

Schwarze Reihe

# 1. ÄP Anatomie

Original-Prüfungsfragen mit Kommentar

Bearbeitet von  
Andrea Drechsel-Buchheidt

20. Auflage 2011. Buch. 617 S. Kartoniert  
ISBN 978 3 13 114650 2  
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Vorklinische Medizin: Grundlagenfächer > Anatomie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

  
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](http://beck-shop.de) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

# 1 Allgemeine Embryologie

## 1.1 Grundlagen der Reproduktion

### 1.1 Ovarialzyklus, Oogenese

#### Ovarialzyklus

Während des monatlichen Zyklus der Frau finden im Ovar Veränderungen statt, die man als *ovariellen Zyklus* bezeichnet, gleichzeitig – und damit eng in Zusammenhang stehend – beobachtet man *Veränderungen der Uterusschleimhaut*.

Der Menstruationszyklus wird hormonell gesteuert, und zwar durch die gonadotropen Hypophysenvorderlappenhormone

**FSH** (*follikelstimulierendes Hormon*): Stimulus für die Reifung von Primärfollikeln und für steigende Östrogensekretion (Östradiol  $E_2$ ) und

**LH** (*luteinisierendes Hormon*): Auslösung des Eisprungs.

Die unter dem Einfluss der Hypophysenhormone produzierten Östrogene und Gestagene üben wiederum über negative Rückkopplung einen modifizierenden Einfluss auf die Releasing-Faktoren für FSH und LH aus.

Sollten also zuviel Östrogene produziert werden, erfolgt sofort „Meldung“ an den Hypothalamus, der über die Releasing-Faktoren die Sekretion von FSH und LH senkt, was wiederum die Östrogensekretion hemmt (s. o.).

#### Klinischer Bezug

Das Prinzip der hormonellen Kontrazeption, der peroralen Ovulationshemmung („Pille“) beruht bei den Kombinationspräparaten auf der zentralen Hemmung der Ovulation durch negative Rückkopplung (verminderte Freisetzung von FSH und LH). Zusätzlich nimmt das Zervixsekret an Viskosität zu, es gibt einen Endometriumeffekt (deziduale Stromaänderung) und die Tubenmotilität wird gehemmt. Bei den Kombinationspräparaten enthalten alle Tabletten die gleiche Menge an Östrogen und Gestagen, bei den Sequenzpräparaten wird in der ersten Phase nur Östrogen, dann in der zweiten Phase eine Östrogen-Gestagen-Kombination verabreicht. Die Wirkung der Sequenzpräparate ähnelt eher dem normalen Zyklusablauf, da die antikonzepzionale Wirkung zunächst nur durch die Östrogene erfolgt und die Endometriumveränderungen erst in der 2. Zyklushälfte zum Tragen kommen.

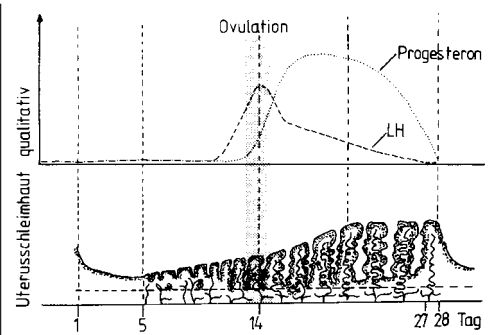


Abb. 1.1 Ovarialzyklus

#### Oogenese

Wie beim männlichen Embryo wandern auch beim genetisch weiblichen Embryo Urkeimzellen aus der Wand des Dottersacks in die Gonadenanlage ein.

Dort erst differenzieren sie sich zu *Oogonien*, die sich weiter teilen bis zu einer Maximalanzahl von 6 Millionen etwa im 5. Embryonalmonat. Danach beginnt die Zelldegeneration eines Teils der Oogonien. Gleichzeitig haben sich Oogonien zu *primären Oozyten* differenziert (3. Embryonalmonat), die zusammen mit der sie umgebenden Epithelschicht als *Primordialfollikel* bezeichnet werden.

Primäre Oozyten beginnen mit der Prophase der 1. Reifeteilung ( $4n$ -DNA). Dann treten sie bis zur Pubertät in ein Ruhestadium ein (Diktyotän).

