

1. Einführung, Übersicht

1.1. Aufgaben von Sinnes- und Nervensystemen

Eine grundlegende Eigenschaft aller lebenden Systeme ist ihre Abgrenzung gegenüber der Umwelt. Durch die Abgrenzung wird es zum eigenständigen Individuum. Es unterscheidet sich von einem beliebigen Bereich der übrigen „unbelebten“ Umwelt durch andersartige Strukturen und Prozesse. Die Abgrenzung kann aber Einflüsse von außen nicht verhindern. Eine totale Abschottung würde den für Lebewesen ebenfalls typischen Stoff- und Energieaustausch mit der Umgebung blockieren. Die individuelle Eigenständigkeit kann also nur aufrechterhalten werden, wenn das Lebewesen auf die Gegebenheiten in der Umwelt mit sinnvollen (Gegen-)Maßnahmen reagiert. Dazu ist ein „Frühwarnsystem“ von erheblichem Wert, das möglichst frühzeitig Veränderungen meldet. Solche Informationen haben aber nur einen Wert, wenn sie im Inneren des Lebewesens Vorgänge auslösen, die letztlich zu sinnvollen Reaktionen führen. Diese Überlegungen lassen die drei wesentlichen Grundaufgaben von Nerven- und Sinnessystemen erkennen:

- a. Aufnahme von Informationen aus der Umwelt
- b. Steuerung innerer Vorgänge
- c. Auslösen von Reaktionen.

1.2. Formen der Nachrichtenübermittlung

1.2.1. Chemische Signale

Die wohl älteste Form der Informationsverarbeitung beruht auf direkten molekularen Wechselwirkungen. Wir finden sie noch heute

- als „Chemotaxis“ (Bewegungen, die durch chemische Signalstoffe ausgelöst werden), z. B. bei Einzellern,
- im Geruchs- und Geschmackssinn,
- beim Nachrichtenaustausch zwischen Zellen (z.B. Signalstoffe wie Interferone im Immunsystem),
- speziell im chemischen Signalsystem der Hormone, und
- in den Botenstoffen, mit denen Nervenzellen ihre Informationen an andere Zellen des Nervensystems weitergeben.

1.2.2. Elektrische Signale

Eine sicher für die Evolution des Lebens entscheidende Neuentwicklung stellt die Fähigkeit dar, elektrische Signale erzeugen zu können. Sie ist das wesentliche Kriterium für ein „Nervensystem“. Im Vergleich zum mühsamen Transport von Teilchen in einer Flüssigkeit können sich elektrische Felder extrem schnell ausbreiten. Es ist daher nicht verwunderlich, dass man Nervensysteme bereits bei einfach gebauten Vielzellern vorfindet.

1.3. Formen von Nervensystemen im Tierreich

1.3.1. Nervennetz (diffuses NS)

Der Körper von Hohltieren wie der Süßwasserpolyt ist von Nervenzellen durchzogen, deren Ausläufer ein Netzwerk bilden. Sie stehen mit Sinnes- und Muskelzellen in Verbindung. Eine reizbedingte Erregung breitet sich radial aus, wobei sie sich abschwächt. So sind Reaktionen, wie z. B. das Einkrümmen der Fangarme möglich. Sie erfassen einen umso größeren Bereich des Körpers, je stärker der Reiz war. Alle Zellen des Systems sind gleichwertig.

1.3.2. Strickleiternnervensysteme

Wirbellose mit einem segmentierten Körper (Ringelwürmer, Insekten, Krebse) verfügen über Nervensysteme, in denen die Nervenzellen zu Nervenknoten (Ganglien) zusammengefasst sind. Liegen diese Nervenansammlungen in paariger Anordnung längs des Körpers, spricht man anschaulich von einem „Strickleiternnervensystem“. Die Längsverbindungen zwischen den Ganglien werden als Konnektive, die querverlaufenden Fasern als Kommissuren bezeichnet. Bei vielen Tieren sind die Kommissuren kaum erkennbar, da die beiden paarigen Ganglien fast völlig miteinander verschmolzen sind. Wegen seiner Lage im Körper wird der Nervenstrang der Wirbellosen „Bauchmark“ genannt.

Bereits Ringelwürmer zeigen im Kopfbereich ein Ganglion, das schon durch seine Lage auffällt. Im Gegensatz zu den Ganglien des Bauchmarkes liegt es oberhalb des Darmkanals und wird als deshalb „Oberschlundganglion“ bezeichnet. Seine Sonderrolle ist auch durch die große Zahl von Sinnesrichtungen im Kopfbereich (Nahrungsaufnahme!) begründet, von denen es Nachrichten empfängt. Mit der Ausbildung des Oberschlundganglions beginnt die Entwicklung hin zu einer immer stärkeren Zentralisation im NS. Bei den Insekten, aber auch den Weichtieren mit den hoch leistungsfähigen Kopfganglien der Tintenfische führt diese Entwicklung zu echten Gehirnen, die gegenüber den anderen Körperganglien eine klare Vorrangstellung einnehmen. Sie sind die Grundlage für die erstaunlichen Fähigkeiten vieler Insekten, wie wir sie z. B. bei Insektenstaaten beobachten können.

1.3.3. Nervensysteme anderer Wirbelloser

L.: (16) Abb. S. 44

Besonders dort, wo eine Segmentierung primär fehlt (z.B. Plattwürmer) oder sekundär verloren gegangen ist (Weichtiere), sind die NSe nicht als typisches Bauchmark konstruiert.

- Die Längsstränge der Plattwürmer verlaufen an den Seiten des Körpers, die Querverbindungen sind daher sehr weit. In Augennähe finden sich je ein Ganglion.
- Weichtiere besitzen Ganglien, die den jeweiligen Körperbereichen (Kopf, Fuß, Eingeweidesack) zugeordnet sind. Für besonders schnelle Informationsübertragungen haben einige (z.B. Tintenfische) sog. Riesenaxone (Riesenfasern) entwickelt. Sie waren wegen ihrer ungewöhnlichen Größe ideale Objekte für experimentelle Untersuchungen.

1.3.4. Das Nervensystem der Wirbeltiere

OH.: Nervensystem im Überblick

Das Sinnes- und Nervensystem der Wirbeltiere kann grob in drei Funktionsbereiche eingeteilt werden:

- a. Die Sinnesrichtungen (Sinneszellen, Sinnesorgane) mit den Sinneszellen oder Rezeptoren
- b. Das periphere Nervensystem, das weitgehend nur aus Nervenzellausläufern besteht und Informationen unverändert weitergibt („Datenleitungen“):
 - Nervenbahnen, die zum ZNS hin führen, werden als „afferente“ oder „sensible“ (sensorische) Leitungen, wegführende als „efferente“ oder „motorische“ Fasern bezeichnet.
 - Funktionell als „vegetatives NS“ definiert werden diejenigen Teile des peripheren NS, die die Tätigkeiten der inneren Organe steuern. Sie sind definitionsgemäß rein efferent.
- c. Das zentrale Nervensystem, in dem die Zellkörper mit ihren Verbindungen liegen. Hier werden Informationen gesammelt, gespeichert, ausgewertet und neue Informationen erzeugt.

Das ZNS gliedert sich in Gehirn und Rückenmark.

Strukturell-anatomisch sind die genannten Gliederungen oft nicht eindeutig, da alle Teile fließend ineinander übergehen.

Als „Ausgabekanal“ fungiert das Verhalten, das meist durch Muskeltätigkeiten äußerlich sichtbar wird und damit auch wieder Signale an die Umwelt (z. B. Mimik) abgibt.

2. Sinnesorgane

2.1. Grundsätzliche Aufgaben und Arbeitsweise

2.1.1. Aufgaben

Durch Sinnesorgane kann ein Lebewesen aus seiner Umwelt Informationen aufnehmen. Sie ermöglichen es ihm

- besser Nahrung und geeignete Wohnräume zu finden,
- Hindernissen auszuweichen,
- Feinden zu entgehen,
- ungünstige Lebensräume zu meiden und
- innere Verhältnisse konstant zu halten.

2.1.2. Arbeitsprinzipien

OH, Ab : Tabelle Sinne / Träger

2.1.2.1. Träger, Codierung

Die aufgenommenen Informationen werden durch sehr verschiedene Träger übermittelt. Da die Informationen im Lebewesen für verschiedene Zwecke, oft auch kombiniert, genutzt werden sollen, müssen die Informationen auf einen gemeinsamen Träger umcodiert werden. Im Nervensystem handelt es sich dabei um elektrische Signale. Wegen der Unterschiedlichkeit der aufgenommenen Signale dienen spezialisierte Zellen (Sinneszellen oder Rezeptoren) der Informationsaufnahme. Jeder Rezeptortyp hat für eine bestimmte Reizqualität eine besonders hohe Empfindlichkeit (adäquate Reizart), auf andere Reize spricht er, wenn überhaupt, nur bei sehr hohen Reizstärken an. Die spezifische Reizempfindlichkeit wird meist durch spezielle Zellstrukturen erreicht, die den rezeptiven Bereich der Zelle bilden.

2.1.2.2. Übermittlung der Information

Ein Reiz enthält Informationen über:

- die Art des Reizes (Reizqualität) und
- die Stärke des Reizes (Reizintensität).

Da Rezeptor und Zentralnervensystem durch feste nervöse Leitungen verbunden sind, genügt eine Übertragung der Information hinsichtlich der Reizintensität. Dabei kann in allen Kanälen der gleiche Code verwendet werden. Die Reizqualität ist durch die Leitung (Kanal) vorgegeben. Im Hormonsystem werden wir ein anderes Arbeitsprinzip kennenlernen, dort wird mit verschiedenen Signalen gearbeitet, da feste Leitungen fehlen.

2.1.3. Rezeptortypen

Nach ihrem Bau unterscheidet man drei Typen von Sinneszellen:

2.1.3.1. Primäre Sinneszellen

Dieser Typ kann die aufgenommene Information selbst über einen Zellausläufer in Form elektrischer Signale (APe) fortleiten und ähnelt damit stark einer Nervenzelle. Der Zellkörper liegt in der Nähe des rezeptiven Bereiches.

Bsp.: Riechzellen der Wirbeltiere, Sehzellen im Insektenauge, generell die meisten Sinneszellen der Wirbellosen.

2.1.3.2. Sekundäre Sinneszellen

Ihnen fehlt der fortleitende Ausläufer, APe werden oft nicht aufgebaut, sondern die primär entstehende Rezeptorspannung steuert direkt die Synapse zu einer fortleitenden Nervenzelle. Bsp.: Stäbchen und Zapfen, Haarzellen in Schnecke und Drehsinn, Geschmackszellen, insgesamt typisch für Wirbeltiere.

2.1.3.3. Sinnesnervenzellen

Ihr Zellkörper liegt nicht in der Peripherie, sondern im ZNS (z.B. Spinalganglion).
Bsp.: Muskelspindelfühler, Tast-, Druck-, Thermo-, Schmerzfühler in der Haut

2.2. Der Lichtsinn

2.2.1. Typen von Lichtsinnesorganen und ihre Leistungsfähigkeiten

2.2.1.1. Richtungssehen

Einfache optische Sinneseinrichtungen finden sich bereits bei Einzellern, z.B. dem „Augentierchen“ *Euglena*. Durch die einseitige Abdeckung der lichtempfindlichen Elemente wird eine gewisse Richtungswahrnehmung ermöglicht. Auch in den Flachaugen (z.B. Quallen, Seesterne, Lanzettfisch) sind neben den lichtempfindlichen Sehzellen pigmenthaltige Zellen enthalten. Eine verbesserte Richtungswahrnehmung kann durch eine Einsenkung der Rezeptorregion erreicht werden (Pigmentbecherauge oder Grubenaug bei Strudelwürmern, Schnecken; leider werden die Begriffe Gruben- oder Becherauge nicht einheitlich definiert verwendet!)

2.2.1.2. Bewegungssehen

Wird die Öffnung des Auges weiter verengt, so entsteht das Gruben- oder Blasenauge (Quallen, Ringelwürmer, Schnecken, Tintenfische). Die von einem bewegten Objekt ausgehenden Strahlen treffen im Verlauf der Bewegung auf verschiedene Rezeptoren, so dass die Bewegung registriert werden kann.

2.2.1.3. Bildsehen

Die Wahrnehmung eines Bildes ist von einem abbildenden Apparat und einer ausreichend großen Zahl von Rezeptoren abhängig. Als abbildender Apparat kann im einfachsten Falle eine enge Öffnung (Lochkamera) dienen. Die geringe Lichtstärke des Lochkamerabildes kann durch eine Linse deutlich gesteigert werden. Lochkameraaugen treten z.B. bei Tintenfischen, Linsenaugen bei Schnecken auf. Da eine Rezeptorzelle nur die Gesamthelligkeit des auftreffenden Lichtes messen kann, muss das Bild zur Wahrnehmung von Einzelelementen in kleine Felder aufgeteilt (gerastert) werden. Daher ist die Dichte der Sehzellen ein begrenzender Faktor für die mögliche Bildschärfe. Die Fähigkeit, zwei nebeneinander liegende Strukturen getrennt wahrzunehmen, wird als „räumliches Auflösungsvermögen“ bezeichnet. Als Maß dafür werden verwendet:

- a. der Sehwinkel: Der Winkel zwischen den Lichtstrahlen, die von zwei gerade noch getrennt wahrgenommenen Strukturen ausgehen. Als Standardnormwert für den Menschen gilt 1 Winkelminute ($1'$). Dem Abstand zweier Rezeptoren würde ein (theoretischer) Wert von $40''$ entsprechen (\cong 2 Zapfen mit je \emptyset von 1,5 nm).
- b. der Abstand zweier getrennt wahrgenommener Strukturen. Dabei muss natürlich die Entfernung des gesehenen Objektes berücksichtigt werden. Einem Sehwinkel von $1'$ entspricht ein Abstand von etwa 0,1 mm in einer Entfernung von 25 cm.

Messmethoden s. (5) S. 734 ff

2.2.1.4. Farbsehen

In verschiedenen Bereichen des Tierreiches wurden Rezeptoren entwickelt, die nur für bestimmte Bereiche des Lichtspektrums empfindlich sind und damit eine Farbwahrnehmung ermöglichen (Tintenfische, Insekten, Wirbeltiere).

Einzelheiten s. Kap. 2.3.

