

Physikums-Lernziele

Frühjahr 2025

AMBOSS hat anhand der vom IMPP für das Physikum 2025 ausschließlich auf der Website des IMPP veröffentlichten Prüfungsfragen [Lernziele](#) mit passenden Kapiteln und Fragen zusammengestellt.

Lernziel 1: Bestimmung von Frequenz und Amplitude bei einer Sinuskurve

Bei Wellen, z.B. Lichtwellen, Schallwellen oder Wechselspannung, kann man die Amplitude und die Frequenz bestimmen:

- **Amplitude:** Die Amplitude ist der max. Ausschlag einer Schwingung vom Nullpunkt aus. Bei der Bestimmung aus einem Diagramm wird der Abstand von der Mittellinie (Nulllinie) bis zum höchsten oder tiefsten Punkt der Kurve gemessen.
- **Frequenz:** Die Frequenz gibt an, wie oft sich eine Schwingung pro Sekunde wiederholt. Zur Bestimmung aus einem Diagramm wird die Schwingungsdauer T gemessen – der Abstand zwischen zwei identischen Punkten der Schwingung (bspw. von einem Hochpunkt zum nächsten). Die Frequenz errechnet sich dann nach der Formel $f = 1/T$. Außerdem kann die Frequenz aus der Wellenlänge λ und der Ausbreitungsgeschwindigkeit c berechnet werden: $f = c/\lambda$

Siehe auch: [Licht und seine Eigenschaften](#), [Grundlagen der Mechanik - Periodische Bewegungen: Schwingungen](#)

Lernziel 2: Physikalische Hintergründe der Positronen-Emissions-Tomografie

Bei der Positronen-Emissions-Tomografie (PET) handelt es sich um ein nicht-invasives Verfahren der Nuklearmedizin, das es ermöglicht, funktionelle Aussagen zu einem Krankheitsprozess zu treffen. Dabei werden den Patient:innen positronenemittierende Radionuklide verabreicht (häufig stoffwechselaktive Substanzen). Das ausgesendete **Positron** trifft auf ein **Elektron** im Gewebe und es kommt zur Annihilation. Dabei wird **Gammastrahlung** in Form von zwei γ -Quanten (= hochenergetische Photonen) in entgegengesetzte Richtungen ausgesendet. Durch die Aufzeichnung dieser γ -Quanten können in der Onkologie bspw. Rückschlüsse auf stoffwechselaktive Tumorherde gezogen werden.

Siehe auch: [Arten ionisierender Strahlung](#)

Lernziel 3: Bedeutung der Retikulozytenzahl bei Anämie

Eine **Anämie** (Blutarmut) liegt laut WHO bei einem erniedrigten Hb-Wert im Blut vor (bei Männern <13,0 g/dL, bei Frauen <12,0 g/dL). Ursachen können u.a. sein:

- **Bildungsstörung:** Bspw. bei Eisenmangel, Vitamin-B12-Mangel
- **Hämolyse:** Bspw. bei Sichelzellanämie, Autoimmunhämolyse
- **Blutverlust:** Bspw. bei gastrointestinaler Blutung

Zur Differenzierung der Ursachen kann u.a. die Retikulozytenzahl herangezogen werden. Retikulozyten sind Vorläuferzellen der Erythrozyten, die noch Organellenreste enthalten. Sie dienen u.a. als Marker für die Erythropoeseleistung im Knochenmark:

- **Erniedrigt:** Das Knochenmark produziert zu wenig → Bildungsstörung
- **Erhöht:** Das Knochenmark arbeitet auf Hochtouren als Reaktion auf einen Erythrozytenverlust → Hämolyse oder Blutung

Siehe auch: [Erythrozyten - Lebenszyklus](#)

Lernziel 4 und 16: Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen

Die Blutgerinnung lässt sich in zwei Prozesse einteilen: Zunächst kommt es in der primären Hämostase (nach der vaskulären Blutstillung) zur Thrombozytenadhäsion an geschädigtem Endothel der Blutgefäße, anschließend werden die Thrombozyten aktiviert und aggregieren dann zum sog. weißen Thrombus. Außerdem wird durch bestimmte Gerinnungsfaktoren die sekundäre Hämostase gestartet, bei der eine ganze Kaskade an Reaktionen abläuft und im Endergebnis ein Fibrinthrombus (sog. roter Thrombus) entsteht. Es gibt sowohl physiologische Stoffe als auch Medikamente, die die beiden Prozesse der Blutgerinnung hemmen. Im Folgenden findest du eine Auswahl:

- **Hemmung der primären Hämostase**
 - Acetylsalicylsäure hemmt u.a. die Bildung von Thrombozytenaggregaten durch eine irreversible Blockade der COX-1. Dadurch wird die Synthese von Thromboxan A2 gehemmt, wodurch es u.a. zu einer reduzierten Thrombozytenaggregation kommt.
- **Hemmung der sekundären Hämostase**
 - **Physiologisch**
 - Antithrombin hemmt Thrombin (Faktor IIa) und Faktor Xa der Gerinnungskaskade
 - Thrombomodulin bindet Thrombin und aktiviert Protein C
 - Protein C/S-System hemmt den Faktor Va und VIIIa der Gerinnungskaskade

- **Medikamentös**
 - Heparin verstärkt die Antithrombinwirkung
 - Cumarine hemmen die Vitamin-K-Epoxid-Reduktase, wodurch Vitamin K als Cofaktor für die Vitamin-K-abhängige γ -Carboxylierung von Glutamatsseitenketten der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X fehlt