Bis zu diesem Zeitpunkt (und auch schon bis zur Geburt) ist ein großer Teil der primären Oozyten und Oogonien zugrunde gegangen (bis auf etwa 40 000, Follikelatresie). In der Geschlechtsreife beginnt während des Zyklus jeweils alle 28 Tage eine Gruppe von Primordialfollikeln unter dem Einfluss von FSH zu wachsen und erreicht über *Primärfollikel* und *Sekundärfollikel* (Abb. 1.2d) das Stadium des *Tertiärfollikels* (Abb. 1.2e). Ein einziger Tertiärfollikel pro Zyklus wird dominant und wächst zum sprungreifen Graaf-Follikel heran. Alle anderen werden atretisch.

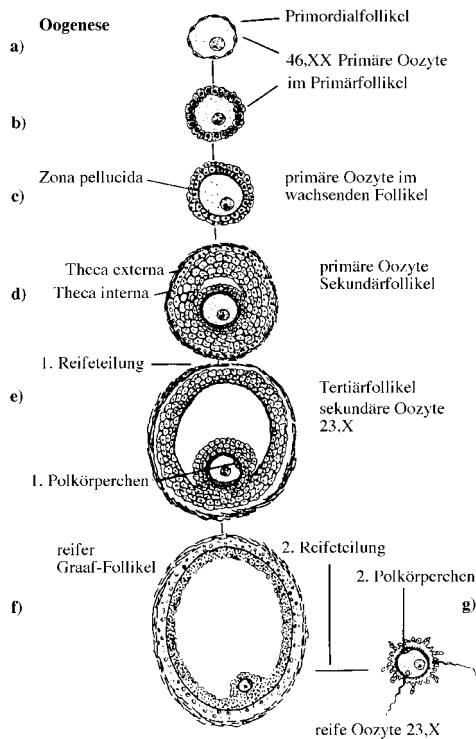


Abb. 1.2 Oogenese

Nachdem der Follikel reif ist, wird die 1. Reifeteilung ca. 12 h vor der Ovulation fortgesetzt und erst kurz vor der Ovulation beendet (*sekundäre Oozyten*,  $2n$ -DNA). Die Prophase der 2. Reifeteilung wird direkt angeschlossen und in der Metaphase wieder angehalten. Die Eizelle beendet die **2. Reifeteilung** erst nach der Befruchtung!

Kurz vor der Ovulation wächst ein Tertiärfollikel innerhalb weniger Stunden zum reifen *Graaf-Follikel* (Abb. 1.2f), der sich gegen die Oberfläche des Ovars vorwölbt. Bei der Ovulation gibt er die Oozyte frei. Sie wird von den Fimbrien des Eileiters aufgefangen und durch rhythmische Kontraktionen der Tubenmuskulatur zum Uterus befördert. Der im Ovar verbliebene Teil des Follikels wandelt sich über das *Corpus rubrum* (haemorrhagicum) zum *Corpus luteum* um, welches **Progesteron** bildet.

Vom *Corpus rubrum* (*Corpus haemorrhagicum*) spricht man, wenn nach der Ovulation die Follikelwand kollabiert und Blut in die Follikelhöhle eindringt. Die Umwandlung von Follikelzellen zu Granulosaluteinzellen und von Zellen der Theca interna zu Thekaluteinzellen beginnt dann unter dem Einfluss von LH der Hypophyse. Dann entsteht aus dem *Corpus rubrum* erst das *Corpus luteum*.

Progesteron bewirkt in der Uterusschleimhaut die *Sekretionsphase* (Vorbereitung der Uterusschleimhaut für die Aufnahme einer befruchteten Eizelle). Erfolgt keine Befruchtung, so degeneriert das *Corpus luteum* etwa ab dem 9.–10. Tag post ovulationem zum *Corpus albicans*. Der Progesteronabfall löst dann die Menstruationsblutung, also das Abstoßen der proliferierten Uterusschleimhaut, aus. Bei einer Befruchtung produziert der Trophoblast sofort **HCG** (humanes Choriongonadotropin – Schwangerschaftsnachweis, siehe „Klinischer Bezug“ Lerntext I.9). Dies verhindert die Rückbildung des *Corpus luteum*, das nun weiter Progesteron produziert – *Corpus luteum graviditatis* –, solange bis die Plazenta selbst die Produktion übernehmen kann. Das *Corpus luteum graviditatis* bildet sich dann ab dem 5. Schwangerschaftsmonat zum *Corpus albicans* zurück.

#### Klinischer Bezug

Bei der „Pille danach“ löst eine einmalig hohe Hormongabe einen nachfolgenden relativen Hormonmangel aus, der dann die Menstruationsblutung verursacht, bevor die Blastozyste das Uteruslumen erreicht.