2.2.1.5. Komplexaugen

Ein besonderer Augentyp entstand bei Gliedertieren (Insekten, Krebse). Hier werden mehrere Sinneszellen (6-9) mit einem gemeinsamen optischen Apparat zu einem Teilaug (Ommatidium) zusammengefasst. Einige wenige bis mehrere Tausend solcher Ommatidien bauen ein Komplex- oder Facettenauge auf.

Facettenaugen aus vielen Ommatidien können durch ihre gewölbte Form einen großen Sehbereich erfassen. Bei ruhenden Bildern ist wegen der rel. kleinen Rezeptordichte die räumliche Auflösung im Vergleich zu einem Wirbeltierauge schlecht. Durch das wesentlich höhere zeitliche Auflösungsvermö-

gen können bewegte Objekte bzw. ruhende Objekte bei bewegtem Tier (Flug!) mit guter Auflösung erkannt werden. Sofern Komplexaugen farbsehtüchtig sind, ist ihr Sehbereich in das Gebiet des UV-Lichtes hinein verschoben, dafür sind sie rotblind.

Eine weitere besondere Fähigkeit ist die Erkennung des polarisierten Lichtes, womit eine Kompassorientierung nach dem Sonnenstand auch bei nicht sichtbarer Sonne ermöglicht wird.

2.2.2. Aufbau des menschlichen Auges

2.2.2.1. Bauteile

Wdh. aus Kl. 10

Lage in der Augenhöhle,
Augenmuskeln,
Bindehaut (Abdichtung der Augenhöhle!),
Hornhaut,
harte Augenhaut,
Aderhaut,
Pigmentschicht,
Retina (Netzhaut) mit Rezeptoren,
vordere und hintere Augenkammer,
Iris (Regenbogenhaut),
Linse,
Glaskörper.

2.2.2.2 Funktion der Linse (Akkommodation)

Im Gegensatz zu einer Lochkamera bildet eine Linse nur Objekte scharf ab, die (bei gegebener Bildweite) in einer bestimmten Gegenstandsweite liegen. Um auch Objekte in anderen Entfernungen deutlich erkennen zu können, kann die Brennweite der Linse im menschlichen Auge verändert werden.

Dies ist besonders für Organismen wichtig, die sowohl Gegenstände in größerer Entfernung als auch in unmittelbarer Nähe (manuelle Tätigkeit!) liegen. Während bei einem Fotoapparat der Abstand der Linse zur Filmebene bzw. die Abstände mehrerer Linsen in einem Zoom-Objektiv verändert werden, wird im Auge die Linse verformt. Dies wird durch die Elastizität der Linse und einen speziellen Aufhängeapparat ermöglicht. Die Linse hängt an sehnartigen Fasern (Linsenbänder, Zonulafasern) in einem elastischen Ring. In ihm befindet sich ein Ringmuskel. Der äußere Umfang des Ringes ist konstant, da er hier mit der harten Augenhaut fest verbunden ist. Der innere Radius des Ringes kann durch die Kontraktion des Muskels verändert werden. Die Fasern übertragen also passiv die Tätigkeit des aktiven Muskels auf die passive Linse.

2.2.2.3. Funktion der Iris, Adaptation

Aus Erfahrung wissen wir, dass nur innerhalb bestimmter Helligkeitswerte Objekte erkennbar sind: unterhalb einer gewissen Helligkeit werden die Sehzellen nicht mehr ausreichend erregt („alles schwarz“), bei zu hohen Lichtstärken empfinden wir eine Blendung („alles weiß“). Ein solches Verhalten zeigen alle Rezeptoren.

Für die Abhängigkeit der Erregung von der Reizintensität erhält man eine Sättigungskurve. Im „Arbeitsbereich“ verursacht jede Erhöhung der Reizstärke eine deutliche Steigerung der Erregung. Rezeptoren, die einen großen Intensitätsbereich erfassen sollen (Auge, Ohr) zeigen eine logarithmische Abhängigkeit. d.h. für eine Erhöhung der Erregung um einen bestimmten Betrag muss die Reizstärke auf das Zehnfache gesteigert werden. (dB (Phon-)-Skala!) Der Gesamtarbeitsbereich des Auges liegt zwischen $5 \cdot 10^{-6}$ - 10^6 asb).

Um auch Intensitäten außerhalb des Rezeptor-Arbeitsbereiches verarbeiten zu können, beschreitet die Natur zwei Wege:

- a. Veränderung des Arbeitsbereiches der Rezeptorzellen (Adaptation auf der Ebene der Netzhaut, rel. langsam, bis ca. 30 min)
- b. Veränderung der Reizintensität durch vorgeschaltete „Dämpfungseinrichtungen“ (Adaptation durch die Iris, rel. schnell).

Mit der Iris kann die auf die Sinneszellen auftreffende Lichtmenge verkleinert werden. Diese Irisadaptation kann aber die Lichtmenge nur im Verhältnis 1:16 (Pupillenweite 4-64 mm²) verändern. Die Iris-muskeln stellen das Stellglied eines Regelkreises dar. Er soll die einfallende Lichtmenge in den Arbeitsbereich der Rezeptoren bringen.

Insgesamt überstreicht das Auge einen Arbeitsbereich von Lichtintensitäten im Verhältnis 1:10¹⁰. Einzelrezeptoren erfassen einen Bereich von 1:1000. Für eine bestimmte Adaptationseinstellung können ca. 20 Helligkeitsstufen differenziert werden. Durch die Verschiebung des Arbeitsbereiches werden insgesamt ca. 130 Abstufungen differenzierbar. (Die Arbeitsbereichskurve wird also vereinfacht gesagt in 20 Treppenstufen zerlegt). Die Verschiebung des Arbeitsbereiches erfolgt aber nicht bewusst, daher kann das Auge keine absoluten sondern nur relative Helligkeitswerte feststellen.

Je nachdem, ob man von hohen Helligkeitswerten zu schwächeren wechselt oder umgekehrt, unterscheidet man zwischen Dunkeladaptation oder Helladaptation. Die Dunkeladaptation benötigt deutlich längere Zeit (ca. 30 min), da bei hohen Lichtstärken viel Rhodopsin reagiert hatte („ausgeblichen“) und erst wieder regeneriert werden muss. Für die umgekehrte Helladaptation werden nur 15-60 s benötigt, da bei erhöhter Lichtstärke die Zapfen aktiv werden können und der Zerfall des Rhodopsins in den Stäbchen wesentlich schneller abläuft als seine Regeneration.

Möglicher molekularer Mechanismus s. Kap. 2.2.7.2.

2.2.2.4. Aufbau der Netzhaut

2.2.2.4.1. Gliederung

Die Netzhaut entsteht entwicklungs-geschichtlich aus der Gehirnanlage. Daher ist es verständlich, dass in ihr neben den Rezeptoren („Sehteil“) auch eine große Zahl von Nervenzellen („Hirnteil“) zu finden sind.

Die Netzhaut des Menschen ist nur etwa 0.3 mm dick.

Die Sinneszellen liegen zur Aderhaut hin, das Licht durchläuft also zuerst die Nervenzellschichten („inverses“ Auge).

2.2.2.4.2. Zellen des Nervenzellbereiches

Ohne hier bereits auf ihre Funktion näher einzugehen, seien die Zelltypen genannt:

- a. Bipolaren:
Verknüpfen die Sehzellen mit den wegleitenden Ganglienzellen Benannt nach ihres weitgehend symmetrischen Baues. Sie besitzen keine typischen Faserausläufer, bauen auch keine APE auf, sondern übertragen die Nachrichten nur durch die passive Ausbreitung der synaptisch erzeugten Spannungsveränderung (sog. elektrotonische Ausbreitung) (man bedenke dabei die extrem kurze Übertragungsstrecke innerhalb der Retina!)
- b. Ganglienzellen
Von diesen relativ großen Zellen gehen die Fasern aus, die gebündelt als Sehnerv das Auge verlassen und zum Gehirn führen.
- c. Horizontalzellen
Im Gegensatz zu den Bipolaren und Ganglienzellen stellen die Horizontalzellen Querverbindungen zwischen den Sinneszellen her. Sie dienen damit der Verarbeitung der Rezeptor-Informationen.
- d. Amakrinen
Sie ähneln den Horizontalzellen, verknüpfen aber die ableitenden Seiten der Bipolaren, arbeiten also auf der Ebene der Synapsen zwischen Bipolaren und Ganglienzellen.

2.2.2.4.3. Sehzelltypen

In vielen Wirbeltieraugen kann man nach der Form zwei Rezeptortypen unterscheiden:

- die Stäbchen mit zylindrischem Endteil und
- die konisch geformten Zapfen.

Einige Wirbeltiere verfügen nur über einen Zelltyp:

- nur Stäbchen: viele Fische, einige Schlangen, Eulen, Fledermäuse, Igel, Mäuse, Ratten, Katze, nachtaktive Halbaffen.
- nur Zapfen : Eidechsen, Schildkröten, viele Vögel, Eichhörnchen.

2.2.2.4.4. Sehzellverteilung und -dichte

Das menschliche Auge enthält 6 - 7 Mio Zapfen und 120 - 130 Mio Stäbchen, die maximale Sehzell-dichte liegt bei 160 000 Sehzellen/mm² (Höhlenmolch 2500, Bussard 106/mm²)

Die Sehzell-dichte der menschlichen Netzhaut ist sehr unterschiedlich: Von der zentralen Sehgrube (Fovea centralis) mit 160000/mm² sinkt sie zur Peripherie auf etwa 40000 /mm² ab.

Die damit verbundene Abnahme der Sehschärfe wird noch dadurch verstärkt, dass in der Netzhautmitte jeder Rezeptor auf ein ableitendes Neuron geschaltet ist, in der Peripherie jedoch viele Rezeptoren zusammengefasst werden. Die Bündelung mehrerer Rezeptoren erhöht dafür aber die Empfindlichkeit.

Abb. (5) S. 691

Die beiden Rezeptortypen sind ungleich verteilt: die zentrale Sehgrube in der Mitte des gelben Fleckes enthält nur Zapfen, in der Peripherie liegen überwiegend Stäbchen.

2.2.2.4.5. Duplizitätstheorie

Ausgehend von der zunächst rein zellulären Beobachtung der zwei verschiedenen Rezeptortypen wurde die Theorie zweier Sehsysteme entwickelt:

- a. das skotopische System (Dämmerungssehen), das durch die Stäbchen vermittelt wird und
- b. das photopische System (Tagessehen) mittels der Zapfen.

Als Belege für auch funktionelle Unterschiede der beiden Systeme können folgende Beobachtungen angeführt werden:

- a. Zuordnung bestimmter Fähigkeiten zu vorhandenen Zelltypen

Fehlt eine der beiden Rezeptortypen, so zeigen die Lebewesen charakteristisch veränderte Fähigkeiten. Zum Vergleich werden verschiedene Tierarten (s.o.) oder Personen mit Ausfallserkrankungen herangezogen. Totale Farbenblindheit kann mit fehlenden Zapfen, angeborene Nachtblindheit mit dem Ausfall der Stäbchen. erklärt werden.

- b. Farbsehvermögen

Das skotopische System kann nur unterschiedliche Helligkeitswerte erfassen, das photopische System vermag Helligkeitswerte und Farben (unterschiedliche Wellenlängen) zu unterscheiden.

- c. Unterschiedliche spektrale Empfindlichkeit (PURKINJE-Phänomen)

Bereits 1825 stellte PURKINJE fest, dass ein langwelliges Rot bei hellem Tageslicht heller erscheint als blaues Licht gleicher Intensität, bei schwacher Beleuchtungsstärke erscheint das gleiche Rot dunkler, fast schwarz, das Blau jedoch heller.

Im Vergleich zu den Stäbchen ist die spektralen Empfindlichkeitskurve der Zapfen um ca. 50 nm in den Rotbereich hinein verschoben. Daher erscheint Rot in der Dämmerung dunkler, während Blau relativ heller empfunden wird. Das skotopische System der Stäbchen kann langwelliges Rot ($\lambda=630-700$ nm) nicht wahrnehmen. Dieser Bereich kann auch im Gegensatz zum übrigen sichtbaren Licht bei geringen Helligkeiten nicht als Grau wahrgenommen werden („dämmerwertfreies Rot“).

Das Maximum der Empfindlichkeit liegt bei Helladaptation (photopisch) im Gelb (560 nm), bei Dunkeladaptation im Grün (510 nm).

Abb. (5) S. 696

d. Unterschiedliche Lichtempfindlichkeit

Das photopische System ist geringer empfindlich (Bereich $5 \cdot 10^{-2}$ - 10^6 asb) als das skotopische (Bereich $5 \cdot 10^{-6}$ - 10 asb). Bei sehr schwachen Beleuchtungsstärken (Dunkeladaptation) ist das photopische System in der zentralen Sehgrube praktisch blind.

e. Unterschiedliches Adaptationsverhalten

Dieser Unterschied wird durch die Messung der Schwellenreizstärke. Eine VP blickt dabei zunächst auf eine hell erleuchtete Fläche (Helladaptation). Nach Abschalten der Beleuchtung wird ein Leuchtpunkt gegeben, dessen Helligkeit solange erhöht wird, bis die VP ihn erkennt (Schwellenreizstärke). Dieser Vorgang wird in kurzen Zeitabständen wiederholt. Wird die Messung mit Reizung der zentralen Sehgrube durchgeführt, so ergibt sich eine einfache Abklingkurve, die nach etwa 10 min ihren Endwert erreicht. Diese Kurve kann als Adaptationskurve der Zapfen gedeutet werden. Neben der geringen Empfindlichkeit spricht für diese Interpretation auch die Beobachtung, dass bei Personen mit angeborener Nachtblindheit nur dieser Kurvenverlauf gewonnen werden kann. Außerhalb der Sehgrube verläuft die Kurve der Messpunkte jedoch in zwei abgesetzten Zügen. Der zweite Kurventeil sinkt zu etwa 10^3 fach geringeren Helligkeiten ab und erreicht ihren Endwert erst nach ca. 30 min. Dieser Abschnitt wird durch das skotopische System der Zapfen bedingt. Personen mit totaler Farbenblindheit (völliger Zapfenausfall) liefern eine Kurve, die nur diesem zweiten Teil entspricht.