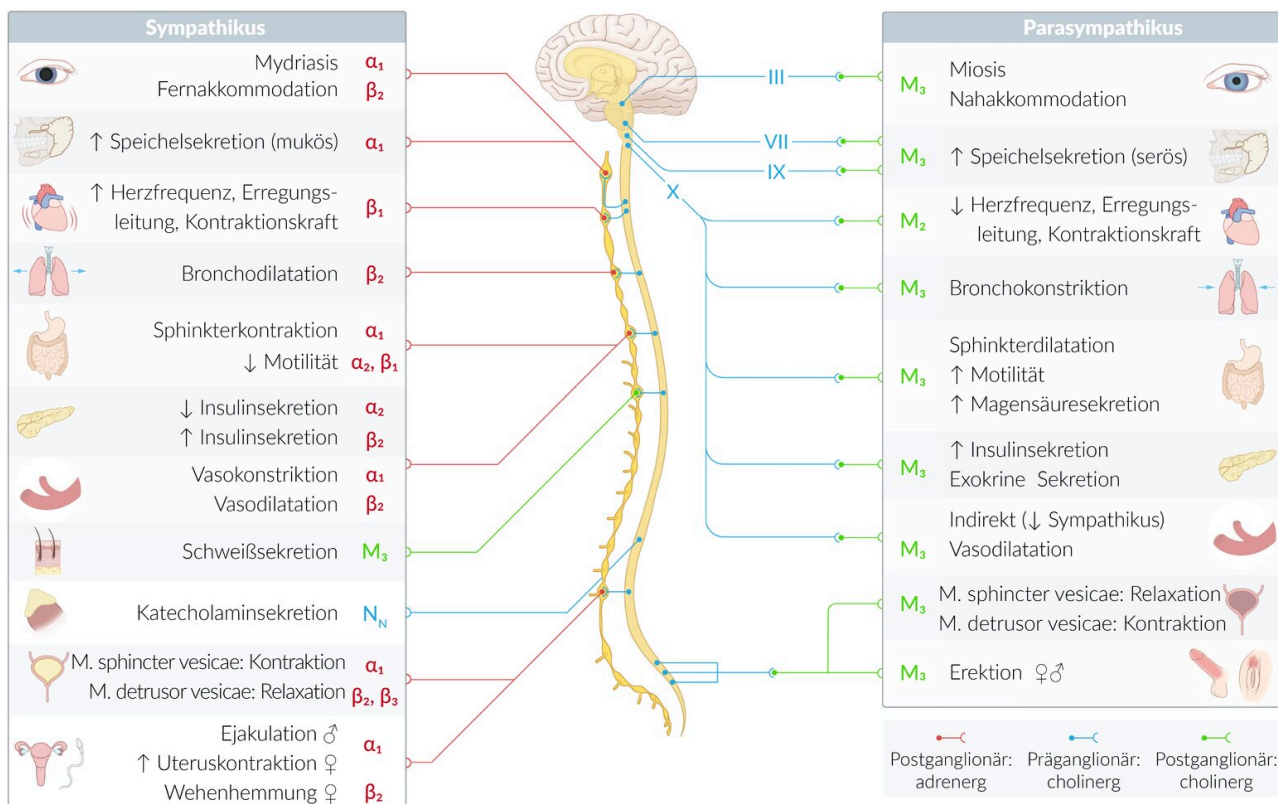
Siehe auch: [Blutstillung und Blutgerinnung](#)

Lernziel 5: Parasympathomimetika und Parasympatholytika

Parasympathomimetika binden entweder direkt an M-Cholinorezeptoren (direkte Parasympathomimetika) oder hemmen die Acetylcholinesterase (indirekte Parasympathomimetika). Sie bewirken u.a. eine Miosis, gesteigerte Darmperistaltik, Bradykardie, Hypotonie und Bronchokonstriktion. **Parasympatholytika** wie z.B. Atropin blockieren dagegen M-Cholinorezeptoren. Sie bewirken u.a. eine Mydriasis, Tachykardie, Mundtrockenheit und eine reduzierte Darmperistaltik.

Merke: Parasympathikus: Rest and digest!

Merke: Sympathikus: Fight or flight!



Quelle: AMBOSS

Siehe auch: [Wirkungen des Sympathikus und Parasympathikus](#)

Lernziel 6: Reaktion auf Kälte

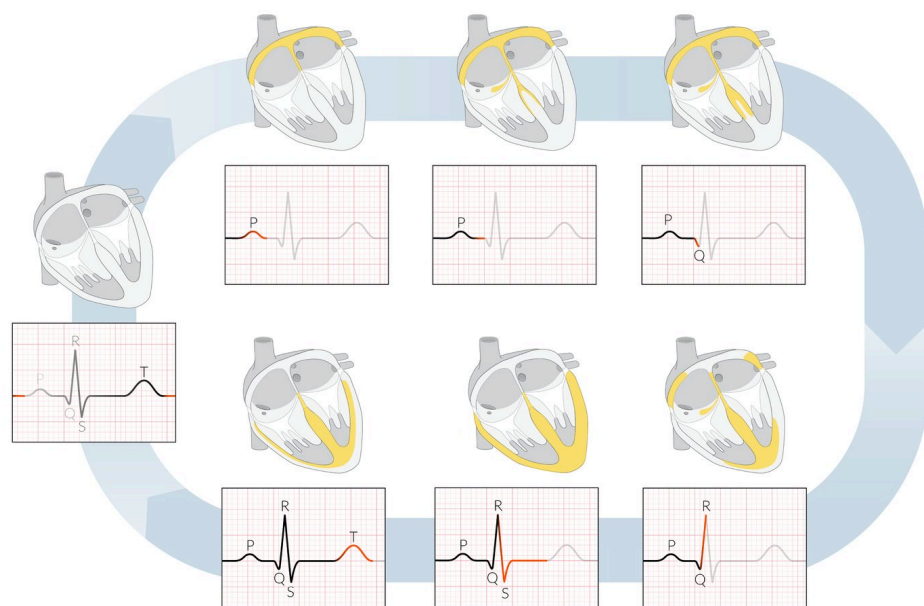
Bei **Kälte** wird aufgrund einer verstärkten Sympathikuswirkung vermehrt **Noradrenalin** ausgeschüttet, wodurch es zur **Vasokonstriktion** und damit zu einer verminderten Hautdurchblutung kommt. Das Gegenstromprinzip von Arterien und Venen, bei dem durch Wärmeaustausch der Wärmeverlust des Körpers reduziert wird, funktioniert außerdem bei enggestellten Gefäßen durch Kälte noch besser, sodass die Wärme im Körperkern bleibt. Zusätzlich kommt es zum **Muskelzittern**.