#### H01

#### → Frage 1.1: Lösung C

Der Begriff „**Keimbahn**“ umfasst die für die Weitergabe und Positionierung des Keimplasmas relevante direkte Zellfolge, ausgehend von der Zygote über die Entwicklung der Urkeimzellen, Wanderung in die Gonadenanlage, Geschlechtsdifferenzierung, Entwicklung und Differenzierung der Keimzellen während Embryonalperiode und Pubertät des Individuums bis hin zur Befruchtung und Entwicklung einer Zygote der folgenden Generation. Diagnostische und therapeutische Eingriffe an Keimbahnzellen des Menschen sind nach dem Embryonenschutzgesetz nicht zulässig.

Zu (C): Die **Blastozyste** besteht aus zwei verschiedenen Zelltypen: dem so genannten **Embryoblasten** (= Keimscheibe), aus dem alle Zellen des Embryos entstehen (auch die Keimzellen), sowie dem **Trophoblasten**, aus dem die Zellen der Plazenta (**Synzytiotrophoblasten** und **Zytotrophoblasten**) entstehen. Trophoblastenzellen sind nicht Bestandteil der Keimbahn, da aus ihnen die Anteile der Plazenta entstehen.

Zu (A), (B), (D) und (E): Die **Blastomeren** entstehen aus der befruchteten Eizelle, nachdem diese das Zygotenstadium durchlaufen hat. Es sind die Zellen, die durch die Furchungsteilungen entstehen. Blastomeren sind totipotente Zellen, d.h. aus ihnen können sowohl die Plazenta als auch der Embryo selber, also auch die **Keimzellen**, entstehen. Über das Morulastadium entsteht dann am 5. Tag die

**Blastozyste**, die sich aus dem **Embryoblasten** (= Keimscheibe, bildet den Embryo) und dem **Trophoblasten** (bildet die Plazenta) zusammensetzt. Embryoblastzellen sind pluripotent.

Die **Keimzellen** (= Gameten = Geschlechtszellen) entwickeln sich aus Urkeimzellen, die von der kaudalen Hälfte des Primitivstreifens ausgehend zur Dottersackwand wandern. In der 3. Entwicklungswoche sind die Urkeimzellen in der **Dottersackwand** nachweisbar, von dort wandern sie in der 6. Woche mittels **amöboider** Bewegung durch den Allantoisgang über das dorsale Mesenterium des Enddarms in das Gewebe der Genitalanlage. Dort induzieren sie vermutlich die Gonadenentwicklung. Hier entstehen aus den Urkeimzellen (die entweder Oogonien oder Spermatogonien sind) dann die Keimzellen (= Gameten = Oozyte bzw. Spermatozyte).

H98

## → Frage 1.2: Lösung D

Siehe Lerntext I.2.

Die **1. Reifeteilung** der Oozyte beginnt bereits pränatal, wird durch eine lange Ruheperiode – in der die Reifeteilung in der Prophase sozusagen „stehenbleibt“ – unterbrochen und dann erst nach der Pubertät einige Stunden vor der Ovulation fortgesetzt. Die 1. Reifeteilung wird kurz vor der Ovulation der Oozyte beendet. Während der Ovulation beginnt dann gleich die **2. Reifeteilung**, die erst nach einer evtl. Befruchtung, d. h. nach Eindringen des Spermienkopfs in die Eizelle, beendet wird.

H98

## → Frage 1.3: Lösung E

Siehe Kommentar zu Frage 1.2.

Bei der **Mitose** wird die zuerst verdoppelte DNS auf 2 Tochterzellen verteilt, so dass jede Zelle wieder das gleiche genetische Material wie die Ursprungszelle erhält.

Bei der **Meiose** dagegen unterteilt sich der Vorgang in 1. und 2. Reifeteilung, die letzte Verdoppelung der DNS findet vor Beginn der 1. Reifeteilung statt (Interphase, S-Phase). Die 2. Reifeteilung schließt sich *ohne* Replikation der DNS an, so dass schließlich Gameten mit haploidem Chromosomensatz vorliegen. Die Meiose ist sozusagen ein Zellzyklus mit einer S-Phase und 2 Zellteilungen.

Im Unterschied zur Mitose werden bei der **Meiose (Reduktionsteilung)**, die nur bei Geschlechtszellen erfolgt,

- die Anzahl der homologen Chromosomen auf die Hälfte reduziert (von 46 (diploider Chromosomensatz) auf 23 (haploider Chromosomensatz)).
- Es kommt zur Paarung von homologen Chromosomen (verlängerte Prophase der 1. Reifeteilung) – Austausch von Genabschnitten (Rekombination, Genmaterial wird in anderer Konstellation kombiniert).
- Zwischen 1. und 2. Reifeteilung (Interphase) unterbleibt die Synthesephase, der 2. Reifeteilung geht keine DNA-Synthese voraus.