Abb. (6) S. 384

e. Weitere Verarbeitung

Man konnte nachweisen, dass die Informationen von den beiden Systemen zum Großhirn teilweise getrennt weitergeleitet werden. Bei der Verarbeitung werden zur Bilderkennung hauptsächlich Nachrichten aus der zentralen Sehgrube verwertet, während die Meldungen aus der Peripherie insbesondere dem Bewegungssehen und dem Hinwenden („visueller Greifreflex“) dienen. Diese Einteilung darf aber nicht allzu eng gezogen werden, da die ableitenden Nerven mehrfach miteinander verbunden sind und damit eine Kooperation der Sehzellen ermöglichen.

2.2.2.5. Feinbau der Sehzellen

Die Sehzellen sind sehr schlank ($2 \mu\text{m}$ Ø, 120 Wm lang). Besonders typisch gebaut ist das sog. Außenmitglied. Es enthält etwa 2000 übereinander gestapelte flache Membransäckchen („Discs“). Die zahlreichen Mitochondrien im Innenglied deuten auf den hohen Energieumsatz der Zellen hin.

2.2.2.6. Die photochemische Primärreaktion

L.: (1); (2)

2.2.2.6.1. Prinzipielle Wirkung eines Reizes

Die Codierung in einem Rezeptor beruht stets auf der Auslösung chemischer Reaktionen unter der Einwirkung des Reizes. Dies kann im Prinzip auf zwei Wegen erfolgen:

- a. Chemische Reize (Geschmack, Geruch) wirken unmittelbar als „Reaktionspartner“.
- b. „Physikalische“ Reize lösen durch ihre Energie chemische Veränderungen aus. Da diese Energie (pro Rezeptor) häufig sehr gering ist, müssen chem. Reaktionen mit geringer Reaktions- oder Aktivierungsenergie eingesetzt werden. (Solche Reaktionen sind aber entsprechend schwierig zu untersuchen!)

Die Reizqualität kann entweder durch reizspezifische Wandlerysteme (Innenohr!) auf die Rezeptorzellen übertragen werden oder durch unmittelbare Einwirkung auf die reagierenden Moleküle erfasst werden. Letzteres ist im Fall der Photorezeptoren möglich, da Moleküle Lichtenergie in innere Energie umwandeln und damit chemisch wirksam machen können (photochemische Reaktionen). Bekannt sind die lichtinduzierte Alkanbromierung und die Photosynthese.

2.2.2.6.2. Das Rhodopsin

Die photochemisch aktivierbare Substanz der Stäbchen ist das Rhodopsin (Sehpurpur). Die Rhodopsinmoleküle sind in die Membranen der ca. 2000 Disks eines Stäbchens eingebettet. Rhodopsin ist ein Protein: Es besteht aus einem Protein (Opsin) und dem Retinal, einem Abkömmling des Vitamin A. Opsinmoleküle bestehen aus 348 A.Sn. Die Tertiärstruktur zeigt 7 Helixabschnitte mit schleifenförmigen Verbindungsstücken. Die helikalen Bereiche liegen parallel zueinander und bilden einen hydrophoben Mittelteil, der in der Lipidschicht der Diskmembran fixiert ist. Im Zentrum dieses Helix-Bündels ist an einen Lysin-Rest ein Retinalmolekül gebunden. Die hydrophilen Schleifen ragen zu beiden Seiten der Membran heraus. Sie sind im Gegensatz zu den relativ starren Helixbereichen in ihrer Raumstruktur flexibler. An ihnen laufen Sekundärreaktionen ab, die auf die eigentliche photochemische Primärreaktion folgen.

Abb. (1)

2.2.2.6.3. Die photochemische Reaktion

L.: (1), (2), (7), (8)

Das Retinalmolekül liegt zunächst in der 11-cis-Form vor. Durch Lichtenergie kann es in die all-trans-Form übergehen (G.WALD & R.HUBBARD 1957). Messungen mit extrem kurzen Laserblitzen ergaben, dass die Isomerisierung mit einem Zeitbedarf von 200 fs (Femtosekunden = 10^{-15} s) zu den schnellsten bekannten photochemischen Reaktionen zählt.

Wie bei allen photochemischen Prozessen ist die Reaktion nur innerhalb eines bestimmten Wellenlängenbereiches möglich. Reines Retinal absorbiert maximal bei 380 nm, Rhodopsin bei 500 nm. Das Opsin beeinflusst also den Bereich, der als Reiz wirken kann. Es dient also nicht nur zur Verankerung des eigentlichen „Funktionsmoleküls“ (entsprechend einem Coenzym), sondern bildet auch das Milieu, in dem dieses biologisch optimal arbeiten kann.

2.2.2.6.4. Regeneration des Sehpurpurs

Nach der Isomerisierung unter Lichteinfluss trennt sich das Retinal vom Opsin. Das abgelöste Retinal wird entweder in der Retina direkt unter Lichteinfluss rückisomerisiert oder (zum größeren Teil) an die Blutbahn abgegeben. Die Rückwandlung in die 11-cis-Form erfolgt dann in anderen Organen (z.B. Leber). Das regenerierte Retinal kann erneut an ein Opsinmolekül gekoppelt werden.

2.2.2.7. Umcodierung in elektrische Signale

2.2.2.7.1. Vereinfachte Übersicht

1970 konnte durch T. TOMITA & W.A. HAGINS die Entstehung elektrischer Signale verfolgt werden: Die Zelle vermindert ihre Spannung gegenüber dem Außenmedium von ca. -40 mV auf -80 mV (hyperpolarisierendes Rezeptorpotential). Die Gestaltänderung des Retinals bewirkt eine Aktivierung des Opsins. Es wirkt in dieser Form wiederum als Aktivator auf benachbart liegende Enzymmoleküle, über die eine mehrstufige Kette von Reaktionen ausgelöst wird. An ihrem Ende steht die Erzeugung eines elektrischen Signales. Diese Kaskade wirkt als Verstärkersystem: Ein Photon genügt, um den Rezeptor zu erregen.

(Sc.Am. July/April 87)

2.2.2.7.2. Die Sehkaskade

L.: (1); (8)

Die photochemische Isomerisierung des Retinals codiert die Information vom Träger Licht in einen chemischen Code um. Die Reizstärke wird dargestellt durch die Menge an isomerisierten Retinal-Molekülen. Der „Codierapparat“ besitzt gleichzeitig eine hohe Selektivität bezüglich der Reizqualität: Etwa jedes zweite Photon bewirkt eine Isomerisierung, andere Energieformen, wie z.B. Wärmeenergie, zeigen auch im Experiment eine erheblich schlechtere Wirkung. Die chemisch codierte Information ist aber nicht fortleitbar, da die Retinal-Moleküle in den Sehzellen fixiert sind. Als fortleitbare Codierung werden vom Nervensystem elektrische Signale verwendet.

1970 konnten japanische und amerikanische Forscher zeigen, dass an den Sehzellen der Wirbeltiere bei Belichtung die Ruhepotential von -40 mV auf bis -70 mV absinkt („Hyperpolarisierung“). Bei Wirbellosen (z.B. im Insektenauge) bewirkt der Lichtreiz hingegen eine Erniedrigung der Ruhespannung („Depolarisierung“). Beide Signale werden durch Schließen bzw. Öffnen von Ionenkanälen in der Membran der Rezeptorzellen hervorgerufen.

Zwischen der Retinal-Reaktion und dem elektrischen Signal liegt eine mehrstufige Reaktionskette („Sehkaskade“). Sie bewirkt nicht nur die notwendige Umcodierung, sondern gleichzeitig eine Verstärkung der Signale um den Faktor 10^5 : Die Energie eines einzelnen Photons bringt mehrere hundert Na^+ -Poren zum Schließen. Da im geöffneten Zustand jede Pore pro Sekunde über eine Million Na^+ -Ionen durchlässt, wird letztendlich eine kräftige Veränderung der Ionenströme durch die Membran bewirkt. Absolut sind die Veränderungen im Vergleich zu technisch üblichen Strömen extrem klein, sie liegen bei wenigen pA (Picoampere = 10^{-12} A) in den Stäbchen, bei Zapfen im Bereich von fA (Femtoampere = 10^{-15} A).

Die Sehkaskade verläuft in mehreren Schritten:

- a. In Folge der Retinal-Isomerisierung tritt eine Veränderung der Tertiärstruktur des Rhodopsins ein.
- b. Das aktivierte Rhodopsin bewirkt den Zerfall eines Transducin-Moleküls (= „G-Protein“), das auf der Membran benachbart liegt. Es besteht aus 3 Untereinheiten (q,w,e), von denen die q-Einheit ein GDP (Guanosindiphosphat)-Molekül trägt. Durch den Zerfall wechselt die q-Einheit in einen anderen Zustand, der nicht GDP, sondern GTP bindet. Infolgedessen wird das GDP gegen GTP ausgetauscht. Da jedes aktivierte Rhodopsin-Molekül etwa 500 Transducin-Moleküle spalten kann, liegt hier die erste Verstärkerstufe der Kaskade.
- c. Die GTP-beladene q-Transducin-Einheit aktiviert ein Phosphodiesterase-Molekül, in dem es vom Enzym eine hemmende (e-)Einheit ablöst und an sich bindet. Dieser Schritt erfolgt im molekularen 1:1-Verhältnis, also ohne Verstärkung.
- d. Die Phosphodiesterase spaltet cyclisches Guanosinmonophosphat (cGMP) zu GMP mit offener Phosphatgruppe. Entsprechend seiner Enzymfunktion werden mehrere Tausend cGMP-Moleküle aufgespalten. Damit liegt hier die zweite Verstärkerstufe.
- e. cGMP hält im Ruhezustand Na^+ -Poren offen und ist in der unbelichteten Sehzelle in hoher Konzentration nachweisbar. Durch die enzymatische Spaltung fällt die cGMP-Konzentration ab und die Na^+ -Poren schließen. Der verringerte Na^+ -Einstrom lässt die Membranspannung auf negative Werte absinken. (hyperpolarisierendes Rezeptorpotential)
- f. Aus noch unklaren Gründen („Schaltuhr-Mechanismus“) wird das GTP an der q-Transducin-Einheit in GDP umgewandelt. Die gebundene hemmende Esterase-Einheit wird dadurch freigegeben, koppelt wieder an das Enzym und stoppt die Enzymtätigkeit. Das q-Transducin kehrt zu den beiden anderen Einheiten zurück, somit ist das Transducin regeneriert.
- g. Ein spezielles Kinase-Enzym führt auch das Rhodopsin wieder in den Ausgangszustand zurück. Es koppelt Phosphatgruppen an mehrere ASn am Ende der Opsin-Polypeptidkette. An diese Gruppen kann ein weiteres Protein (Arrestin) koppeln, das die Bindung an Transducin blockiert.

- h. Eine Anpassung an unterschiedliche Gesamthelligkeiten (Adaptation auf molekularer Ebene) steuert die Zelle über die Synthese des cGMP. Das synthetisierende Enzym Guanylat-Zyklase kann durch ein weiteres Protein „Recoverin“ aktiviert werden. Recoverin selbst ist aber nur aktiv, wenn der Ca^{2+} -Spiegel in der Zelle niedrig liegt, durch Anlagerung von Ca^{2+} wird es inaktiviert. Da cGMP auch Ca^{2+} -Poren öffnet, führt ein cGMP-Mangel auch zu einer erniedrigten Konzentration der Ca^{2+} -Ionen in der Zelle und damit wieder zu gesteigerten cGMP-Synthese. Die Erregbarkeit der Zelle könnte also davon abhängen, auf welcher Gleichgewichtslage zwischen cGMP-Synthese und -Zerfall sich die Zelle befindet.

L.: (9)

2.2.2.8. Historisches

1876 Ausbleichen der rosaroten Farbe der Froschretina im Licht

1877 Sehpurpur aus Retinazellen extrahiert (KÜHNE)

2.2.3. Farbsehen

L.: Farbsehen bei Fischen ScAm 2/82; Farbendreieck-Grafik Sc.Am Sept 78 p 177

2.2.3.1 Physikalische Grundlagen

- Weißes Licht kann durch ein Prisma in unterschiedlich empfundene Lichtarten aufgetrennt werden.
- Physikalisch betrachtet liegt eine Aufspaltung nach verschiedenen Wellenlängen vor.
- Der Mensch kann Licht im Bereich von 400 nm (violett) bis 700 nm (rot) wahrnehmen. Jenseits dieser Grenzen liegen das IR bzw. UV.
- Die Energie der verschiedenen Lichtarten ist zur Wellenlänge umgekehrt proportional: UV-Licht ist bei gleicher Lichtmenge energiereicher als Rotlicht. .

2.2.3.2. Farbwahrnehmung

Jedem Wellenlängenbereich kann ein bestimmter Farbeindruck zugeordnet werden. Insgesamt kann das menschliche Auge ca. 200 verschiedene Farben unterscheiden. Nimmt man noch die Möglichkeit der Helligkeitsabstufung hinzu, so steigt die Zahl der differenzierbaren Farbeindrücke auf mehrere Millionen. Im Gegensatz zum Ohr, das für jeden Frequenzbereich eigene Sinneszellen besitzt und daher gleichzeitig erklingende Töne getrennt wahrnehmen kann, ist das Auge in vielen Fällen zu einer Trennung gleichzeitig einfallender Lichtarten nicht in der Lage. Zu klären bleibt daher, auf welchen Wegen durch bestimmte physikalisch definierte Lichter bestimmte Wahrnehmungen hervorgerufen werden. Dabei ist zu beachten, dass die Sinneszellen nur das „Datenmaterial“ liefern, aus denen im Gehirn subjektiv empfundene Wahrnehmungen entstehen.

2.2.3.3. Dreikomponententheorie

2.2.3.3.1. Historische Entwicklung

Der englische Arzt Thomas YOUNG (1773 - 1829) erkannte, dass die meisten Farbwahrnehmungen sowohl durch spektralreines („monochromatisches“) Licht als auch durch eine geeignete Mischung solcher Lichter erzeugt werden kann. (Prinzip der additiven Farbmischung). Besonders eindrucksvoll ist die Erzeugung eines Gelb-Eindruckes aus grünem und rotem Licht. Er stellte 1801 die Hypothese auf, dass im Auge jede Farbwahrnehmung aus drei Grundfarben (Rot, Grün, Blau) zusammengesetzt wird. Hermann Ludwig Ferdinand von HELMHOLTZ (1821 - 1894) erweiterte diese Vorstellung zu der Annahme von drei Sehzelltypen, die jeweils in verschiedenen Wellenlängenbereichen arbeiten. Die Vielzahl der Farbwahrnehmungen sollte dadurch möglich werden, daß sich die spektralen Arbeitsbereiche der drei Zapfentypen überlappen. Dadurch wird jeder Wellenlänge eine bestimmte Kombination von Erregungen zugeordnet. WALD gelang es 1964, diese Dreikomponententheorie durch direkte Messung der Lichtabsorption an einzelnen Zapfen zu bestätigen.