Merke: Zittern, zentralisieren, zusammenziehen!

Siehe auch: [Wärmehaushalt](#)

Lernziel 7: Physiologische Grundlagen des EKG

Mithilfe eines Elektrokardiogramms (EKG) kann die elektrische Erregung des Herzens gemessen werden. Diese Erregung breitet sich über das Myokard aus, wobei es gleichzeitig erregte (depolarisierte) und unerregte Bereiche gibt. Dabei sind erregte Bereiche negativ geladen, unerregte Bereiche positiv. Zwischen diesen Bereichen bestehen also **elektrische Potenzialdifferenzen**, die als Vektoren (Pfeile) dargestellt werden können. Der **Summenvektor** dieser Einzelvektoren zeigt stets in die Richtung der Erregungsausbreitung. Bei der EKG-Aufzeichnung wird dieser Summenvektor auf definierte Ableitungsachsen projiziert. Liegt der Vektor parallel und in Richtung zur Ableitung, ergibt sich eine max. positive Auslenkung, läuft er parallel, aber entgegen der Ableitung, ist die Auslenkung max. negativ. Verläuft er senkrecht zur Ableitung, beträgt die Projektion 0.



Quelle: AMBOSS

Siehe auch: [EKG \(Vorklinik\)](#)

Lernziel 8: Bestimmung des Energieverbrauchs über den Sauerstoffbedarf

Bei der Verstoffwechslung der Nahrung entsteht Energie unter Verbrauch von O₂. Betrachtet man Mischkost, entstehen ca. 20 kJ pro verbrauchtem Liter Sauerstoff (kalorisches Äquivalent).

- **Formel:** Energieumsatz = (O₂-Aufnahme/min) × kalorisches Äquivalent

Der Energieumsatz pro Minute kann also bei bekanntem Sauerstoffverbrauch in Kombination mit dem kalorischen Äquivalent berechnet werden.

Siehe auch: [Kalorimetrie](#)

Lernziel 9: Funktionelle Gruppe der Alkohole in Strukturformeln

Alkohole zeichnen sich durch eine **Hydroxylgruppe** (OH-Gruppe) an einem C-Atom aus. Je nach Anzahl der C-C-Bindungen kann das C-Atom **primär**, **sekundär** oder **tertiär** sein. Ein primärer Alkohol bindet an ein weiteres C-Atom (z.B. CH₃-CH₂-OH), ein sekundärer Alkohol an 2 weitere C-Atome (z.B. CH₃-CHOH-CH₃) und ein tertiärer Alkohol an 3 weitere C-Atome, d.h. an das tertiäre C-Atom sind die drei verschiedenen Kohlenstoffgruppen und die OH-Gruppe gebunden.

Siehe auch: [Alkohole](#), [Funktionelle Gruppen](#)

Lernziel 10: Chiralitätszentren in Glucose

Chiralitätszentren sind Kohlenstoffatome mit 4 verschiedenen Substituenten. Betrachtet man bspw. **D-Glucose**, enthält die offenkettige Form 4 und die Ringform 5 Chiralitätszentren. Bei der offenkettigen Form sind die C-Atome 2, 3, 4 und 5 Chiralitätszentren. Die sechsgliedrige Ringstruktur der Pyranose entsteht durch eine intramolekulare Reaktion zwischen der Aldehydgruppe am C1-Atom und der Hydroxylgruppe am C5-Atom. Dadurch wird zusätzlich zu den C-Atomen 2, 3, 4 und 5 das C1-Atom zu einem Chiralitätszentrum.

Siehe auch: [Chiralität](#), [Chemische Struktur der Kohlenhydrate](#)

Lernziel 11: Glykogensynthese und Energieträger

Glykogen, ein stark verzweigtes **Polymer aus Glucosemolekülen**, ist das wichtigste Speicherkohlenhydrat im menschlichen Organismus. Für die Glykogenbiosynthese wird das energiereiche Nukleotid-Triphosphat **UTP** benötigt. Das Enzym Glucose-1-phosphat-UTP-Transferase katalysiert die Synthese von UDP-Glucose aus Glucose-1-phosphat und UTP unter Abspaltung von Pyrophosphat. Die anschließende

Hydrolyse von Pyrophosphat zu anorganischem Phosphat verlagert das Gleichgewicht auf die Seite der UDP-Glucose. Die so aktivierte UDP-Glucose dient dann als direktes Substrat für die Glykogensynthese, die damit die bestehende Glykogenkette verlängert.

Siehe auch: [Glykogensynthese](#)

Lernziel 12: Grundlagen der Redoxchemie

Ein **Oxidationsmittel** ist ein Stoff, der andere Stoffe oxidiert und dabei selbst reduziert wird. Es nimmt Elektronen auf und bewirkt, dass andere Stoffe Elektronen abgeben. Ein **Reduktionsmittel** dagegen ist ein Stoff, der andere Stoffe reduziert und dabei selbst oxidiert wird. Es gibt Elektronen ab und bewirkt, dass andere Stoffe Elektronen aufnehmen. Wichtige Redoxpaare sind bspw. FAD/FADH₂, Chinon/Hydrochinon, NAD⁺/NADH oder NADP⁺/NADPH.

Beispiel: Bei der Umwandlung von Ethanol zu Acetaldehyd durch die Alkoholdehydrogenase nimmt NAD⁺ Elektronen des Ethanols auf und wird dadurch zu NADH + H⁺ reduziert, während das Ethanol oxidiert wird. NAD⁺ fungiert hier also als Elektronenakzeptor bzw. Oxidationsmittel.