## I.2 Reifeteilungen der Oozyte

	Beginn	Ende	Bemerkungen
1. Reifeteilung	pränatal (ab Ende der Embryonalperiode/Anfang der Fetalperiode) bereits Eintritt in die Prophase der 1. Reifeteilung, Arretierung im Diktyotän, anschließend lange Ruheperiode der primären Oozyten/Primordialfollikel	1. Reifeteilung wird erst im Verlauf eines Zyklus – unabhängig von der Entwicklung des Follikels zum Tertiärfollikel – gerade etwa 12 Stunden vor der Ovulation unter dem Einfluss von LH fortgesetzt und kurz vor der Ovulation abgeschlossen. Die Eizelle befindet sich in allen Follikelstadien in der Prophase der 1. meiotischen Teilung	einige Eizellen verbleiben bis zu ca. 40 Jahre in der Ruhephase (Möglichkeit der chromosomalen Defekte steigt an)
2. Reifeteilung	sofort nach Ovulation Beginn der 2. Reifeteilung ohne DNS-Replikation, Arretierung in der Metaphase	Beendigung erst nach erfolgreicher Befruchtung, d. h. nach Eindringen des Spermienkopfs in die Eizelle	

Wichtig ist, dass bei der Oogenese zwischen Vermehrungsperiode, 1. und 2. Wachstumsperiode und den Ruheperioden unterschieden wird.

Nochmals die Oogenese in Stichpunkten:

**Pränatale Reifung:**

- Urkeimzellen wandern in die Gonadenanlage ein.
- Vermehrungsperiode der Oogonien (mitotische Teilung) und bereits Beginn der Zelldegeneration der Oogonien.

- 1. *Wachstumsperiode* → primäre Oozyten werden von Follikelepithel umgeben → Primordialfollikel.
- Beginn der 1. Reifeteilung (ab Ende der Embryonalperiode/Anfang der Fetalperiode), Arretierung im Diktyotänstadium (Verharren bis zur Pubertät).

#### Postnatale Reifung:

- 2. *Wachstumsperiode* → hormonabhängig reifen in jedem Zyklus mehrere Primordialfollikel zu Primär- und Sekundärfollikeln, ein einziger pro Zyklus reift zum sprungreifen Graaf-Follikel (Tertiärfollikel).
- Fortsetzung der 1. Reifeteilung 12 h vor der Ovulation unter LH-Einfluss
- Beendigung der 1. Reifeteilung kurz vor der Ovulation.
- Sofortiger Anschluss der 2. Reifeteilung, die in der Metaphase zum Stillstand kommt.
- Abschluss der 2. Reifeteilung nur nach erfolgter Befruchtung, sonst Umwandlung zum Corpus luteum.

#### Klinischer Bezug

Da die Ruhephase einiger Primordialfollikel mindestens bis zur Pubertät bis maximal zur Menopause (Zeitpunkt der letzten Monatsblutung) 40 Jahre oder länger dauern kann, könnte während dieser Zeit die primäre Oozyte sehr lange möglichen schädigenden Umwelteinflüssen ausgesetzt sein; zumindest steigt das Risiko, Kinder mit chromosomalen Defekten zur Welt zu bringen, mit zunehmendem Alter der Mutter stark an.

#### Klinischer Bezug

Die Entnahme von Fruchtwasser (Amniozentese) oder eine Chorionzottenbiopsie ist unter Ultraschallkontrolle bei bestehender Indikation relativ risikoarm möglich. Die Amniozentese wird ca. in der 16. Schwangerschaftswoche durchgeführt, wenn genügend Fruchtwasser vorhanden ist. Die Chorionzottenbiopsie kann früher, ca. in der 8.–12. Schwangerschaftswoche, durchgeführt werden.

#### H08 ■

#### → Frage 1.4: Lösung D

Siehe Lerntexte I.1 und I.2.

Das erste **Polkörperchen** entsteht mit Ende der ersten Reifeteilung der Oozyte, also **kurz vor der Ovulation** (D). Am Beginn der Follikulogenese (C) ist die Oozyte immer noch in der Prophase der 1. Reifeteilung.