2.2.3.3.2. Die Sehfärbstoffe der Zapfen

Die Sehfärbstoffe der Zapfen enthalten wie das Rhodopsin der Stäbchen Retinal, das aber in anderen Proteinen eingebettet ist. Auch hier zeigt sich wieder die Bedeutung des „Milieus“, das für das Retinal im Opsin geschaffen wird.

2.2.3.3.3. Norm-Grundfarben

Als genormte Grundfarben werden Lichter mit den Wellenlängen

- 436 nm (blauviolett),
- 546 nm (grün) und
- 700 nm (rot)

verwendet. .

2.2.3.3.4. Grenzen der Dreikomponententheorie

Für die Entstehung der Farbwahrnehmung sind neben der Erregung der Zapfen auch nachgeschaltete Verrechnungsinstanzen (Nervenzellschaltungen) wesentlich. Dies zeigt sich u.a. an folgenden Beobachtungen:

a. „Purpur“-Eindruck

Bei gleichzeitige Beleuchtung mit rotem und blauem Licht (also Lichtarten von den Enden des sichtbaren Wellenlängenbereiches) wird der eigenständige Farbeindruck „Purpur“ hervorgerufen. Dieser Farbeindruck kann nicht durch Licht einer bestimmten Wellenlänge erzeugt werden, fehlt daher im Spektrum.

b. „Gelb“-Eindruck als „reine“ Farbe

Purpur und Türkis werden als Mischfarben (Blaurot bzw. Blaugrün) empfunden. Die Mischung aus grünem und rotem Licht gilt als eigenständiger („reiner“) Farbeindruck „Gelb“ (nicht „Rotgrün“).

c. Rot statt Gelb als Grundfarbe

Das Absorptionsmaximum des sog. „Rot“-Rezeptors liegt im Gelbbereich, nicht im Rotbereich, dennoch muss Rot (nicht Gelb!) als Grundfarbe verwendet werden.

Die Entstehung des Eindruckes „Gelb“ und andere Erscheinungen können durch die Dreikomponententheorie nicht erklärt werden. Ergänzende Vorstellungen liefert die „Gegenfarbentheorie“, die auch die nervösen Verschaltungen berücksichtigt.

(s. Kap. Synapse, 5.1. - 5.3.)

2.2.3.4. Farbdreieck

L.: (5) S. 796;

Als anschauliche Darstellung der Dreikomponententheorie dient das Farbdreieck: Ordnet man die Grundfarben an den Ecken eines Dreieckes an, so liegen die entsprechenden Mischfarben auf den Schenkeln. Zwei Schenkel entsprechen dem Verlauf des Spektrums, der dritte stellt die Purpurwahrnehmung dar.

Für quantitative Bestimmungen eines Farbwertes wurden genormte Diagramme entwickelt. In ihnen wird der Bereich des Spektrum durch einen parabelförmigen Kurvenzug dargestellt, der durch eine Gerade für den Purpurbereich geschlossen ist. In diesem Diagramm kann jeder Farbwert durch ein Koordinatenpaar definiert werden.

2.2.3.5. Weißendruck, Komplementärfarben

OH.: Tabelle Komplementärfarben

Der Eindruck „farblos“ („unbunt“) kann auf verschiedene Arten erzeugt werden:

- a. durch eine Mischung aller Wellenlängen (normales Sonnen- oder Glühlampenlicht)
- b. durch zwei ausgewählte spektralreine Lichter („Gegenfarben“). Ausnahme: für Grün muss eine Mischung aus Rot- und Blaulicht („Purpur“) verwendet werden.
- c. durch ein spektralreines Licht und die Vereinigung des Restspektrums (Komplementärfarben). Im Farbdreieck liegen sich die Gegenfarben über den Mittelpunkt („Weißpunkt“) gegenüber.

In allen drei Fällen entsteht der Weißendruck durch eine gleich starke Erregung aller drei Zapfensorten. Dabei ist weniger die absolute Stärke der Erregung als vielmehr die relative Gleichheit wichtig.

2.2.3.6. PURKINJE-Phänomen

s. Kap. 2.2.4.4.

2.2.3.7. Störungen der Farbwahrnehmung

L.: (5) S. 794 ff, S. 799-800

Durch verschiedene Effekte (veränderte oder fehlende Sehfärbstoffe, gestörte Verrechnung) können Störungen der Farbwahrnehmung auftreten.

Man unterscheidet:

- a. Dichromasie (zwei Rezeptortypen arbeiten normal), mit den Einzelformen:
 - aa. Protanope (Rotblinde, 1% der ♂)
 - ab. Protanomale (Rotschwache, 1% der ♂)
 - ac. Deuteranope (Grünblinde, 5% der ♂)
 - ad. Deuteranomale (Grünschwache, 1% der ♂)
 - ae. Tritanomale bzw. Tritanope (Blauschwache bzw. Blaublinde)
- b. Monochromasie (totale Farbenblindheit)

Am häufigsten sind die sog. Rot-Grün-Blinden (korrekt: Rot-Grün-Verwechslern) und die Rot- bzw. Grünschwachen. Die Gene für den Rot- und Grün-Rezeptor liegen auf dem X-Chromosom, daher tritt diese Sehschwäche überwiegend bei Männern auf (in Europa 8% der ♂ und 0,5% der ♀).

Störungen der Blau-Wahrnehmung sind hingegen wesentlich seltener, das Gen für den Blaurezeptor liegt auf dem Autosom 3.

Als angeborene Störung kommt auch totale Farbenblindheit vor. Sie ist aber stets mit weiteren schweren Beeinträchtigungen des Sehvermögens verknüpft, da die hohe Sehschärfe der zentralen Sehgrube (nur Zapfen!) m.o.w. vollständig ausfällt.

2.2.3.8. Körperfarben

Die Entstehung der „Körperfarben“ beruht auf dem Prinzip der subtraktiven Farbmischung. Die reflektierenden Oberflächen entziehen („subtrahieren“) dem einfallenden Licht durch Absorption bestimmte Wellenlängenbereiche. Das übrige Licht wird reflektiert und gelangt in das Auge des Beobachters. Bei einer Farbmischung werden mehrere absorbierende Pigmente wirksam, nur der von allen Pigmenten nicht absorbierte Lichtanteil kann das Auge erregen. Im allgemeinen wird von einem Pigment nur ein schmaler Wellenlängenbereich absorbiert, das reflektierte Restlicht zeigt die Komplementärfarbe dazu.

2.2.4. Aufbau und Wirkungsweise den Facettenauges

L.: (10) - (15)

2.2.4.1. Aufbau

2.2.4.1.1. Übersicht

Das zusammengesetzte Komplex- oder Facettenauge ist im Tierreich mindestens zweimal konvergent entstanden, bei Crustaceen und Insekten.

Bauelement ist das keilförmige Einzelaug oder Ommatidium. In einen Komplexauge sind meist ca. 10^3 Ommatidien zusammengefasst (Schmeißfliege *Calliphora* und Honigbiene 5500). Jedes Einzelaug ist aus drei funktionellen Einheiten aufgebaut:

- a. ein lichtbrechender Apparat
- b. Pigmentzellen zur Abschirmung
- c. Sinneszellen.

2.2.4.1.2. Der lichtbrechende Apparat

Als dioptrischer Apparat wirken

- a. die Cornealinse, die aus der chitinen Cuticula hervorgeht,
- b. der Kristallkegel, der von vier Kristallzellen ausgeschieden wird.

2.2.4.1.3. Die Sinneszellen

Unterhalb der Kristallzellen stehen kreisförmig angeordnet (6-) 8 (-9) Sehzellen. Sie sind einige μm dick und bis zu $200 \mu\text{m}$ lang. Zusammen bilden sie eine Funktionseinheit, Retinula genannt. Die Sehzellen tragen jeweils zur Mitte hin gerichtet einen Saum stäbchenförmiger (ca. 10 nm dicker) Ausstülpungen der Zellmembran (Microvilli), das Rhabdomer.

Die Mikrovillissäume aller Zellen einer Retinula bilden einen Stab, das Rhabdom. (Diese anatomische Bezeichnung stammt aus der Zeit, als die Feinstruktur mit dem Lichtmikroskop nicht aufgelöst werden konnte.) Da in den Ausstülpungen das Sehpigment lokalisiert ist, entsprechen sie funktionell den Membranscheiben im Außenglied der Wirbeltiersehzellen.

Der optische Apparat fokussiert das einfallende Licht auf das äußere Ende des Rhabdoms, in dem es lichtleiterartig weitergeführt und dabei vom Sehpigment absorbiert wird.

Die Rezeptoren gehören zum Typ der primären Sinneszellen, ihre Fasern verlaufen zum primären optischen Zentrum (Lamina ganglionaris).

2.2.4.1.4. Appositions- und Superpositionsaugen

Nach dem Verlauf der Lichtstrahlen unterscheidet man zwei Formen den Komplexaugen:

a. Das Appositionsauge

Die Spitze des Rhabdoms reicht bis zum Kristallkegel, Pigmentzellen isolieren die einzelnen Ommatidien völlig voneinander. Jeder einfallende Lichtstrahl wird daher nur von einem Ommatidium aufgenommen. Jedes Auge liefert einen Helligkeitswert (kein Bild!), das Gesamtbild wird aus den Rasterpunkten monaikartig zusammengesetzt. Durch das im Vergleich zum Wirbeltierauge grobe Raster erreicht das Komplexauge nur ca. $1/100$ der Sehschärfe des menschlichen Auges (geringes räumliches Auflösungsvermögen).

b. Das Superpositionsaug

Die optische Isolation ist in diesem Augentyp teilweise aufgehoben, da zwischen dem Bereich der Kristallkegel, in dem die Pigmentzellen angeordnet sind, und der Spitze der Rhabdome ein frei durchstrahlbarer Zwischenraum liegt. Die Kristallkegel lenken schräg einfallendes Licht zu seitlich liegenden Ommatidien. Damit wird der Öffnungswinkel ($5-8^\circ$ beim Appositionsauge) in bezug auf ein Rhabdom gegenüber den Appositionsauge erheblich erweitert, das Auge wird lichtstärker, zeichnet dafür aber ein unschärferes Bild. Das Superpositionsaug findet sich daher bei

Dämmerungsinsekten und Wasserinsekten sowie den höheren Krebsen. Durch eine zusätzliche Variable kann der Unterschied zwischen Appositions- und Superpositionsauge teilweise aufgehoben worden: Im Superpositionsauge kann das Pigment in den Nebepigmentzellen, die vom Bereich der Kristallkegel bis zu den Rhabdomen hineinreichen, wandern. In „Hellstellung“ sind die Ommatidien ähnlich wie im Appositionsauge weitgehend voneinander optisch isoliert. Entsprechend ergibt eine Pigmentverschiebung im Appositionsauge ein funktionelles Superpositionsauge.

2.2.4.2. Zeitliches und räumliches Auflösungsvermögen

Während das Komplexauge dem Wirbeltierauge in räumlichen Auflösungsvermögen unterlegen ist, liegt seine Stärke in der Auflösung schnell aufeinander folgender Vorgänge. Im Gegensatz zum Vertebratenauge mit einer Verschmelzungsfrequenz von 12-40 Hell-Dunkel-Wechseln pro Sekunde löst das Facettenauge bis zu 300 Reize pro Sekunde auf. Für eine Fliege würde also eine Filmvorführung (18 oder 24 Bilder/s) als eine Art Diavortrag erscheinen.

2.4.3. Farbsehtüchtigkeit

Die Farbsehtüchtigkeit wurde bei vielen Insekten und Krebsen nachgewiesen, besonders gut untersucht ist das Farbsehvermögen der Biene.

Als Untersuchungsmethoden wurden Dressurversuche und elektrophysiologische Messungen herangezogen. Der für die Biene sichtbare Wellenlängenbereich ist gegenüber dem des Menschen um ca. 100 nm zum (kurzwelligen) UV-Bereich hin verschoben. Vier verschiedene farbtüchtige Rezeptoren konnten nachgewiesen werden, so dass vier Hauptreizqualitäten unterschieden werden können:

- a. ca. 650 - 510 nm (entspr. Orange, Gelb, Grün)
- b. ca. 510 - 480 nm (Blaugrün)
- c. ca. 480 - 400 nm Blau, Violett)
- d. ca. 400 - 300 nm (UV)

dazu noch das „Bienenpurpur“ bei gleichzeitiger Einstrahlung von Gelb und UV.

Viele Blüten reflektieren UV und wirken daher sicher auf die Biene wesentlich intensiver als auf uns. Grüne Blätter reflektieren innerhalb des gesamten Empfindlichkeitsbereiches ungefähr gleichmäßig schwach, liefern also einen neutralen („grauen“) Hintergrund. Außerdem ist das Bienenauge gerade für Grün relativ wenig empfindlich.

2.2.4.4. Wahrnehmung des polarisierten Lichtes

Neben der Differenzierungsfähigkeit für verschiedene Wellenlängen verfügt das Facettenauge vieler Insekten über eine besondere Fähigkeit: Es kann die Schwingungsebene polarisierten Lichtes feststellen.

Da das Polarisationsmuster des Himmelslichtes von der Stellung der Sonne abhängig ist, liefert es die Grundlage für die Navigationsfähigkeit der Insekten.

Der strukturelle Hintergrund dieser Besonderheit ist in den Rhabdomeren zu suchen. Die Moleküle des Sehfärbstoffes sind dort nicht zufällig, sondern streng parallel geordnet. Durch diese Anordnung wird das Rhabdomer zu einem Analysator für polarisiertes Licht.