Siehe auch: [Wichtige biochemische Redoxpaare](#), [Redoxreaktion](#)

Lernziel 13: Reparatur von DNA-Schäden, die die Raumstruktur der DNA verändern

Durch UV- oder ionisierende Strahlung sowie durch chemische Noxen kann es zu Schäden in der DNA kommen. Die Zelle hat verschiedene Reparatursysteme, um DNA-Schäden zu beheben und die genetische Information stabil zu halten. Dadurch wird nur etwa 1 von 1 Milliarde Basen bei jeder Zellteilung verändert. Alle Reparaturmechanismen folgen einem ähnlichen Prinzip: Erkennung des Schadens → Entfernung der beschädigten Stelle → Neusynthese mit korrekten Bausteinen → Verknüpfung der Enden.

- **Mismatch-Reparatur:** Falsch eingebaute Basen werden während der DNA-Replikation erkannt und durch die richtigen Basen ersetzt
- **Basenexzisionsreparatur:** Einzelne (z.B. durch Oxidation) beschädigte Basen werden entfernt
- **Nukleotidexzisionsreparatur:** Durch UV-Strahlung entstandene Thymindimere werden durch Herausschneiden längerer DNA-Abschnitte entfernt
- Für **Doppelstrangbrüche** gibt es zwei Hauptmechanismen: Die fehlerfreie homologe Rekombination mithilfe des Schwesterchromatids und die fehleranfällige nicht-homologe Endverknüpfung

Siehe auch: [Mechanismen der DNA-Reparatur](#)

Lernziel 14: Reaktionsmechanismus des ribosomalen Peptidyltransferasezentrums

Für die Translation binden die Ribosomen die zu translatierende mRNA und katalysieren anhand dieser Vorlage die Bildung eines Polypeptids/Proteins. Dabei knüpfen sie schrittweise eine Aminosäure an die nächste. Die tRNAs dienen als Adaptermoleküle, die die eigentliche Übersetzung der mRNA-Sequenz in die Aminosäuresequenz der synthetisierten Proteine leisten: Sie erkennen die Basentriplets auf der mRNA und liefern die dazugehörigen Aminosäuren für den Einbau in die Peptidkette. Die Translation endet, wenn eine bestimmte Basensequenz auf der mRNA erreicht ist. Dann dissoziiert das Ribosom; die mRNA und das neu synthetisierte Protein werden freigesetzt.

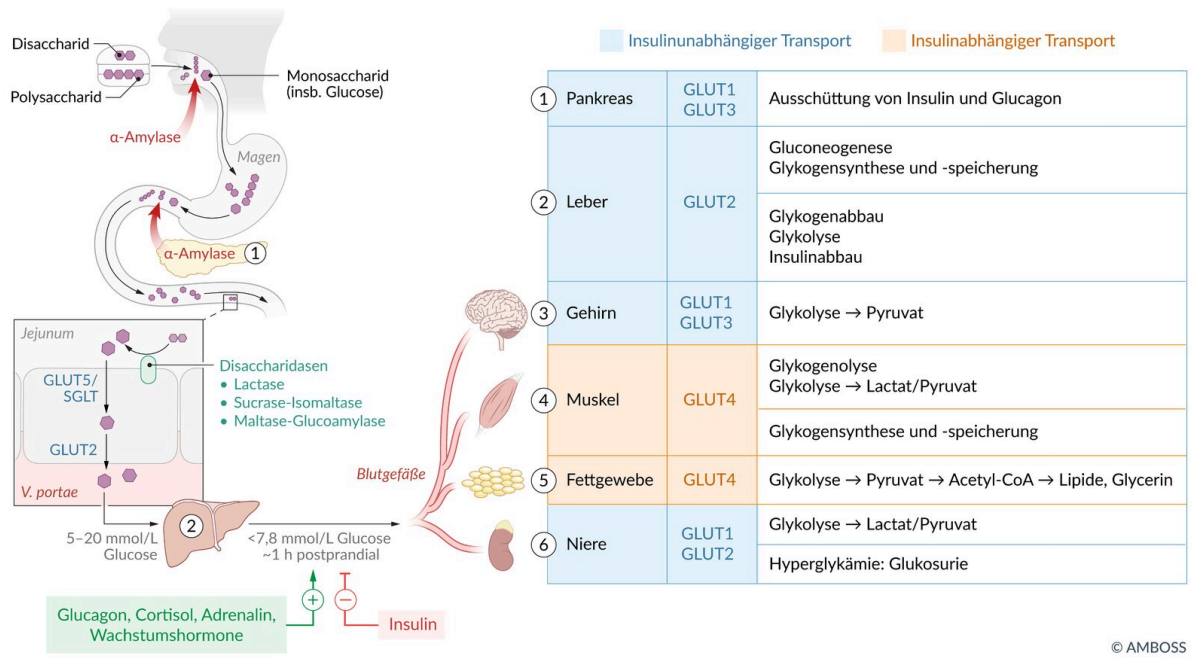
Vom Peptidyltransferasezentrum katalysierte Reaktion

1. Loslösung der Peptidkette von der tRNA in der P-Stelle: Spaltung der Esterbindung zwischen der Carboxylgruppe der Peptidyl-tRNA und der 3'-Hydroxylgruppe der tRNA an der P-Stelle
2. Transfer der Peptidkette zur neuen tRNA in der A-Stelle: Bildung der Peptidbindung zwischen den Aminosäuren, die (jeweils über tRNA) an die A- und P-Stelle gebunden sind

Siehe auch: [Translation und Proteinbiosynthese](#), [Carbonsäuren](#)

Lernziel 15: Hormonelle Regulation der Glucosehomöostase

Die hormonelle Regulation der Glucosehomöostase erfolgt v.a. durch Insulin und mehrere gegenregulatorische Hormone. **Insulin senkt den Blutzuckerspiegel**, indem es die Glucoseaufnahme in Zellen fördert, die Glykogensynthese stimuliert und Gluconeogenese sowie Glykogenabbau hemmt. **Gegenspieler wie Glucagon, Adrenalin, Cortisol und das Wachstumshormon (GH) erhöhen den Blutzuckerspiegel**: So fördert Cortisol bspw. v.a. die Gluconeogenese, während Glucagon und Adrenalin Glykogenolyse und Gluconeogenese aktivieren. Diese Prozesse laufen hauptsächlich in der Leber ab, die eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels spielt.