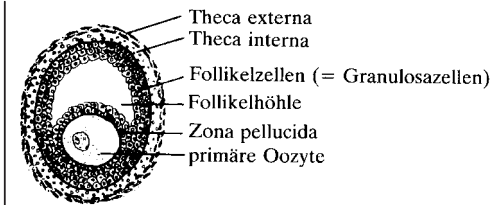


Abb. 1.3 Tertiärfollikel

#### I.3 Tertiärfollikel

Um den reifen Follikel differenziert sich aus dem Stroma ovarii eine bindegewebige Hülle. Diese Bindegewebsschicht besteht aus einer inneren gefäßreichen Schicht (*Theca interna*) und einer fibrösen Schicht außen (*Theca externa*).

Die *Theca interna* ist eine endokrine Drüse und produziert v. a. Androgene, die von Granulosazellen zu Östrogenen umgewandelt werden und die Proliferation des Endometriums steuern.

Die Wand des Antrum folliculi wird von den *Granulosazellen* gebildet, den Zellen des Follikelepithels. Dann folgt die Basalmembran, schließlich *Theca interna* und *externa*.

Der *Liquor folliculi* wird von den Granulosazellen abgesondert.

#### I.4 Spermatogenese

Die *Spermatogenese* beschreibt die Entwicklung von Urkeimzellen zu *Spermatiden* (haploid, 1n-DNA) im männlichen Organismus. **Achtung!** Die Entwicklung von Spermien aus den Spermatiden nennt man *Spermio-genese*.

Die Spermatogenese beginnt mit den *Urkeimzellen*, die in die Gonadenanlage einwandern. Spermatogenese findet in den *Tubuli seminiferi contorti* statt. Die Urkeimzellen differenzieren sich zu *Spermatogonien*, welche sich mitotisch teilen (Vermehrungsperiode). Ein Teil davon differenziert sich zu *primären Spermatozyten* (Wachstumsperiode). Nach Reduplikation (Replikation) der DNA beginnt die Reifungsperiode mit der 1. Reifeteilung, wobei die Prophase etwa 16 Tage dauert.

## 1 Allgemeine Embryologie

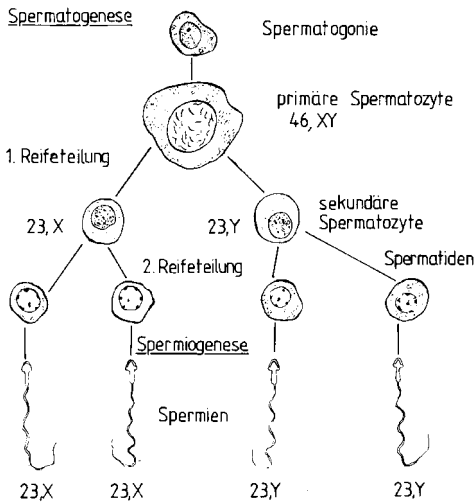


Abb. 1.4 Spermato- und Spermiogenese

Die 1. meiotische Teilung, die zu 2 sekundären Spermatozyten führt, wird schnell beendet und sofort die 2. Reifeteilung begonnen, die mit der Bildung von je 2 Spermatisden die Spermatogenese beendet. Die Spermatogenese wird durch das FSH der Hypophyse stimuliert.

Zur Spermiogenese siehe Lerntext VIII.17.

## H10 ■

## → Frage 1.5: Lösung C

Zu (C): Das **androgenbindende Protein** (ABP) wird von den **Sertoli-Zellen** sezerniert und ist wichtig für die Testosteronbindung. Dadurch wird eine hohe Testosteronkonzentration in den Hodenkanälchen und den Samenwegen erreicht.

Zu (A): Die **Leydig-Zellen** bilden Testosteron.

Zu (B): Durch die peristaltische Aktivität der **peritubulären Myofibroblasten** (keine ABP-Bildung) werden die im Lumen der Samenkanälchen liegenden Spermatozoen zum Rete testis transportiert.

Zu (D) und (E): Die Urkeimzellen differenzieren sich zu Spermatogonien, die sich mitotisch teilen. Ein Teil davon differenziert zu **Spermatozyten I. Ordnung** (mit doppeltem Chromosomensatz). Aus diesen gehen in der 1. meiotischen Teilung **Spermatozyten II. Ordnung** (mit einfachem Chromosomensatz) hervor. Die Spermatozyten bilden kein ABP.

