sind, konnten nicht gefunden werden. Ohnehin sind Auswertungen bezüglich der Mütter sehr begrenzt vorhanden.

Es ist aber die Rede von einer zu geringen Menge an Fruchtwasser, einer Veränderung der Plazenta und von Veränderungen der Nabelschnur.

Fast zwei Drittel der an Sirenomelie erkrankten Föten werden bereits tot geboren. Die restlichen Kinder kommen zumeist als Frühgeburt auf die Welt und sind anschließend kaum lebensfähig. Sie sterben innerhalb weniger Stunden oder Tage.

Häufig treten zudem weitere Fehlbildungen auf. Nicht selten wurden gleichzeitig eine Nierenagenesie, Potter-face, Wirbelanomalien, Skoliose, Lungenhypoplasie, multiple Herz- und Gefäßanomalien und eine Anorektalatresie beobachtet. Ferner sind die äußeren Geschlechtsorgane weitestgehend nicht existent und nur eine einzelne Nabelarterie ist vorhanden.

Die Diagnose erfolgt spätestens nach der Geburt. Eine fachärztliche Untersuchung stellt fest, ob tatsächlich eine Sirenomelie, also eine Deformation beider Extremitäten und eine eindeutige Verwachsung, vorliegt. Ist dies nicht der Fall, spricht man lediglich von sirenoiden Fehlbildungen oder Pseudosirenen. Der Mensch ist im Übrigen der einzige Säuger, bei dem eine Sirenomelie spontan auftritt.

Quelle: <https://de.wikipedia.org/wiki/Sirenomelie> & <https://medlexi.de/Sirenomelie>

Text 4: Gräfenberg-Zone

Aufgabe 10 – 12

Reinier de Graaf beschrieb (1672) als Erster die weibliche Ejakulation und verwies auf eine besonders sensible Zone in der vorderen, ventralen Scheidenwand, die er mit der Prostata des Mannes in Zusammenhang brachte und die später von dem deutschen Gynäkologen Ernst Gräfenberg auf seiner Suche nach dem vaginalen Lustzentrum der Frau als Gräfenberg-Zone wiederentdeckt wurde. Auch der englische Geburtshelfer und Arzt William Smellie erwähnte die weibliche Ejakulation während des Koitus. Die Zone liegt etwa fünf Zentimeter vom Scheideneingang entfernt an der Vorderwand der Scheide. Sie hat die Form einer abgeflachten Halbkugel von etwa zwei Zentimeter Durchmesser und eine Vertiefung in der Mitte. Im Bereich der G-Zone liegt nach Gräfenberg die „Prostata feminina“, deren Drüsengewebe bei sexueller Stimulation Sekrete produziere und in der Folge zur weiblichen Ejakulation führen könne, einem mehrschüßigen pulsierenden Ausstoß. Es handelt sich hierbei um die sogenannten Paraurethraldrüsen, weil sie um (para) die Harnröhre (Urethra) herumliegen. Da sie vom Gynäkologen Alexander Skene genau untersucht wurden, nennt man sie auch Skene-Drüsen. Ein Merkmal des G-Punkts ist, dass sich das Gewebe an dieser Stelle rau, gerippt oder hart anfühlt, während die übrige Scheidenwand glatt ist. Form, Größe und Empfindlichkeit können stark variieren. Die Art der notwendigen Stimulation hängt nicht nur von dem physiologischen Körperbau, der Morphologie und Anatomie, sondern auch von den erlernten Reaktionsschablonen ab. Für den Orgasmus spielt bei Frauen vor allem die Stimulation der Klitoris (auch „C-Punkt“) eine wesentliche Rolle. Stimulationen weiterer erogener Zonen neben dem G-Punkt, wie des A-Punkts oder des Gewebes um die weibliche Harnröhrenmündung („U-Punkt“), dienen ebenfalls dem Lustgewinn. Der allein durch Stimulation der erogenen Zonen innerhalb der Vagina erreichte Orgasmus wird „vaginaler Orgasmus“ genannt. Es ist umstritten, ob er sich vom „klitoralen Orgasmus“ unterscheidet. Mit der „G-Spot amplification“ (auch „G-Spot augmentation“ oder „G-Shot“) wird der G-Punkt mit Kollagen vergrößert und sensibilisiert, um dadurch zeitweilig das Lustempfinden sexuell aktiver Frauen zu steigern. Die Wirkung soll sechs Monate andauern. Der Nutzen ist allerdings nicht untersucht, und der Eingriff ist mit Risiken wie z. B. Infektionen, Dyspareunie oder Vernarbung verbunden. Wie bei allen medizinisch nicht notwendigen, sondern rein ästhetischen oder sexuellen Gründen dienenden Eingriffen sollte bei unter 16-Jährigen die Einwilligung der Erziehungsberechtigten vorliegen. Risikolos als Alternative ist das Tragen von „Love Balls“, die die Beckenbodenmuskulatur stärken und ebenfalls die u. a. Orgasmusfähigkeit erhöhen sollen.

Quelle: <https://de.wikipedia.org/wiki/Gräfenberg-Zone>