Quelle: AMBOSS

Siehe auch: [Funktionen der Leber](#), [Regulation des Glykogenstoffwechsels](#)

Lernziel 16: siehe Lernziel 4

Lernziel 17: Rezeptorvermittelte Endozytose

Bei der rezeptorvermittelten Endozytose binden kleine bis mittelgroße Moleküle an **spezielle Rezeptoren** auf der Zelloberfläche. Diese Bindung löst aus, dass sich die Zellmembran nach innen stülpt und sich dabei das Protein Clathrin als „Mantel“ um die entstehende Vertiefung legt. Das Protein **Dynamamin** schnürt dann ein **Vesikel** ab, das den Liganden und dessen Rezeptor enthält. Das Vesikel verschmilzt mit einem frühen **Endosom** im Zellinneren, wo der saure pH-Wert dafür sorgt, dass sich der Ligand vom Rezeptor löst. Der Rezeptor wird zur Zelloberfläche zurückgeschickt und wiederverwendet, während der Ligand je nach Bedarf zum **Lysosom (Abbau)** oder **Golgi-Apparat (Weiterverarbeitung)** transportiert wird.

Siehe auch: [Rezeptorvermittelte Endozytose](#)

Lernziel 18: Mechanismen des horizontalen Gentransfers bei Bakterien

Bakterien tauschen genetisches Material aus, um bspw. Resistenzgene untereinander weiterzugeben. Es gibt 3 Hauptwege, wie Prokaryoten neue DNA erlangen können: über Transformation, Transduktion oder Konjugation. Bei der **Transformation** nehmen Bakterien freie DNA-Fragmente aus ihrer Umgebung auf. Bei der **Transduktion** wird DNA durch

Bakteriophagen übertragen. Die **Konjugation** ist ein direkter Zell-Zell-Kontakt und ermöglicht den direkten Austausch von DNA zwischen Bakterien. Über eine Pilus-Struktur kann so genetisches Material, häufig Plasmide mit z.B. Resistenzgenen, von einer Spenderzelle (Donor) auf eine Empfängerzelle (Rezipient) übertragen werden.

Siehe auch: [Bakteriengenetik und Antibiotikaresistenzen](#)

Lernziel 19: Ursprung der Urkeimzellen

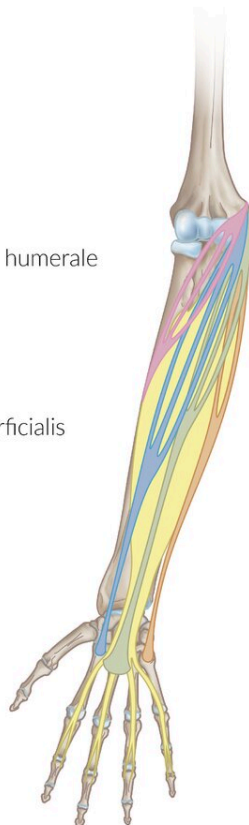
In der 2. Entwicklungswoche entstehen die Urkeimzellen im Epiblast und wandern dann extraembryonal in die Wand des **Dottersacks**. Von da aus wandern sie anschließend aus dem Dottersack in die **Genitalleiste**. In der 6. Woche entsteht so die **indifferente Gonadenanlage**. Ab der 7. Woche entscheiden die Geschlechtschromosomen: Hat der Embryo ein Y-Chromosom, entwickeln sich Hoden (durch das SRY-Gen). Hat er kein Y-Chromosom, entwickeln sich Eierstöcke (ab der 8. Woche).

Ab der Differenzierung der Gonaden verläuft auch die **Keimzellentwicklung** geschlechtsspezifisch: Bei Mädchen werden alle Eizellen schon vor der Geburt angelegt und bleiben bis zur Pubertät „eingefroren“. Bei Jungen werden erst ab der Pubertät kontinuierlich neue Spermien produziert.

Siehe auch: [Entwicklung der Keimdrüsen und -zellen im Überblick](#)

Lernziel 20: Topografie der oberflächlichen Unterarmflexoren

- 1 M. pronator teres, Caput humerale
- 2 M. flexor carpi radialis
- 3 M. palmaris longus
- 4 M. flexor carpi ulnaris
- 5 M. flexor digitorum superficialis

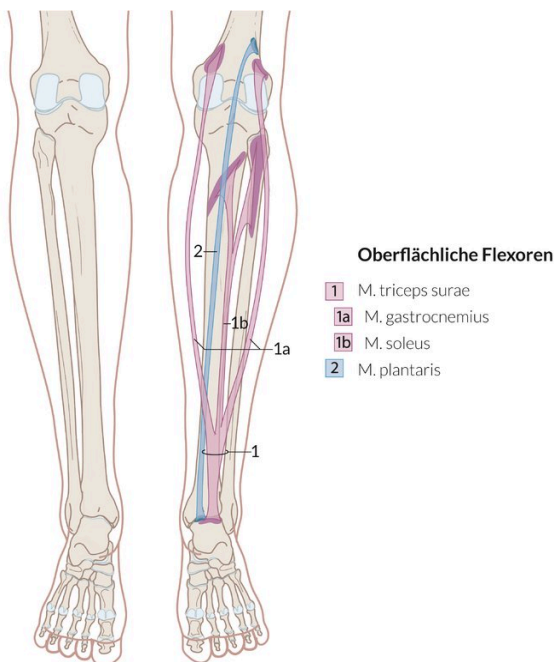


Die Flexoren der Unterarmmuskulatur befinden sich auf der palmaren Seite des Unterarms und lassen sich anatomisch in eine oberflächliche und eine tiefe Muskelschicht einteilen, die durch Faszien voneinander getrennt sind. In der oberflächlichen Schicht verlaufen (von ulnar nach radial) der **M. flexor carpi ulnaris**, der **M. palmaris longus**, der **M. flexor carpi radialis** und der **M. pronator teres**. Der **M. flexor digitorum superficialis** wird ebenfalls den oberflächlichen Flexoren zugeordnet, liegt jedoch flächig unter den anderen genannten Muskeln.