## H02 F01 ■ ■

## → Frage 1.6: Lösung D

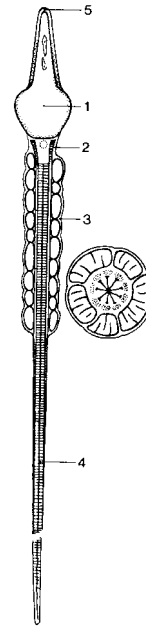


Abb. 1.5 Spermatozoon (nach Ånberg). Stärker vergrößerter Querschnitt durch das Mittelstück. Schema. aus: Leonhardt, Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. 8. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1990.

Das Spermium gliedert sich in folgende Abschnitte:

1. Kopf,
2. Hals,
3. Mittelstück,
4. Hauptstück (Schwanzfaden),
5. Akrosom.

Das **Akrosom** ist aus den verschmolzenen Bläschen von Golgi-Apparat und Lysosomen entstanden; bei Kontakt mit der Eizelle werden lysosomale Enzyme freigesetzt, um die Verschmelzung mit der Eizelle zu ermöglichen. Der **Kopf** enthält den haploiden Chromosomensatz, der **Hals** enthält das proximale Zentriol, das **Mittelstück** das distale, dort beginnt die **Geißel** (9 x 2 + 2-Struktur). Um die Tubuli liegen die sog. Außenfibrillen am Mittelstück; um diese sind als Spiralfäden die Mitochondrien gepackt.

## H02

## → Frage 1.7: Lösung D

Klinisch gebräuchlich ist die Angabe von Schwangerschaftswochen (SSW). Die Berechnung orientiert sich am ersten Tag der *letzten* stattgehabten Regel

(also „post menstruationem“, dieser Tag ist von der Schwangeren sicher anzugeben); er eignet sich gut zur Bestimmung des Geburtstermins (ca. 40 Wochen später). Die Entwicklung des Embryos beginnt ab der Befruchtung – „post conceptionem“ – und ist damit um ca. 2 Wochen kürzer (Befruchtung ca. 6–12 Stunden nach der Ovulation, Ovulationstermin ca. um den 14. Zyklustag, allerdings individuelle Schwankungen möglich).

Die Dauer der Schwangerschaft kann in Entwicklungswochen p. c. (post conceptionem = nach der Befruchtung) angegeben werden (38 Wochen). Da der Zeitraum von der letzten Menstruation bis zum Eisprung ca. 14 Tage beträgt, kann man aber auch sagen, dass die 8. SSW p. c. der 10. SSW p. m. (post menstruationem) entspricht. Dies ist die klinisch gebräuchliche Angabe der Schwangerschaftsdauer. Wenn also von der Schwangerschaftswoche gesprochen wird, sollte man immer von der „Entwicklungswoche“ differenzieren (Ovulationsalter = Befruchtungsalter = Menstruationsalter minus 2 Wochen).

H02

→ Frage 1.8: Lösung B

Siehe Kommentar zu Frage 1.7.

## 1.2 Grundlagen der Embryologie

H08 ■

→ Frage 1.9: Lösung C

**Embryonale Stammzellen** (ES-Zellen) werden aus der inneren Zellmasse, dem Embryoblast, gewonnen. Diese Zellen **können sich zu allen 3 Keimblättern differenzieren**, da sie noch ein sehr weites Entwicklungsspektrum besitzen. ES-Zellen können in geeigneter Zellkultur beliebig vermehrt werden.

Zu (A), (B), (D) und (E): **Trophoblastzellen** (B) aus der Blastozystenwand differenzieren sich zum Trophoblasten. Sie sind in ihren Entwicklungsmöglichkeiten schon weiter eingeschränkt. In einem späteren Entwicklungsstadium (ca. 7. Tag) zeigt sich am Embryoblast eine neue Zellschicht an der zur Blastozystenhöhle zugewandten Seite – der **Hypoblast** (primitives Endoderm), der vermutlich aus Embryoblastzellen entsteht, während die dem Trophoblast zugewandten Zellen sich zu einem zylindrischen Epithel ordnen, dem **Epiblast** (primitives Ektoderm). Die zweiblättrige Keimscheibe ist entstanden. Der Epiblast (D) bildet den Boden der Amnionhöhle und zeigt die dorsale Seite des Keims an, der Hypoblast (E) die ventrale Seite. Über der Keimscheibe (also über dem Epiblast) konfluieren Extrazellulärräume zwischen Epiblast und Trophoblast zur Amnionhöhle. Am Rande des Epiblasts entstehen sog. **Amnioblasten** (A), die sich innen an

der Amnionhöhle ausbreiten und sie auskleiden. Aus dem Epiblast entstehen die 3 Keimblätter, aus dem Hypoblast entstehen extraembryonale Strukturen – Auskleidung der Dottersackhöhle. Amnioblast und Hypoblast sind **in ihren Entwicklungsmöglichkeiten** demnach auch schon **weiter eingeschränkt als embryonale Stammzellen**.