Lit. :

1. WEBER, Grundriss der Insektenkunde, G. Fischer Stuttgart 1966
2. LANGER, die physiologische Bedeutung der Farbstoffe im Auge der Insekten, Umschau '67, Heft 4 S.112 ff (Elmi-Aufnahmen)
3. KÜHN, Grundriß der allgemeinen Zoologie, Thieme Stuttgart '66

3. Die Entstehung elektrischer Signale an Sinnes- und Nervenzellen

3.1. elektrische Grundbegriffe, Ionen als Ladungsträger

Zur Wiederholung der physikalischen Grundlagen aus der Mittelstufe bietet sich ein Praktikum mit einfachen elektrischen Schaltungen an. Die „Grundlagen der Elektrizitätslehre“ sollten den Schülern ausgehändigt werden.

Alle Körper enthalten normalerweise gleichviel negative und positive Ladungen. Zur Ladungstrennung muss wegen der Anziehungskräfte zwischen den Ladungen Energie aufgebracht werden. Durch Ladungstrennung wird eine elektrische Spannung aufgebaut. Eine elektrische Spannung ist die Voraussetzung für einen elektrischen Strom (fließende Ladung). Neben den Elektronen in Metallen können Ionen als bewegliche Ladungsträger auftreten (Elektrolytleitung). Während der Elektronenstrom stets von der negativen zur positiven Elektrode verläuft, können Ionen in beiden Richtungen fließen. In Zellen sind stets Ionen die Ladungsträger.

3.2. Messverfahren für Spannungen an Zellen

Viele Zellen können gegenüber ihrer Umgebung (Außenmedium) eine Spannung aufbauen. Da aber dabei im Vergleich zu üblichen technischen Spannungsquellen nur sehr kleine Ladungsmengen getrennt werden, sind die Spannungen nur mit hoch empfindlichen Messverfahren zu erfassen. Jede Spannungsmessung beruht im Prinzip darauf, dass eine kleine „Probe“ getrennter Ladungen durch das Messgerät fließt. Diese Probe muss aber stets deutlich kleiner sein als die insgesamt verfügbare Menge getrennter Ladungen, da sonst die Ergebnisse verfälscht werden. Ein kleiner Probestrom erfordert einen hohen Eigen- (Innen-)widerstand des Messinstrumentes.

Außerdem treten an Zellen schnell veränderliche Spannungszustände auf, weshalb das Anzeigesystem eine möglichst geringe Trägheit aufweisen muss. Beide Forderungen erfüllt ein Oszillograf. Zum „Anschluss“ der Zelle dienen keine Metallelektroden, da an den Metalloberflächen unkontrollierbare el. Vorgänge bei Kontakt mit der Zellflüssigkeit auftreten können. Man verwendet daher sog. Glaselektroden, fein ausgezogene Glaskapillaren mit einer Salzlösung, in die der Metallanschluss taucht.

3.3. Die Ruhespannung (Ruhepotential)

OH.: Tabelle der Ionenkonzentrationen

3.3.1. Ionenverteilung

An Sinnes-, Nerven- und Muskelzellen können im unerregten („Ruhe“-) Zustand Spannungen von -30 mV bis -90 mV gemessen werden. Allgemein bezeichnet man alle el. Spannungen, die zwischen Innen- und Außenraum einer Zelle bestehen, als Membranspannung (Membranpotential).

Zum Verständnis der Entstehung ist es zunächst naheliegend, die Verteilung der Ionen zu analysieren. Im Innenraum befinden sich deutlich mehr Kalium- und Protein-Ionen, im Außenmedium viel Natrium- und Chlorid-Ionen. Die Ladungsmengen sind jedoch beiderseits der Membran ausgeglichen. Da normalerweise in einer Lösung Konzentrationsunterschiede durch Diffusion ausgeglichen werden, muss die Membran für die ungleiche Verteilung der Ionensorten verantwortlich sein.

Durch Versuche mit radioaktiv markierten Ionen konnte auch nachgewiesen werden, dass die Membran im Ruhezustand für Na^+ -Ionen fast undurchlässig, für K^+ -Ionen schlecht durchlässig ist. Verhältnis der Durchlässigkeit:

relative Ionendurchlässigkeit im Ruhezustand:

K^+	Cl^-	Na^+	Protein-Ionen-
1	0,45	0,04	0

3.3.2. Die K-Na-Pumpe

Wdh./HA: aktiver und passiver Transport

3.3.2.1. Arbeitsweise

Die Durchlässigkeit ist zwar gering, sie müsste jedoch eigentlich auf längere Zeit zu einem Konzentrationsausgleich führen. Dem muss die Zelle entgegenarbeiten. Dazu dienen aktive Transportmechanismen („Ionenpumpen“) in der Membran, die unter ATP-Verbrauch K^+ nach innen und Na^+ nach außen pumpen (Natrium-Kalium -Pumpe).

Digitoxin, das Gift des Fingerhutes (Digitalis) hemmt die K-Na-Pumpe.

3.3.2.2. Daten

– Aufbau:

mehrere Proteineinheiten, insges. 275000 u

– Ionenwechsel:

3 Na^+ aus/ 2 K^+ ein

– max. Leistung:

ca. 200 Na^+ bzw. 130 K^+ /s

– Dichte in Membran:

ca. 100-200/ μm^2 ; eine kleine NZ insgesamt etwa 106 Pumpen,
damit Gesamtleistung der Zelle ca. $200 \cdot 10^6 Na^+$ /s

3.3.3. Die K-Gleichgewichtsspannung

Die relativ große Durchlässigkeit für K^+ bedingt ständig einen geringen Verlust an positiver Ladung. Dadurch lädt sich der Innenraum relativ zum Außenraum negativ auf. Die entstehende Membranspannung wird durch zwei entgegengesetzte Kräfte bestimmt: Das Konzentrationsgefälle und das Ladungsgefälle. Mit zunehmender Spannung werden die K^+ im Innenraum elektrostatisch zurückgehalten bzw. aus dem Außenraum zurückgedrängt. Man spricht daher von einer „Gleichgewichtsspannung“ (Gleichgewichtspotential).

Diejenige Ladungsmenge, die zum Aufbau der Spannung eingesetzt wird, ist im Vergleich zur Gesamtladungsmenge sehr gering. Um eine Spannung von -90 mV aufzubauen, brauchen nur 5000 K^+ -Ionen durch eine Membranfläche von 1 μm hindurchzutreten. Jeder μm^3 Plasma enthält aber 108 K^+ -Ionen! Daher kann man aus den chemischen Analysenwerten für die Ionenverteilung die Spannungsentstehung nicht erklären.

Die Spannung ist zwar für übliche Verhältnisse aus der Physik recht klein, jedoch ist die isolierende Schicht, die Membran mit ca. 10 nm extrem dünn. (Handelsübliche Netzkabel für 220 V haben Isolationsstärken von ca. 0,5 mm. Bei entsprechender Schichtdicke wäre eine „technische“ Zellmembran ca. 250 nm dick!). Umgekehrt bedeutet eine Spannung von -70 mV beiderseits einer isolierenden Schicht von der Dicke der Zellmembran eine Feldstärke von 100 000 V!

Die Höhe des Ruhepotentials ist von der Art der Zelle abhängig und liegt im Bereich von -50 bis -90 mV.

3.4. Die Rezeptorspannung (Rezeptorpotential)

3.4.1. Die Codierung der Reizstärke

Als erste messbare Reaktion auf einen Reiz tritt an der Sinneszelle eine Veränderung der Membranspannung auf. In den meisten Fällen verringert sich der Betrag der Membranspannung, man spricht daher von „Depolarisation“. In den Sehzellen des Wirbeltierauges erhöht sich die Membranspannung (Hyperpolarisation). Der Unterschied zwischen Ruhespannung und Membranspannung im erregten Zustand wird Rezeptorspannung genannt. Hier wird also nicht eine Absolutspannung betrachtet, sondern eine Spannungsdifferenz!

Die Höhe der Ruhespannung ist von der Reizintensität abhängig, seine Dauer entspricht der des Reizes. Seine Werte liegen im Bereich bis ca. 30 mV. Die Information über die Reizintensität wird also durch die Höhe (Amplitude) einer Spannung dargestellt: Amplitudenmodulation. Eine sinnvolle Codierung erfolgt nur innerhalb eines bestimmten Arbeitsbereiches, da die Rezeptorspannung nicht beliebig hohe Werte annehmen kann und unterhalb einer bestimmten Reizintensität keine Rezeptorspannung beobachtet werden kann.

3.4.2. Aufbau der Rezeptorspannung, „Na-Batterie“

3.4.2.1. Rezeptoren mit depolarisierender Rezeptorspannung

Um Reize schnell beantworten zu können, wird die Rezeptorspannung durch einen passiven Einstrom von Na^+ -Ionen erzeugt, die unter einem hohen Konzentrationsdruck stehen. Man kann die hohe Na^+ -Konzentration innerhalb der Zelle mit dem positiven Anschluss einer Batterie vergleichen. Die Rolle der im Alltagsleben isolierenden Luft zwischen den Anschlussfahnen übernimmt die Membran. Bei Bedarf kann man (z.B. um Lichtsignale auszusenden) die Kontakte mit einer (leitfähigen) Glühlampe verbinden. In der Zelle werden dazu spezielle Na^+ -Poren geöffnet. Die vorher isolierende Membran schaltet auf „Leiterbetrieb“ um. Die Poren werden durch Produkte derjenigen chemischen Reaktionen gesteuert, die durch den Reiz in Gang gesetzt wurden (chemisch gesteuerte Poren). Die Zelle nutzt also die Spannungsenergie der „Na-Batterie“, um bei Bedarf einen Ionenstrom einschalten zu können. Messungen zeigen, dass die einfließende Ionenmenge im Vergleich zur gesamten Menge an Na-Ionen sehr klein ist. Die Na-Batterie ist also leistungsfähig genug, um auch mehrfach hintereinander Rezeptorspannungen aufbauen zu können.

3.4.2.2. Rezeptoren mit hyperpolarisierender Rezeptorspannung

L: (2)

Die Sehzellen des Wirbeltierauges verhalten sich im Prinzip umgekehrt: Im Dunkelzustand sind viele Na^+ -Poren geöffnet, die Ruhespannung liegt bei -40 mV. Bei Belichtung werden in Abhängigkeit von der Reizstärke Na^+ -Poren geschlossen, so dass das Membranpotential bis auf Werte von -65 mV absinkt. Die Na^+ -Poren liegen im Bereich des Außengliedes. Im Innensegment und dem Bereich der Synapse sorgen K^+ -Poren für einen entgegengerichteten K^+ -Ausstrom, der im erregten Zustand den Na^+ -Einstrom übertrifft.

3.4.3. Die Ausbreitung einer Rezeptorspannung

Da sich die eingeströmten Na-Ionen in der Zelle ausbreiten, verändert sich der Spannungszustand auch in benachbarten Bereichen. Dabei nimmt aber die Konzentration der Ladungen und infolgedessen die Höhe der Rezeptorspannung ständig ab. Da in der Amplitude der Rezeptorspannung aber die Information steckt (Amplitudenmodulation), ist diese Art der Ausbreitung nur über sehr kurze Entfernungen ohne erhebliche Informationsverfälschung möglich. Primäre Sinneszellen und Nervenzellen müssen für die Fortleitung der Information über den Zellausläufer deshalb eine weitere Codierung vornehmen.

3.5. Aktionspotentiale (Aktionsspannungen)

3.5.1. Allgemeine Beobachtungen

Da sich die Amplitude einer Membranspannung bei der Ausbreitung der Ladungen abschwächt, ist sie als Signal für eine Informationsleitung ungeeignet. An Zellen, die Nachrichten über größere Strecken ($> \text{ca. } 10^{-3} \text{ m}$) leiten, beobachtet man andere elektrische Signale. Sie treten entweder natürlicherweise im Organismus (z.B. durch Reizung eines Rezeptors) auf, man kann sie aber auch künstlich durch elektrische Reizung an isolierten Nervenzellen hervorrufen.

Sobald die Membranspannung einen kritischen Schwellenwert erreicht, tritt eine kurzfristige Spannungsumkehr an der Membran ein. Die Membranspannung erreicht dabei positive Werte von +10 mV bis +45 mV. Einen solchen kurzen Impuls bezeichnet man als Aktionspotential. Die APe haben eine für jeden Zelltyp charakteristische Dauer und Höhe. Für Nervenzellen typische Werte liegen bei 1 ms und +30 mV.

Da nur die Überschreitung des Schwellenwertes entscheidend ist und alle APe einer Zelle die gleiche Amplitude zeigen, spricht man von einem "Alles-oder-Nichts-Verhalten". Zellen, die APe bilden können, heißen „erregbar“, der Zustand, in dem sie APe aufbauen, „Erregung“. Innerhalb einer Zelle gibt es meist bestimmte Membranbezirke, die besonders leicht erregbar sind, d.h. die Auslöseschwelle liegt hier am niedrigsten. Nach Ablauf eines APes kehrt die Zelle auch bei anhaltender Reizung stets in den Ruhezustand zurück. Für eine kurze Zeitspanne ist die zuvor erregte Membranzone nicht erregbar (Refraktärzeit, Totzeit).

3.5.2. Codierung der Rezeptorspannung in eine AP-Frequenz

Um die Auslöseschwelle zu erreichen, muss die Membran durch einen Ionenzufluss teilweise „umgeladen“ werden. Dieser Vorgang dauert unterschiedlich lange. Bei einem Rezeptor lässt ein starker Reiz viel Na-Ionen einströmen, wodurch die erregbaren Membranbereiche einer Zelle schneller an die Schwelle herangeführt werden. Ein starker Reiz lässt daher schnell hintereinander APe entstehen. Die Intensität des Reizes wird also nicht mehr in der Amplitude einer Dauerspannung codiert sondern in der zeitlichen Abfolge von Impulsen (Frequenzmodulation). Die Information ist dabei gegen Verfälschungen besser geschützt, da in der Amplitude keine Information dargestellt wird.

Ein Nachteil dieser Codierungsform liegt in der Tatsache, dass eine gewisse Zahl von Impulsen (theoretisch mindestens zwei) „abgewartet“ werden müssen, bis die Information „verstanden“ werden kann. Der Impulsfrequenz sind deshalb nach unten Grenzen gesetzt: Eine zu niedrige Frequenz bedingt eine zu langsame Nachrichtenübermittlung.

Umgekehrt kann die Frequenz auch nicht beliebig nach oben getrieben werden, da jeder Impuls eine bestimmte Minimaldauer benötigt.