Siehe auch: [Oberflächliche Flexoren des Unterarms](#)

Quelle: AMBOSS

Lernziel 21: Oberflächliche Flexoren des Unterschenkels



Die Flexoren der Unterschenkelmuskulatur befinden sich auf der dorsalen Seite des Unterschenkels und lassen sich anatomisch in eine oberflächliche und eine tiefe Muskelschicht einteilen, die durch Faszien voneinander getrennt sind. In der oberflächlichen Schicht verlaufen der M. triceps surae und der M. plantaris. Funktionell bedeutsam ist nur der **M. triceps surae**, dessen beide Teilmuskeln **M. gastrocnemius** und **M. soleus** zwar getrennte Ursprünge im Bereich des Knies haben, aber gemeinsam über die Achillessehne am **Tuber calcanei** ansetzen.

Siehe auch: [Oberflächliche Flexoren des Unterschenkels](#)

Quelle: AMBOSS

Lernziel 22: Bedeutung der Glandula parathyroidea

Die Gl. parathyroidea spielt eine zentrale Rolle im Calciumstoffwechsel des Körpers. Die Hauptzellen sezernieren **Parathormon (PTH)**, das u.a. durch eine Freisetzung von Calcium aus den Knochen, eine erhöhte Calciumrückresorption in den Nieren und (indirekt über Vitamin D) eine gesteigerte Calciumaufnahme im Darm den Calciumspiegel im Blut erhöht. Damit spielt PTH eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung der **Calciumhomöostase**.

Siehe auch: [Calcium- und Phosphathaushalt](#)

Lernziel 23: Gefäßversorgung des linken Herzens

Für die arterielle Versorgung des Herzens sind die beiden Koronararterien, **A. coronaria sinistra** und **A. coronaria dextra**, zuständig. Die linke Koronararterie teilt sich (beim Normalversorgungstyp) typischerweise in zwei Hauptäste: den R. interventricularis anterior, der im Sulcus interventricularis anterior verläuft und große Teile der Vorderwand des linken Ventrikels und das vordere Septum versorgt, sowie den R. circumflexus, der im Sulcus coronarius nach lateral bzw. dorsal verläuft und u.a. die Seitenwand des linken Ventrikels versorgt. Je nach Versorgungstyp kann der R. circumflexus auch Anteile der Hinterwand des linken Ventrikels versorgen.

Siehe auch: [Gefäßversorgung des Herzens](#)

Lernziel 24: Halteapparat des Uterus

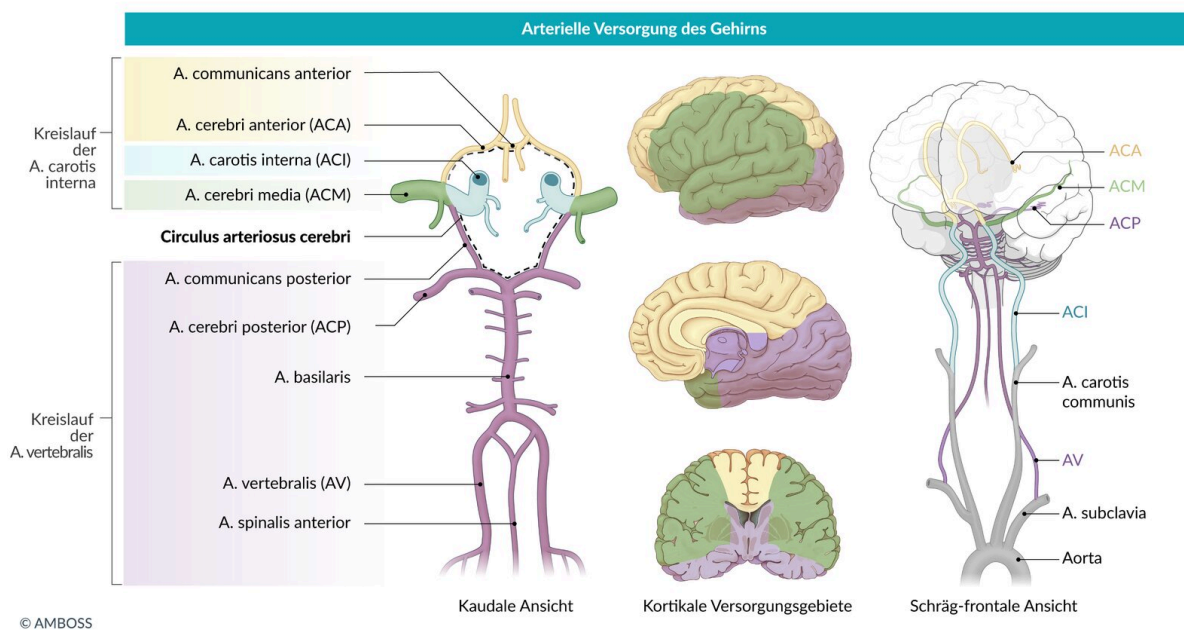
Verschiedene Bänder halten den Uterus in seiner Position im Becken. Dazu zählen insb. das **Lig. latum uteri**, das als großflächiges intraperitoneales Halteband vom lateralen Uterus zur lateralen Beckenwand zieht, das **Lig. cardinale** als Hauptanteil des subperitonealen Halteapparats mit fächerförmigem Verlauf zwischen Cervix uteri und Beckenwand, sowie das **Lig. teres uteri**, das vom Tubenwinkel der Gebärmutter durch den Leistenkanal verläuft und in den Labia majora endet. Zusätzlich stützt das Lig. pubocervicale indirekt die Vorderseite des Uterus, insb. gegenüber der Harnblase. Das Lig. sacrouterinum verläuft vom Os sacrum zur Zervix bzw. zur hinteren Uteruswand und fixiert die Gebärmutter nach hinten.