H09

→ Frage 1.10: Lösung B

Zu (B): Homöobox-Gene (abgekürzt **Hox-Gene**) spielen in der Embryologie für die Entwicklung und Musterbildung von Organismen eine entscheidende Rolle. Sie **kodieren für Proteine**, die eine Homöodomäne (eine Aminosäuresequenz von ca. 60 AS) enthalten, **die an DNA binden** kann. Es handelt sich um Transkriptionsregulationsfaktoren, die **bestimmte Gene an- oder abschalten können** und somit die Genexpression kontrollieren. Diese Homöobox-Gene sind der Entwicklung bzw. Determination von Zellen vorgeschaltete Gene, die die Entwicklung von Zelltypen und Organen im Organismus steuern (**Entwicklungskontrollgene**). Sie kontrollieren ganze Genverbände und legen den **Bauplan von Organismen** fest. Sie setzen die Segmentierung und die Organentwicklung an bestimmten Stellen des Organismus in Gang, bestimmen also, wo welches Organ angelegt wird.

Zu (A), (C)–(E): Die hier aufgeführten Stoffe dienen der **Signalübertragung für die Induktion zur Ausbildung einer bestimmten Struktur**, so beispielsweise **diffundiert das Signalmolekül von der induzierenden zur reagierenden Zelle** (parakrine Signalbildung). Die reagierende Zelle muss den dafür passenden Rezeptor besitzen. Dann wird nach Ankopplung des Signalmoleküls eine **intrazelluläre Kaskade** in Gang gesetzt (Signalübertragungsweg) und die **Zellantwort schließlich umgesetzt**. Bei der Antwortkompetenz der reagierenden Zelle können auch zeitliche Abläufe eine Rolle spielen, d.h. die Zelle muss vorher schon den Kontakt zu einer bestimmten anderen Struktur gehabt haben oder es gibt zeitlich begrenzte Phasen, in denen die Zelle auf die Induktion reagiert (Determinationsperiode). Bei der Induktion spielt auch die räumliche Nähe der beteiligten Zellen eine Rolle.

Es gibt **verschiedene Gruppen von Wachstumsfaktoren bzw. Signalmolekülen**:

- **Sonic hedgehog** (C) gehört zur Gruppe der Hedgehog-Proteine, wird u.a. von Chorda dorsalis und Bodenplatte des Neuralrohrs gebildet, induziert das Sklerotom in den Somiten und spielt auch bei einer Reihe von anderen Entwicklungsvorgängen eine Rolle.
- **Wnt-Signalproteine** (E) regulieren die Musterbildung in der Extremitätenknospe, können in den Somiten die Entwicklung von Muskulatur indu-

## 1 Allgemeine Embryologie

zieren und spielen bei der Entwicklung des Mesencephalons eine Rolle.

- **Transforming growth factor  $\beta$**  (D) ist eine andere Wachstumsfaktorfamilie, die u. a. bei der Verzweigung von Epithelknospen in der Lunge und in der Niere zum Tragen kommt.
- **Bone morphogenetic protein** (A) gehört zur Familie der TGF $\beta$  und spielt bei der Knochenentwicklung und Skelettdifferenzierung eine Rolle.

Man sollte berücksichtigen, dass es sich hier um ganze Gruppen oder Familien von Wachstumsfaktoren handelt, die an mehreren Stellen zum Einsatz kommen. Beschreibung einzelner Faktoren und deren Funktion führt an dieser Stelle zu weit.

H09

→ Frage 1.11: Lösung A

Zu (A): Bei der **Bildung** des mittleren Keimblattes wandern lateral liegende Epiblastzellen auf die **Primitivrinne** zu, verlassen den epithelialen Zellverband und wandern dann wieder nach lateral zwischen die beiden Keimblätter Epiblast und Hypoblast. Sie wandeln sich dabei von einer polarisierten Epithelzelle in eine nicht mehr polarisierte Mesenchymzelle um. Dies bezeichnet man als **epithelial-mesenchymale Umwandlung** oder epithelial-mesenchymale Transformation (EMT).