Durch diese Begrenzungen wird der mögliche Arbeitsbereich des Übertragungssystems deutlich eingeschränkt. Häufig überstreichen aber die „Originaldaten“ der Sinneseindrücke wesentlich größere Bereiche. Als Konsequenz daraus wählt das Nervensystem nicht-lineare Codierungen, wie z.B. eine logarithmische Beziehung zwischen Reizstärke und Impulsfrequenz.

Übliche Frequenzen liegen zwischen 5-20 Hz, experimentell konnten Werte bis zu 1000 Hz erzwungen werden.

3.5.3. Ionenströme während eines APes

Im Verlauf eines APes treten verschiedene Ionenströme auf, die für den jeweiligen Abschnitt charakteristisch sind:

a. Anstiegsphase (Depolarisation)

Die schnelle Erhöhung des Membranpotentials um ca. 100 - 120 mV (das entspricht ca. 3000 V/s!) ist nur durch einen relativ starken Ionenstrom möglich. Dazu verwendet die Zelle das steile Konzentrationsgefälle für die Na⁺-Ionen. Bei Erreichen der Schwellenspannung werden spezielle Natriumporen geöffnet. Im Gegensatz zu den Na⁺-Poren, die für das Rezeptorpotential verantwortlich sind, werden sie jedoch nicht chemisch, sondern elektrisch gesteuert. Durch die zuerst geöffneten Poren strömen Na⁺-Ionen ein, wodurch die Membranspannung weiter abnimmt. Dadurch öffnen weitere Poren, so dass sich der Na⁺-Einstrom selbsttätig verstärkt (positive Rückkopplung). Dieser Mechanismus bewirkt, dass der Spannungsanstieg von der Höhe der aktuellen Rezeptorspannung unabhängig ist. Die Durchlässigkeiten der Membran verschieben sich gegenüber dem Ruhezustand deutlich: Am Gipfel der Na⁺-Durchlässigkeiten ist das Verhältnis der Durchlässigkeiten:

relative Ionendurchlässigkeit im Anstiegsbereich:

K ⁺	Cl ⁻	Na ⁺	Protein-Ionen
1	0,45	20	0

Giftstoffe, die die Na⁺-Poren blockieren, unterbinden jegliche Informationsübertragung und sind daher extrem gefährlich (Bsp.: Tetrodotoxin, Gift eines ostasaitischen Kugelfisches). Medizinisch werden kurzfristig wirkende Porengifte als Lokalanästhetika eingesetzt.

b. Spitzenbereich (Overshoot)

Die Durchlässigkeit der Membran für Na⁺-Ionen nimmt ab, sobald die Membranspannung in die Nähe des Gipfelwertes kommt. Die Höhe eines APes ist ähnlich wie das Ruhepotential durch den Wert der Gleichgewichtsspannung für Natriumionen begrenzt. Die zunehmend positive Aufladung des Innenraumes (Spannungsgefälle) wirkt dem Einstrom weiterer Ionen entgegen (Konzentrationsgefälle). Genauere Untersuchungen zeigen aber, dass das Porensystem bereits vorher spannungsabhängig reagiert und bereits kurz vor Erreichen der Gleichgewichtsspannung zunehmend in einen geschlossenen Zustand übergeht. Dieser Zustand entspricht aber nicht dem vor der Erregung, da eine erneute Erregung zunächst nicht möglich ist. („inaktivierter“ Zustand, absolute Refraktärzeit).

c. Rückkehr zur Ruhespannung (Repolarisation)

Um eine schnelle Rückkehr zur Ruhespannung zu ermöglichen, wird die Membran bereits in der Nähe des Spitzenwertes für K⁺-Ionen besser durchlässig. Der K⁺-Einstrom gleicht den vorhergegangenen Na⁺-Einstrom wieder aus.

d. Hyperpolarisation

In vielen Fällen kann man beobachten, dass nach der Abstiegsphase die Ruhespannung unterschritten wird (Hyperpolarisation).

e. Refraktärzeit

Die Membran ist nach Ablauf eines APes zunächst nicht erregbar, da die Na-Poren noch nicht wieder in den aktivierbaren Zustand zurückgekehrt sind. Diese „absolute Refraktärzeit“ dauert bis ca. 2 ms nach Auslösung eines APes. Für einige weitere Millisekunden liegt die Auslöschwelle höher (relative Refraktärzeit).

f. Material- und Energieumsatz

Pro AP fließen ca 10-12 mol Na⁺-Ionen durch 1 cm² Membranfläche. Der Energieumsatz liegt bei ca. 10-14 J pro AP. Ähnlich der Rezeptorspannung „verbraucht“ auch ein AP nur einen Bruchteil der in der Zelle verfügbaren Ionen. Die Bildung von APen ist daher von der Tätigkeit der K-Na-Pumpe direkt nicht abhängig.

3.6. Fortleitung der APe

3.6.1. kontinuierliche Erregungsleitung

3.6.1.2. Mechanismus

Die an einer erregten Membranregion eingeflossenen Na^+ -Ionen breiten sich im Zellinneren aus. Entsprechende Ladungsverschiebungen finden im Außenmedium statt. Da diese bewegten Ladungen (= Strom) einen Ladungsausgleich anstreben, wird auch der Begriff „Ausgleichsströmchen“ verwendet. In dieser Hinsicht sind die Verhältnisse mit der Fortleitung einer Rezeptorspannung vergleichbar. Sind aber die benachbarten Membranbezirke ebenfalls erregbar, so werden sie durch die Ausgleichsströmchen unter die Schwelle depolarisiert. Damit ist eine stetige (kontinuierliche) Ausbreitung der Erregung eingeleitet. Wegen der Refraktärzeit der zuerst erregten Membranregion und der nach hinten zu geringen Anstiegsgeschwindigkeit der Membrandepolarisation pflanzen sich die APe nur von der ursprünglichen Erregungsstelle weg gerichtet fort.

3.6.1.2. Leitungsgeschwindigkeit der kontinuierlichen Erregungsleitung

Da jeder durchlaufene Membranbezirk APe aufbauen muss, ist die Geschwindigkeit der Fortleitung wesentlich geringer als die Leitungsgeschwindigkeit in metallischen Leitern. (Der Vergleich Nerv = Telefonkabel gilt also hier nicht!) . Ein Metalldraht verhält sich passiv, während in der Membran zeitbedürftige Veränderungen ablaufen müssen.

Eine Erhöhung der Geschwindigkeit ist vor allem durch eine Vergrößerung des Zelldurchmessers möglich. Sie beschleunigt die Ausbreitung der Ladungen und verkürzt damit die Zeit zum Erreichen der Schwelle. Dünne Fasern mit einem Durchmesser von 0,3 - 1,5 μm leiten die Erregung mit 0,3 - 2 m/s, dicke (sog. Riesenfasern) mit 0,6 mm erreichen bis 25 m/s. Die größere Oberfläche lässt aber auch größere Ionenmengen durchtreten, entsprechend steigt der Energieaufwand für die K-Na-Pumpen. Aus diesem Grund sowie wegen des großen Materialaufwandes sind der Leitungsgeschwindigkeit offenbar Grenzen gesetzt.

3.6.2. Salta chanismus

Während eine Erhöhung des Faserdurchmessers immer größere Ladungsmengen zur Umladung der Membran erfordert, kann dieser Bedarf durch ein anderes Konstruktionsprinzip wesentlich verringert werden: die „markhaltige“ Nervenfasern der Wirbeltiere. Dieser Zelltyp besitzt an seinen Ausläufern besondere Hilfszellen, die sie umhüllen (Schwannsche Scheide). Ein spezieller Wachstumsprozess lässt diese Zellen um die Faser herum wachsen, so dass sie auf die Faser aufgewickelt zu sein scheinen. Zwischen den 2 - 3 mm breiten Hüllzellen sind kurze freie Abschnitte (Ranviersche Schnürringe). Dort ist die Faser meist etwas dünner. Sie wird wegen ihrer Lage in der Schwannschen Scheide auch „Achsenzylinder“ oder „Axon“ genannt. Da die Schwannsche Scheide aus vielen übereinander liegenden Membranschichten besteht, die fettähnliche Lipide enthalten, bezeichnet man sie auch als „Markscheide“ in Anlehnung an das fetthaltige Knochenmark. Entsprechend spricht man von „markhaltigen“ Nervenfasern. Markhaltige Fasern lassen nur an den Schnürringen APe entstehen, der Zwischenraum wird fast ohne Zeitverlust durchlaufen. Dafür sind verschiedene physikalisch-chemische Gründe verantwortlich:

- die durch die Scheide verkleinerte Membrankapazität (Nervenfasern $\hat{=}$ rohrförmigem Kondensator) wird schneller umgeladen,
- die Scheide verkleinert Ladungsverluste durch Leckströme.

Da die als APe messbare Erregung die Zonen der Schwannschen Scheide „überspringt“, spricht man von einer saltatorischen Erregungsleitung.

3.6.2.2. Vorteile der saltatorischen Erregungsleitung

Markhaltige Fasern können bei einem maximalen Durchmesser von 20 μm bis zu 120 m/s schnell leiten.

Neben der erhöhten Leitungsgeschwindigkeit ist auch der Energiebedarf deutlich kleiner: Pro durchlaufenem Zentimeter und Impuls werden bei einem Riesenaxon (ohne Markscheide) $6 \cdot 10^{-13}$ mol Ionen umgesetzt, bei einer markhaltigen nur $1,3 \cdot 10^{-16}$ mol.

Außerdem bedeuten die dünneren Achsenzylinder einen verringerten Materialbedarf (bei gleicher Leitungsgeschwindigkeit wie ein Riesenaxon hat eine markhaltige Faser nur ca. 1/15 000 des Volumens). Auch hier beobachtet man aber einen sinnvollen Kompromiss: Da auch die Schwannsche Scheide einen erhöhten Aufwand darstellt, findet man im Nervensystem der Wirbeltiere Fasern mit unterschiedlichem Durchmesser und verschiedenen dicken Schwannschen Scheiden. Ihre Leitungsgeschwindigkeiten sind offenbar in einer sinnvollen Abwägung von Aufwand und Nutzen an die jeweiligen Bedürfnisse angepasst.

Der Abstand der Schnürringe scheint mit einem hohen „Sicherheitsfaktor“ gewählt zu sein: ein AP kann noch über fünf Ringe hinweg einen weiteren Impuls auslösen.

3.7. Gestalt der Funktionszellen des Nervensystems (Neurone)

3.7.1. Aufbau der Nervenzellen

Entsprechend ihrer Funktion, Nachrichten zu verarbeiten, besitzen alle NZn neben dem Zellkörper mit der Hauptmasse des Plasmas und dem Kern (Soma) charakteristische Ausläufer, um mit anderen Zellen in Kontakt treten zu können. Man unterscheidet dabei:

a. die Dendriten

Sie leiten Informationen zum Zellkörper hin. Sie sind häufig stark verzweigt (Namen! = „Bäumchen“) und m.o.w. zahlreich. Ihre Länge kann sehr unterschiedlich sein: Der „klassische“ Fall einer motorischen RM-Zelle zeigt rel. kurze Dendriten ohne Markscheide. Die dendritischen Ausläufer anderer Zellen, wie z.B. sensible Fasern aus der Haut, sind von neuritischen Fasern strukturell nicht unterscheidbar.

b. Neuriten

Sie leiten vom Nervenzellkörper weg. Sie sind meist nur am Ende verzweigt und pro Zelle meist nur in Einzahl vorhanden, z.T. sehr lang und häufig markhaltig. An ihrem Ursprung liegt eine charakteristische Zone, der „Axonhügel“. Er ist funktionell durch eine besonders niedrige Auslöseschwelle für APe gekennzeichnet, von hier „starten“ daher fortgeleitete Impulse.

In der Regel liegen die Zellkörper im ZNS. Die „Nerven“ der Peripherie enthalten nur neuritische oder dendritische Ausläufer. „Nerven“ sind Bündel von Nervenfaser. Im mikroskopischen (Querschnitts-)Bild ist nicht unterscheidbar, in welche Richtung die Fasern leiten.

In vielen Schulbüchern wird ein motorische Nervenfaser als „die“ Nervenzelle dargestellt. Es sollte ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass dieser Zelltyp eigentlich eine extrem spezialisierte Sonderform darstellt. Ihre häufige Wahl als Beispiel beruht nur auf der Tatsache, dass sie aus präparations-technischen Gründen die erste war, von der man „schöne“ Bilder hatte!

3.7.2. Größenverhältnisse

a. Die Zellkörper sind unterschiedlich groß (wenige μm bis 100 μm \emptyset).

b. Axone können bis über 1 m lang sein. Der Axondurchmesser liegt beim Menschen zwischen 0,3 μm und 20 μm . Bei markhaltigen Fasern stehen Faser \emptyset und Abstand der Schnürringe im Verhältnis 1:100 bis 1:200. Diese Relation wird durch einen Vergleich deutlicher:

	\emptyset	Knotenabstand	Axonlänge
real	10 μm	1-2 mm	1 m

- vergrößert 1 cm 1-2 m 1 km
- c. Abmessungen der Schwannschen Scheide:
 2 - 4 μm dick ($\hat{=}$ mehreren hundert Membranlagen),
 Spalt zwischen Hüllzelle und Axon 10 - 15 nm,
 Abstand der Schnürringe 1 - 3 mm,
 freiliegende Axonmembranstrecke am Schnürring:
 0,5 μm bei dicken Fasern ($\text{\O} 10\text{-}15 \mu\text{m}$),
 bis über 2,5 μm bei dünneren Fasern.
- d. Verzweigung des Neuriten peripher z.T. sehr stark (in großen Skelettmuskeln innerviert eine Faser über 1000 Muskelzellen).