Siehe auch: [Parametrium](#)

Lernziel 25: Arterielle Versorgung des Sprachzentrums

Groß- und Zwischenhirn werden von 3 großen Arterien versorgt, die auch Teil des Circulus arteriosus cerebri sind: **A. cerebri anterior**, **A. cerebri media** und **A. cerebri posterior**. Die A. cerebri media ist ein Endast der A. carotis interna und versorgt u.a. den Frontallappen mit dem motorischen Kortex und dem motorischen Sprachzentrum (Broca-Areal).

Ein Verschluss der A. cerebri media führt typischerweise zu einer arm- und gesichtsbetonten Lähmung sowie zu Sprachstörungen, der sog. Broca-Aphasie. Bei dieser ist die Sprachproduktion bei meist erhaltenem Sprachverständnis gestört.



Quelle: AMBOSS

Siehe auch: [Gefäßversorgung des Gehirns](#)

Lernziel 26: Aufbau der Kleinhirnrinde

Die Substanz des Kleinhirns besteht aus der Kleinhirnrinde (Cortex cerebelli) und dem Kleinhirnmark (Corpus medullare cerebelli) und kann im histologischen Präparat anhand seiner charakteristischen baumartigen Morphologie sowie der klassischen dreischichtigen Organisation der Kleinhirnrinde erkannt werden. Diese drei Schichten enthalten jeweils unterschiedliche Zelltypen und -fasern:

Das **Stratum moleculare** ist als äußerste Schicht besonders faserreich und enthält insb. Parallelfasern (Axone von Körnerzellen), Kletterfasern (Axone aus der unteren Olive), inhibitorische Zwischenneurone (Stern- und Korbzellen) sowie den Dendritenbaum der Purkinje-Zellen. Das schmale **Stratum ganglionare** liegt darunter, ist eher nervenzellreich und enthält insb. die Perikarya der Purkinje-Zellen. Die 3. Schicht, das **Stratum granulosum**, enthält sehr viele Nervenzellen, von denen einen Großteil dicht gelagerte Körnerzellen ausmachen sowie wenige Golgi-Zellen. Die drei Schichten lassen sich bspw. in der Nissl-Färbung durch die unterschiedliche Intensität ihrer Färbung gut differenzieren.

Siehe auch: [Kleinhirnrinde](#)

Lernziel 27: Wahl des Studiendesigns in der medizinischen Forschung

Je nach medizinischer Fragestellung sollte das Studiendesign passend ausgewählt werden. Im Folgenden ein Überblick über die gängigsten Studiendesigns und ihre Anwendung:

Die **randomisierte kontrollierte Studie (RCT)** gilt als Goldstandard bei der Bewertung von Behandlungseffekten. Bei dieser Interventionsstudie werden die Teilnehmenden zufällig einer Behandlungs- oder einer Kontrollgruppe zugewiesen, was Verzerrungen minimiert und einen direkten Vergleich ermöglicht.

Geht es darum, wie häufig eine Erkrankung in einer bestimmten Bevölkerungsgruppe vorkommt (Prävalenz), eignet sich eine **Querschnittstudie**. Diese Beobachtungsstudie erfasst zu einem bestimmten Zeitpunkt das Vorkommen eines Merkmals.

Wenn man die Auswirkungen möglicher Risikofaktoren untersuchen möchte, kommen andere Beobachtungsstudien zum Einsatz. In einer **Fall-Kontroll-Studie** vergleicht man Personen mit einer bestimmten Erkrankung mit gesunden Kontrollen und untersucht retrospektiv mögliche Einflussfaktoren. Im Gegensatz dazu werden in einer **prospektiven Kohortenstudie** Gruppen mit und ohne Risikofaktor (z.B. Raucher:innen vs. Nichtraucher:innen) über längere Zeit beobachtet, um zu sehen, wie viele eine Erkrankung entwickeln. Als **prospektive Längsschnittstudie** eignet sich die Kohortenstudie außerdem zur Beobachtung des natürlichen Krankheitsverlaufs, da sie wiederholte Erhebungen bei denselben Personen über die Zeit ermöglicht.

Siehe auch: [Grundlagen wissenschaftlicher Studien](#)

Lernziel 28: Parameter zur Bewertung von Tests

Um zu beurteilen, wie sinnvoll ein Test zur Feststellung einer Erkrankung ist, können verschiedene Parameter herangezogen werden:

- **Sensitivität:** Gibt an, wie gut ein Test tatsächlich erkrankte Personen korrekt identifiziert (richtig-positiv). Hat ein Test eine Sensitivität von 80 %, bedeutet das: Wenn man eine erkrankte Person mit dem betrachteten Test testet, ist dieser mit einer Wahrscheinlichkeit von 80% positiv. Von 100 tatsächlich kranken Personen werden also 80 korrekt erkannt bzw. erhalten ein positives Testergebnis. Die übrigen 20 Erkrankten bleiben unerkannt.
- **Spezifität:** Gibt an, wie gut ein Test gesunde Personen korrekt als gesund erkennt (richtig-negativ). Hat ein Test eine Spezifität von 90 %, bedeutet das: Wenn man eine gesunde Person mit dem betrachteten Test testet, ist dieser zu 90% negativ. Von 100 tatsächlich gesunden Personen werden also 90 korrekt als negativ erkannt. Die übrigen 10 gesunden Personen erhalten fälschlich ein positives Ergebnis – was zu unnötiger Sorge oder weiteren Untersuchungen führen kann.
- **Positiver prädiktiver Wert (PPW):** Gibt an, wie wahrscheinlich es ist, dass eine Person bei positivem Testergebnis tatsächlich krank ist. Beispiel: Hat ein Test einen PPW von 10%, bedeutet das: Von 10 Personen mit positivem Testergebnis ist nur eine tatsächlich erkrankt, 9 erhalten fälschlicherweise einen „Alarm“.
- **Negativer prädiktiver Wert (NPW):** Gibt an, wie wahrscheinlich es ist, dass eine Person bei negativem Testergebnis tatsächlich gesund ist. Beispiel: Hat ein Test einen NPW von 99%, bedeutet das: Von 100 Personen mit negativem Testergebnis sind 99 tatsächlich gesund und nur eine ist trotz negativem Test tatsächlich erkrankt.
- **Number needed to treat (NNT):** Gibt an, wie oft eine Behandlung durchgeführt werden muss, um einen Todesfall oder eine schwere Erkrankung zu verhindern. Analog lässt sich dies auch für Tests, Screenings oder andere Interventionen berechnen. Beispiel: NNT = 10 bedeutet, es müssen 10 Menschen behandelt werden, um ein Leben zu retten.