Zu (B): Bei der Weiterdifferenzierung von Somiten (nicht bei der Entstehung) wandeln sich epithelartige Zellen des ventromedialen Segments zu mesenchymalen Sklerotomzellen um. Die **Entstehung der Somiten** ist umgekehrt eine **mesenchymal-epitheliale Umwandlung** - paraxiales Mesoderm wird vorübergehend zu Epithelblasen umgewandelt.

Zu (C): Bei der **Entstehung der Augenlinse** induziert das Augenbläschen die Entwicklung der Linsenplakode aus dem Oberflächenektoderm. (Es handelt sich nicht um eine epithelial-mesenchymale Umwandlung!) Aus dem hinteren Linsenepithel entstehen schließlich die Linsenfasern.

Zu (D): Das **Innenohr** entstammt der ektodermalen Ohrplakode.

H04

→ Frage 1.12: Lösung D

Eine sehr spezielle Frage zu Gestaltungsbewegungen im Embryo und zur Bewegung und Entstehung von Epithelverbänden. Bei all diesen Vorgängen spielen Zelladhäsionsmoleküle eine große Rolle. Gestaltungsbewegungen im Embryo werden von spezifischen Zelladhäsionsmolekülen (Cell adhesion molecule, CAM) in der Nachbarschaft der Zellen gesteuert. Hierzu zählen z. B. Integrine, Cadherine, Selektine. Sie sind für die Bildung von Verbänden aus gleichartigen Zellen, Aufrechterhaltung von Zellkontakten oder Verbindung zum Zytoskelett und zu Aktinfilamenten zuständig.

Ein gutes Beispiel für die Bewegung von Epithelverbänden im Embryo ist die Entstehung des Neuralrohrs. Der zunächst noch plattenförmige Epithelverband richtet sich zum Neuralwulst auf: Die Zellen sitzen einer Basalmembran auf und sind durch Desmosomen am apikalen Pol verbunden. Quer zwischen diesen Desmosomen spannen sich Aktin-Myosin-Filamente aus, die sich kontrahieren. So wird der laterale Rand des Zellverbands nach oben gezogen, der Zellverband faltet sich auf. Weiterhin spielt bei diesem Vorgang der Neuralabfaltung noch das Zelladhäsionsmolekül Cadherin eine Rolle, das in den Desmosomen vorkommt.

Zu den anderen genannten Filamenten: Vimentinfilamente kommen in Zellen vor, die mesenchymaler Herkunft sind (z. B. Knorpel, Knochen, Bindegewebs- und Fettzellen), Desmin kommt in der Muskulatur vor, Laminfilamente bilden ein Netz in der inneren Kernmembran, und Zytokeratinfilamente treten in Epithelien auf.

F05

→ Frage 1.13: Lösung E

Diese Frage ist nicht einfach und spitzfindig: Neuralleistenzellen wandern zielgerichtet aus dem Zellverband der Neuralleiste aus, der sich vorher mit Hilfe von Aktin- und Myosinfilamenten zum Neuralrohr aufgefaltet hat. Es verschwinden die epithel-assoziierten Adhäsionsmoleküle, die die Zellen noch im Verband des Neuralrohrs „festhalten“, und die Zellen entwickeln andere **Zelladhäsionsmoleküle** (Integrine), mit denen sie sich an die Basalmembran z. B. des Oberflächenektoderms oder des Neuralrohrs als Leitstruktur anheften können (an Laminin). Die „Bewegung“ dieser Zellen wird u. a. durch Aktinfilamente unterstützt. Hyaluronsäure liegt als Bestandteil der Interzellularsubstanz des Mesenchyms (lockeres embryonales Bindegewebe) vor, das die Neuralleistenzellen durchqueren müssen, es erleichtert damit die Bewegung.

Zu (E): **Chondroitinsulfatreiche** Proteoglykane kommen in der Knorpelmatrix vor. Sie fördern oder begünstigen nicht die Migration von Zellen, während jedoch andere Proteoglykane wie Syndecan durch-aus die Migration von Zellen fördern.

F08

→ Frage 1.14: Lösung B

Bei den Furchungsteilungen der Zygote entstehen durch mitotische Teilung Tochterzellen, die man als **Blastomeren** bezeichnet. Man erhält ein 4-Zellen-, dann ein 8-Zellen-Stadium usw. Die Zygote wird durch den Eileiter transportiert. Sie ist weiterhin durch die Zona pellucida umhüllt und behält ihre Größe. Das bedeutet, dass die Blastomeren zum einen immer kleiner werden, aber auch ab dem 8-Zellen-Stadium näher zusammenrücken (**Kompak-**