3.8. Elektrische Größen in der Neurophysiologie

Größe	Zeichen	Einheit
Innenwiderstand des Axons/Längeneinheit	R_i	Ω/cm
Längswiderstand des Axons /Volumeneinheit	r_i	$\Omega \cdot \text{cm}$
Membranwiderstand flächenbezogen	r_m	$\Omega \cdot \text{cm}^2$
ionenspezifischer Membranwiderstand	R_{ion}	Ω
Membranleitfähigkeit pro Längeneinheit	$1/R_m$	$1/\Omega \cdot \text{cm}$
Membranleitfähigkeit ionenspezifisch	g_{ion}	$1/\Omega \cdot \text{cm}^2$
spezifischer Membranwiderstand flächenbezogen	Z_m	$\Omega \cdot \text{cm}^2$
spezifischer Widerstand des Axoplasmas volumbezogen	Z_i	$\Omega \cdot \text{cm}$
Permeabilität	P	cm/s
Längen(Raum)konstante, Abfall von U auf 1/l	l	mm
Zeitkonstante für el.ton. Ausbreitung	T	s
Membrankapazität flächenbezogen	c_m	$\mu\text{F}/\text{cm}^2$
Membrankapazität	C_m	μF
Potential, Spannung	U	V
Ruhepotential	U_0	mV
Ionenstrom	I_{ion}	mA
Membranstrom flächenbezogen	i	mA/cm^2

4. Synapsen

4.1. Prinzip, Einteilungen

Da jedes Neuron eine zelluläre Einheit darstellt, können APe nicht unmittelbar von einer Zellmembran auf die einer anderen Zelle übergehen. Die Kontaktstellen zwischen den Zellen heißen Synapsen. Sie können nach verschiedenen Kriterien eingeteilt werden:

- a. nach der Art der verknüpften Zellen
 - Nervenzelle mit Nervenzelle,
 - Sinneszelle,
 - Drüsenzelle,
 - Muskelzelle („motorische Endplatte“).
- b. nach der Zellregion, an der sie liegen:
 - neuritischer Ausläufer an
 - Neurit,
 - Dendrit,
 - Zellkörper.
- c. nach der Wirkung:
 - erregende oder
 - hemmende S.
- d. nach dem Überträgerstoff (Transmitter).

4.2. Aufbau

Jede Synapse besteht aus Teilen zweier Zellen und einem schmalen Spaltraum (15-35 nm, motorische Endplatte 50 - 100 nm). Die neuritische Endigung wird als präsynaptischer, die gegenüberliegende Region der zweiten Zelle als postsynaptischer Teil bezeichnet (Prä- und Postsynapse), der Zwischenraum als synaptischer Spalt.

Das Ende der präsynaptischen Nervenfasern trägt eine typische Verdickung, das synaptische Endknöpfchen. Bei Synapsen zwischen Nervenzellen hat es einen Durchmesser von etwa 1 μm . Die Kontaktfläche zwischen einer Nerven- und einer Muskelzelle hat dagegen eine Ausdehnung von ca. 3 μm . Sie wird deshalb als „Motorische Endplatte“ bezeichnet und ist bereits lichtmikroskopisch deutlich erkennbar.

Typische Strukturelemente sind kleine Bläschen (synaptische Vesikel, 30-150 nm) in der Präsynapse.

4.3. Arbeitsweise

4.3.1. Allgemein

Aus elektronenmikroskopischen Bildern, chemischen Analysen und elektrophysiologischen Messungen ergab sich folgende grundsätzliche Arbeitsweise:

- a. Ein präsynaptisch ankommendes AP öffnet spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Poren. Im Gegensatz zu den elektrisch gesteuerten Na^{+} -Poren bleiben sie etwas länger geöffnet und sind nur in rel. kleiner Zahl vorhanden. Der Ioneneinstrom ist daher gegenüber den Na^{+} - und K^{+} -Umsätzen deutlich schwächer. Angetrieben wird er durch ein steiles Konzentrationsgefälle zwischen mindestens 10^{-3} mol/l in der Extrazellulärflüssigkeit und 10^{-7} mol/l im Zellplasma.
- b. Der Anstieg der Ca^{2+} -Ionenkonzentration lässt einige Vesikel zur Membran wandern, sich öffnen und eine chemische Substanz („Transmitter“) ausschütten. Die Öffnung der Vesikel an der Membran entspricht dem Vorgang der Exocytose, mit dem Zellen allgemein Stoffe ausscheiden können. Die Zahl der sich öffnenden Vesikel nimmt mit der Ca^{2+} -Konzentration zu, wobei meist eine überproportionale Steigerung beobachtet wird. Bei motorischen Endplatte bewirkt eine Steigerung der Ca^{2+} -Konzentration um 20% eine Verdoppelung der Vesikelzahl. In der motorischen Endplatte werden pro AP einige Hundert Vesikel ausgeschüttet, die Zahl der vorhandenen Vesikel liegt bei vielen Tausend. Für zentralnervöse Synapsen werden auch höhere Werte (mehrere

- Tausend Vesikel/AP) angegeben. Ein Vesikel enthält mehrere Tausend Transmittermoleküle.
- c. Die Transmittermoleküle diffundieren in den synaptischen Spalt und gelangen dadurch auch zur postsynaptischen Membran.
- Die naheliegende Vermutung, dass diese Diffusion für die synaptische Übertragung geschwindigkeitsbestimmend sei, trifft nicht zu. Nach A. EINSTEIN gilt für die Diffusionsgeschwindigkeit die Beziehung
- $$s^2 = 2 \cdot D \cdot t$$
- D: Diffusionskoeffizient,
für Acetylcholin $5,6 \cdot 10^{-6} \text{ cm}^2 \cdot \text{s}^{-1}$
s : zurückgelegte Strecke
t : benötigte Zeit
- Daraus ergibt sich eine Diffusionszeit von $3,6 \cdot 10^{-4} \text{ ms}$, also deutlich weniger als die beobachtete Zeitverzögerung von etwa 1 ms. Für die minimale Distanz des synaptischen Spaltes ist also Diffusion als Transportmechanismus „tolerabel“.
- c. An der postsynaptischen Membranoberfläche liegen Rezeptormoleküle, an die die Transmittermoleküle koppeln. Diese Kopplung ist stoffspezifisch (Schlüssel-Schloß-Prinzip).
- Besonders gut untersucht ist der Acetylcholin-Rezeptor der motorischen Endplatte.
Lit.: Der Acetylcholin-Rezeptor, Spektrum Jan. 94
- d. Durch die Ankopplung der Transmittermoleküle wird die Durchlässigkeit der postsynaptischen Membran für Ionen verändert. Dies führt zu (meist kleinen) Veränderungen der Membranspannung. Während die Bindung des Acetylcholins direkt an einem molekularen Bereich eines Ionenkanals liegt, werden andere Transmitter über eigene Rezeptormoleküle gebunden, die ihrerseits die Ionenkanäle steuern. Dabei können nach der Art der durchtretenden Ionen zwei Synapsen-Typen unterschieden werden:
- erregende (exzitatorische) Synapsen: Die Poren lassen positiv geladene Ionen (Na^+ und K^+) durchtreten. Auf Grund der vorhandenen Konzentrations- und Ladungsgefälle resultiert insgesamt ein Einstrom positiver Ladung, die postsynaptische Zelle wird depolarisiert. Die Veränderung der postsynaptischen Membranspannung, die ein präsynaptisches AP bewirkt, wird als exzitatorisches (erregendes) postsynaptisches Potential (EPSP) bezeichnet.
 - hemmende (inhibitorische) Synapsen: Die Poren lassen K^+ - oder Cl^- -Ionen oder beide durchfließen. Insgesamt ergibt sich eine Hyperpolarisation der Postsynapse. Die Spannungsveränderung heißt analog inhibitorisches (hemmendes) postsynaptisches Potential (IPSP). Die Höhe der PSP liegt je nach Synapse zwischen 0,1 und 20 mV.
- e. Die Kopplung des Transmitters am Rezeptor ist eine reversible Gleichgewichtsreaktion. Dies ist wichtig zum Verständnis der Wiederherstellung des Ruhezustandes. Die Transmitter können also auch aus dem gebundenen Zustand wieder in den freien Zustand übergehen.
- f. Die Konzentration an Transmittermolekülen im Spalt wird sehr schnell wieder erniedrigt. Dazu dienen zwei Vorgänge:
- Spaltung durch ein Enzym und
 - Wiederaufnahme der Spaltprodukte durch die Präsynapse oder unmittelbare Wiederaufnahme der Transmittermoleküle.

Da nur die Präsynapse Transmitter ausschütten kann, können nur in einer Richtung Informationen übertragen werden. („Ventilfunktion“). Damit erfahren die Nachrichtenströme eine Richtung.

4.3.2. Einige Daten

Lit.: Sitte, Zellbiologie S. 391

- a. Zeitlicher Abstand zwischen prä- und postsynaptischen elektrischen Signalen:
Endplatte 0,5-0,8 ms,
zentrale S. 0,3-1 ms,
veg. NS einige ms - 10 ms.
 - b. Menge an Transmitter pro AP:
an der Endplatte ca. 5 Mio Moleküle, entspr. $1,5 \cdot 10^{-15}$ g.
 - c. Postsynaptische Membranpotentialänderung pro Vesikel:
Endplatte: 0,4 mV,
zentrale Synapse: 0,2 - 0,7 mV.
 - d. Zahl der entleerten Vesikel pro AP an der Endplatte:
einige 100.
 - e. Menge an Transmitter pro Bläschen:
an der Endplatte 10^3 - 10^4 Moleküle.
 - f. Leistung der Acetylcholinesterase
Spaltet pro Sekunde 25 000 Moleküle Acetylcholin.
 - f. Anstiegszeit eines EPSP 1 - 2 ms, Gesamtdauer 10 - 15 ms.
 - g. Öffnungsdauer der Na^+ -Poren ca. 1 ms, pro Kanal strömen einige zehntausend Ionen ein.
 - h. Wirkung des Transmitters:
Pro Vesikel („Quant“) werden in der mot.Endpl. etwa 1600 Poren geöffnet, durchschnittliche Öffnungsdauer einer Pore 400 μs .
- Abb.: Molecular Biology of the Cell p. 1041

4.3.3. Besonderheiten spezieller Synapsen

4.3.3.1. Unterschiede zwischen zentralnervöser Synapse und motorischer Endplatte

a. Kontaktfläche, Größe

Wegen der starken Bewegungen der Muskulatur sitzen die Endigungen der motorischen NZn relativ großflächig an den Muskelflächen an, die postsynaptische Membran ist gefaltet. Zentrale Synapsen sind verhältnismäßig klein („Endknöpfchen“).

b. Reaktion auf präsynaptische APe

An der motorischen Endplatte löst jedes präsynaptische AP ein AP an der Muskelzelle und eine Kontraktion aus (reiner „Befehlsempfänger“): 1:1-Übersetzung.

An zentralen Synapsen ist dagegen nach einem präsynaptischen AP nur eine unter-schwellige Spannungsveränderung nachzuweisen. Dieses Verhalten ist wichtig für die Funktion der NZn als „Rechner“, die mehrere einlaufende Informationen zusammenfassen (Untersetzungsverhalten).

c. Transmitter

Alle Endplatten arbeiten mit Acetylcholin als Transmitter. Es wird im Spalt durch Acetylcholinesterase in Cholin und Essigsäure gespalten. Die anderen Synapsen arbeiten mit verschiedenen Transmittern, die jedoch für bestimmte Bereiche des ZNS oder für bestimmte Funktionen typisch sind. In der Regel kann eine Nervenzelle nur einen bestimmten Transmitter ausschütten. Über seine Wirkung an der postsynaptischen Membran entscheiden aber die Eigenschaften der nachgeschalteten Zelle. (s.a. Kap. 4.5.2., rezeptive Felder)

4.3.3.2. Synapse der Photorezeptoren im Wirbeltierauge

Entsprechend der besonderen Arbeitsweise (hyperpolarisierendes Rezeptorpotential) arbeitet auch die ableitende Synapse der Stäbchen entgegengesetzt zur üblichen Synapsenfunktion: Im unerregten Zustand wird ständig Transmitter ausgeschüttet, bei Erregung vermindert sich die Menge des abgegebenen Transmitters.

Die nachgeschaltete Bipolaren verhalten sich dem Transmitter-Signal gegenüber unterschiedlich: Während manche Zellen depolarisiert werden, bewirkt der Transmitter bei anderen eine Hyperpolarisierung. (weiteres s. Kap. 4.5.2.)

4.3.4. Hemmende Synapsen

Neben einer Depolarisation kann die Ausschüttung eines Transmitters auch eine Hyperpolarisation der postsynaptischen Zelle bewirken. Damit ist es möglich, Informationsflüsse auch hemmend zu beeinflussen („Filter“- oder „Abschalt“-wirkung) Eine bestimmte Nervenzelle kann aber auf andere nur entweder erregend oder hemmend wirken. Daher muss für eine „Hemmungsschaltung“ eine gesonderte Zelle eingebaut werden. Sie hemmt andere Zellen in dem Maß, in dem sie selbst erregt wird.

In hemmenden Synapsen wird postsynaptisch die Durchlässigkeit für K^+ und Cl^- (nicht Na^+) erhöht.

4.3.5. Transmitter

4.3.1. Chemische Natur

Lit.: SITTE, Zellbiologie S. 392; Die Chemie der Signalübertragung im Gehirn; Spektrum 11/79;

HUCHO, Einführung in die Neurochemie S.159 ff

Im Laufe der Zeit wurde eine wachsende Zahl von Transmittersubstanzen identifiziert. Die chemische Natur ist sehr unterschiedlich:

Aminosäuren: Glycin, Glutaminsäure, Asparaginsäure, γ -Aminobuttersäure (GABA, ein Beispiel für nichtproteinogene ASn in Lebewesen). Glycin und GABA in inhibitorischen Synapsen (im ZNS des Menschen an 25-40% der Synapsen).

Amine: Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin (im menschlichen Gehirn nur etwa 0,5% der Synapsen).

Oligopeptide (Neuropeptide): Die als Enkephaline (in Gehirn und Rückenmark) und Endorphine (in der Hypophyse) bezeichneten verschiedenen kurzkettigen Peptide (5-8 ASn) wirken besonders im Hypothalamus und der Medulla oblongata. Sie sind besonders interessant als Wirkungsstellen der Opiate. Die postsynaptischen Rezeptoren werden daher auch „Opiat-Rezeptoren“ genannt. Möglicherweise beruhen manche nichtmedikamentöse Schmerztherapien (Akupunktur, Elektroreize, Hypnose) auf der Ausschüttung von Neuropeptiden. Ihre Wirkung bleibt aus, wenn der Patient Naloxon erhält, ein Stoff, der auch die Bindung von Morphinium an die Opiatrezeptoren blockiert.

Ein Neuropeptid (Substanz P, 11 ASn) wirkt als Transmitter zur Weitergabe schmerzhafter Reizinformationen aus der Peripherie auf weiterleitende Neurone im Rückenmark. An diesen Synapsen sitzen regulativ wirkende Enkephalin-Synapsen. Die Enkephaline (und damit auch Opiate) beeinflussen also die Intensität, mit der schmerzauslösende Signale an das Gehirn geleitet werden.