	Erkrankt	Gesund		
Test positiv	a Richtig positiv	b Falsch positiv	a + b Alle Patienten mit positivem Testergebnis	$\frac{a}{a+b}$ Positiver Vorhersagewert
Test negativ	c Falsch negativ	d Richtig negativ	c + d Alle Patienten mit negativem Testergebnis	$\frac{d}{c+d}$ Negativer Vorhersagewert
	a + c Alle Erkrankten	b + d Alle Gesunden	a + b + c + d Alle Patienten	
	$\frac{a}{a+c}$ Richtig-positiv-Rate = Sensitivität	$\frac{b}{b+d}$ Falsch-positiv-Rate		
	$\frac{c}{a+c}$ Falsch-negativ-Rate	$\frac{d}{b+d}$ Richtig-negativ-Rate = Spezifität		

Quelle: AMBOSS

Siehe auch: [Medizinische Statistik und Testtheorie](#)

Lernziel 29: Transtheoretisches Modell der Verhaltensänderung

Das transtheoretische Modell der Verhaltensänderung spielt im Rahmen von Präventionsmaßnahmen eine große Rolle. Es wird dabei davon ausgegangen, dass Personen auf dem Weg zu einer gesundheitsfördernden Verhaltensänderung verschiedene Stadien durchlaufen, die jedoch nur selten linear aufeinander folgen.

Auf eine erste Phase der **Absichtslosigkeit**, in der die Person ihr Verhalten nicht als problematisch anerkennt, folgt meist die Phase des **Bewusstwerdens**. Dabei bemerkt die Person die Problematik ihres Verhaltens und beginnt mit der Abwägung von Vor- und Nachteilen einer Verhaltensänderung. Anschließend folgt das Stadium der **Vorbereitung**, in dem die Person Bereitschaft für eine Verhaltensänderung zeigt und die Umsetzung dieser plant. In dem darauf folgenden Stadium der **Handlung** wird diese vorher geplante Umsetzung der Verhaltensänderung realisiert. Wird das gewünschte Verhalten über einen längeren Zeitraum konsequent umgesetzt, befindet sich die Person im Stadium der **Aufrechterhaltung**. Die letzte Phase ist die **Stabilisierung**, in der die Person das gewünschte Verhalten über mehrere Jahre aufrechterhält und es zur neuen Normalität wird.

Siehe auch: [Stadienmodelle gesundheitsrelevanten Verhaltens](#)

Lernziel 30: Präventionsformen

Generell unterscheidet man zwei verschiedene Präventionsansätze: die Verhaltensprävention und die Verhältnisprävention, die sich beide an die Gesamtbevölkerung richten. Die **Verhaltensprävention** setzt am individuellen Verhalten Einzelner an und unterstützt gesundheitsfördernde Verhaltensweisen, bspw. durch das Anbieten von Ernährungsberatung. Der Fokus der **Verhältnisprävention** hingegen liegt auf der strukturellen Verbesserung der Lebens-, Arbeits- und Umweltverhältnisse, bspw. in Form von Iodierung des Speisesalzes.

Siehe auch: [Verhaltensprävention](#), [Verhältnisprävention](#)

Lernziel 31: Gesundheitssysteme

Es gibt verschiedene Typen an Gesundheitssystemen, die sich hauptsächlich in ihrer Finanzierung und Organisation unterscheiden. Das **Beveridge-Modell** zeichnet sich bspw. dadurch aus, dass der Staat durch Steuereinnahmen die Gesundheitsversorgung in öffentlichen Versorgungseinrichtungen finanziert und Privatpersonen keine direkten Zahlungen dafür entrichten müssen. Dieses System findet u.a. in Großbritannien oder Kuba Anwendung. Das **Bismarck-Modell** hingegen ist ein Sozialversicherungssystem, in dem gesetzliche Krankenversicherungen Gesundheitsleistungen finanzieren (wie bspw. in Deutschland, wobei hier sowohl gesetzliche Krankenversicherungen als auch zusätzlich private Krankenversicherungen existieren). Bei einem **marktwirtschaftlich orientierten System** müssen Privatpersonen den Großteil der Kosten für ihre medizinische Versorgung privat tragen.

Siehe auch: [Gesundheitssystem in Deutschland](#)

Lernziel 32: Elemente der klientenzentrierten Gesprächstherapie

Die sog. klientenzentrierte Gesprächstherapie nach Rogers beruht auf einer non-direktiven Gesprächsführung. Der Gesprächsverlauf wird von den Klient:innen bestimmt und soll sich auf das dynamische Erleben ihrer Gefühle fokussieren.

Die therapeutische Haltung ist in dieser Therapieform geprägt durch aktives Zuhören, damit die Klient:innen die Lösungsansätze in sich selbst finden können. Dabei sollten sich Therapeut:innen um folgende drei Grundhaltungen bemühen: Authentizität und Transparenz des eigenen Verhaltens (**Kongruenz**), Einfühlungsvermögen für die Gefühlswelt der Klient:innen (**Empathie**) sowie positive Anerkennung und Akzeptanz gegenüber den Klient:innen (**Wertschätzung**).

Siehe auch: [Psychotherapeutische Verfahren](#)