Manche Neuropeptide können auch Verhaltensmuster wie Durst oder Sexualverhalten auslösen.

4.3.2. Transmitter und psychoaktive Substanzen

Lit.: Die Chemie der Signalübertragung im Gehirn; Spektrum 11/79

4.3.2.1. Allgemeines

Die der meisten psychoaktiven Substanzen, sowohl Drogen als auch Medikamente, wirken auf die Vorgänge in Synapsen ein. Dies ist leicht verständlich, da sie über die extrazelluläre Flüssigkeit in den synaptischen Spalt eindringen können und die „Barriere“ der Zellmembranen nicht überwinden müssen.

4.3.2.2. Transmitter-ähnliche Stoffe

- a. Noradrenalin bzw. Dopamin-Analoga: Mescaline,
- b. Serotonin-Analoga: Psilocybin, Lysergsäurediethylamid (LSD).

4.3.2.3. Wirkung auf das second-messenger-System

Wirkung auf den second messenger: Methylxanthin-Abkömmlinge (u.a. Coffein und Theophyllin): hemmen die Phosphodiesterase, die cAMP abbaut.

4.3.2.4. Wirkung auf transmitter-abbauende Enzyme

Monoamino-Oxidase-(MAO-)Hemmer:

Hemmen MAO, die Noradrenalin, Dopamin und Serotonin abbaut. Einsatz als Antidepressiva. Der verlangsamte Transmitter-Abbau steigert den Weckeffekt der Monoamine. (Iproniazid: Wegen Nebenwirkungen heute nicht mehr eingesetztes Medikament; noch verwendet: Tranylcypromin).

4.3.2.5. Hemmung der Transmitter-Wiederaufnahme durch die Präsynapse

Tricyclische Antidepressiva, wahrscheinlich auch Wirkung von Kokain.

4.4. Summation, Adaptation und präsynaptische Steuerung

4.4.1. Summation

Eine wesentliche Fähigkeit eines Nervensystems besteht in der Verknüpfung verschiedener Informationen. Nur so können verschiedene Sinneseindrücke zu einem Gesamtbild der Umwelt zusammengefasst, aktuelle Daten mit Gedächtnisinhalten verglichen und verschiedene Handlungen aufeinander abgestimmt werden. Daher ist jedes Neuron mit vielen anderen synaptisch verbunden (Neuronen des ZNS: mehrere tausend Synapsen). Ein weitergeleitetes Signal wird in der Regel nur dann abgegeben, wenn innerhalb kurzer Zeit bestimmte Bedingungen bezüglich der einlaufenden Informationen erfüllt sind.

Diese „Rechner“-Funktion beruht auf zwei Mechanismen:

a. zeitliche Summation

Ein AP wird ausgelöst, wenn innerhalb kurzer Zeit mehrere APe an einer Synapse einlaufen. Die depolarisierende Wirkung dieser APe addiert sich auf, da der Abbau des Transmitters nicht schnell genug erfolgt, um bis zum nächsten AP alle Transmittermoleküle entfernt zu haben.

b. räumliche Summation

Ein AP wird ausgelöst, wenn m.o.w. gleichzeitig an mehreren Synapsen ein AP einläuft.

Die postsynaptische Zelle integriert also ständig über einen kleinen Zeitbereich alle EPSP und IPSP, die sie erreichen.

In beiden Fällen breiten sich die Depolarisationen (abzüglich evtl. Hyperpolarisationen durch hemmende Synapsen) über den Zellkörper aus bis zum Axonhügel. Diese Region besitzt die niedrigste Schwellenspannung, hier werden daher zuerst APe aufgebaut, die dann über das Axon weggeleitet werden.

4.4.2. Adaptation

Lit.: Molecular Biology of the Cell p. 1050

Bei vielen Sinnessystemen beobachtet man, dass zu Beginn eines Reizes die AP-Frequenz deutlich höher liegt als bei dem nachfolgenden Dauerreiz (phasisch-tonisches oder proportional-differential (PD-) Verhalten). Dieser Effekt beruht auf der Wirkung von spannungsgesteuerten Ca^{2+} -Poren und Ca^{2+} -gesteuerter K^{+} -Poren. Jedes neu gebildete AP lässt eine kleine Menge Ca^{2+} einströmen. Mit steigender Ca^{2+} -Konzentration öffnen die K^{+} -Poren. Der Einstrom der K^{+} -Ionen wirkt der AP-auslösenden Depolarisation der Zelle entgegen, die AP-Frequenz sinkt daher ab.

4.4.3. Präsynaptische Steuerung

Lit.: Molecular Biology of the Cell p. 1051 (Abb.)

Die Weitergabe von Informationen kann durch „Steuerungssynapsen“ beeinflusst werden, die am präsynaptischen Endknöpfchen ansitzen. Sie können sowohl bahrend als auch hemmend wirken.

4.5. Beispiele für synaptische Verrechnungen

4.5.1. Laterale Hemmung (laterale Inhibition)

L.: (19) S. 99 ff(sehr ausführlich!); Cornelsen Biologie Oberstufe Gesamtband S. 419 (Abb!)

Eine für die optische Wahrnehmung interessante Anwendung liegt in der „elektronischen Bildbearbeitung“ des Auges. Auf Grund der relativ schlechten optischen Qualität der Linse ist das Bild, das auf die Netzhaut projiziert wird, verglichen mit dem Bild eines Fotoapparates sehr unscharf. Dass wir trotzdem Konturen als scharfe Begrenzungen wahrnehmen, liegt an einer künstlichen Kontrastverstärkung. Das zu Grunde liegende Arbeitsprinzip ist die „laterale Hemmung“. Jede ableitende Nervenfaser ist mit ihren Nachbarfasern durch ein hemmendes Neuron verknüpft. Der Grad der Hemmung entspricht der jeweiligen Erregungsstärke, also der Reizintensität. Schwache Reize werden durch benachbarte starke Reize unterdrückt. Dies ist an Hell-Dunkel-Wechseln, also an Konturen, gegeben. Die „Unschärfe“ beruht auf einem gleitenden Übergang zwischen den beiden Reizintensitäten. Schwache Erregungen des Übergangsbereiches werden durch die hemmende Wirkung der starken Nachbarerregungen aus dem „Hellfeld“ nicht weitergeleitet. Insgesamt ergibt sich somit eine künstliche Überhöhung des Reizstärke-Sprunges.

Entdeckt wurde der Effekt 1956 bei Untersuchungen am Auge des Pfeilschwanzkrebse (*Limulus*). Die von einem Einzelauge abgeleiteten Aktionspotentiale zeigten überraschenderweise eine Frequenzerniedrigung, wenn nicht nur das Einzelauge, sondern (durch eine versehentlich eingeschaltete Raumbelichtung) die übrigen Augen belichtet wurden.

Das Schaltprinzip der lateralen Hemmung kann auch zur Erklärung von zwei optischen Täuschungen dienen:

- a. die grauen Flecken in den Kreuzungen eines Gitter-Musters.

(HERMANN-HERING-Gitter)

L.: (18), S. 138 (Rechenschema!); (16) S. 39 Verschaltungsschema;

(17) S.32/33 Abbl. mit Messbeispielen

- b. die vorgetäuschten Helligkeitsüberhöhungen bei einem Streifenmuster, ja sogar bei kontinuierlicher Helligkeitsabnahme des Bildes vorgetäuschte Intensitätssprünge.

L.: (19) S.111

Ein erweitertes Erklärungsmodell stellt das Prinzip der rezeptiven Felder dar. (s. 4.5.2.)

Insgesamt stellt die laterale Hemmung, wie sie im *Limulus*-Auge beobachtet wurde, sicher nur eine von vielen verschiedenen wechselseitigen Beeinflussungen der Neurone in der Wirbeltier-Retina dar.

4.5.2. Rezeptive Felder, On-Off-Zellen

L.: (17) S.32/33 Abbl. mit Messbeispielen, (19) S. 105 ff (gute Abb.!)

Vgl. Kap. Sinne, 2.2.4.2.

Die Nervenfasern des Sehnerven sind Ausläufer relativ großer Zellen (sog. Ganglienzellen), die die äußerste Zellschicht der Netzhaut bilden. (Sie liegen wegen des inversen Baues zum Glaskörper hin!)

Die Informationen, die über diese Fasern zum Gehirn geleitet werden, sind durch synaptische Verschaltungen in der Netzhaut bereits vorverarbeitet. Hierin zeigt sich deutlich die entwicklungsgeschichtliche Abstammung ihrer Nervenzellschicht von der Gehirnanlage.

Ein wichtiges Verschaltungssystem besteht darin, dass eine Ganglienzelle Informationen von mehreren Sehzellen erhält. Diese bilden ihr „rezeptives Feld“. Ein Feld besteht aus einem Zentral- und einem Randbereich. Die beiden Bereiche verhalten sich gegensätzlich: der eine löst in der Ganglienzelle eine Erhöhung der AP-Frequenz aus („On-Verhalten“), der andere wirkt auf die ableitende Nervenzelle

hemmend („Off-Verhalten“). Es gibt Felder mit On-Zentren („On-Zentrum-Neuron“) und solche mit Off-Zentren („Off-Zentrum-Neuron“).

Das unterschiedliche Verhalten der Feldbereiche wird durch die Nervenzellen bewirkt, die die Sehzellen mit den Ganglienzellen verknüpfen, den Bipolaren. Sie können durch die Sehzellen entweder erregt oder gehemmt werden. Dieses Beispiel zeigt, dass der gleiche Transmitter (hier der Sinneszelle) je nach postsynaptischer Zelle erregend oder hemmend wirken kann.

Der Effekt der rezeptiven Felder liegt in einer hohen Empfindlichkeit für die Dynamik eines Bildes: Läuft eine Hell-Dunkel-Grenze über den Netzhaut-„Bildschirm“, so löst er beim Durchgang eines Feldes nacheinander ein Off-On-Off-Signalmuster (oder umgekehrt) aus.

Es konnte auch gezeigt werden, dass sich Randbereich und Feldzentrum wechselseitig hemmen („Umfeldhemmung“), vermutlich sind hemmende Synapsen der Horizontalzellen dafür verantwortlich.

Funktionell bewirkt die Umfeldhemmung wie die laterale Hemmung eine Kontrastverstärkung.

Da jede Sinneszelle Synapsen zu mehreren Bipolaren unterhält, überlappen sich die rezeptiven Felder benachbarter Ganglienzellen.

4.5.3. Gegenfarbentheorie

Synaptische Verschaltungen mit erregenden und hemmenden Synapsen können auch Effekte des Farbsehens erklären, die von der Dreikomponenten-Theorie nicht erfasst werden können.

Man konnte zeigen, dass bestimmte ableitende Fasern auch ohne Reizung der zugehörigen Rezeptoren eine bestimmte Impulsfrequenz liefern, die bei Belichtung mit grünem (blauen) Licht abnimmt, bei rotem (gelben) Licht ansteigt. Modellmäßig kann dieser Effekt durch eine hemmende Wirkung der Grün-(Blau-)Rezeptoren und eine erregende der Rot-(Grün- mit Rot-)Rezeptoren erklärt werden.

Auch das Prinzip des rezeptiven Feldes kann zur Deutung verwendet werden: Die empfindungsmäßigen Gegensatzpaare Rot-Grün und Blau-Gelb finden sich in Feldern wieder, die jeweils mit ihren Rand- bzw. Zentralbereichen auf diese Paare reagieren. Auch hier muss für einen „Gelb“-Eindruck eine bereits gekoppelte Information bei gleichzeitiger Erregung von Rot- und Grün-Rezeptoren angenommen werden.

Auch die farbigen Nachbilder könnten auf dieser Grundlage eine Erklärung finden: Alle Sinne arbeiten nicht als absolute Messgeräte, sondern liefern Relativwerte. Dies ist biologisch sinnvoll, da besonders Veränderungen irgendeines Umweltzustandes in der Regel wesentlich sind. Eine Information, die über eine „Rot-Grün-Faser“ gemeldet wird, hat daher keinen Absolutwert für eine der beiden Farben. Wird sie durch Reizung mit einer Farbe stark erregt und diese Erregung plötzlich unterbrochen, so entsteht zunächst ein scheinbarer Grün-Eindruck.

4.6. Beeinflussung der Synapsenfunktion

Lit.: HUCHO, Einführung in die Neurochemie S.159 ff (Formeln, Schema-Bilder!)

4.6.1. Motorische Endplatte

4.6.1.1. Fortleitung der AP's zur Synapse gestört:

Lokalanaesthetica (s. 4.4.)

4.6.1.2. Aufnahme von Cholin in das Axon gestört:

Hemicholinium. Dadurch gestörte Acetylcholin-Synthese.

4.6.1.3. Transmitter-Freisetzung gehemmt

- a. Botulinus-Toxin: Gift des Bakteriums *Clostridium botulinum* in verdorbenem Fisch, Fleisch und Konserven. Toxin (ein Polypeptid) ist hitzeempfindlich, kann daher durch Kochen zerstört werden. Letaldosis 0,01 mg. Wirkung ähnlich wie Entzug von Ca^{2+} , da durch Ca^{2+} die Transmitter-Ausschüttung ausgelöst wird. Muskulatur gelähmt.
- b. Taipoxin: Gift der australischen Schlange *Oxyuranus scutellatus*. DL_{50} für die Maus $2\mu\text{g}/\text{kg}$.

- c. β -Bungarotoxin: im Gift der ostasiatischen Giftnattern *Bungarus sp.*)

4.6.1.4. Transmitter -Freisetzung stimuliert

Toxin der Schwarzen Witwe (*Latrodectus mactans*)

4.6.1.5. Acetylcholin-Rezeptoren an der postsynaptischen Membran blockiert:

- a. α -Bungarotoxin: im Gift der ostasiatischen Giftnattern *Bungarus sp.*) bindet weitgehend irreversibel an den Rezeptor. Versch. Polypeptide mit 61-74 ASn.
Lit.: Hucho, Einführung in die Neurochemie S.179
- b. Curare
(aus versch. Pflanzen gewonnen (*Chondrodendron*, *Strychnos*), Gemisch aus verschiedenen Alkaloiden) und künstliche Curare-ähnliche Stoffe (*Pancuronium*)
Acetylcholin wird kompetitiv verdrängt, koppelt mit Rezeptoren, ohne die Membranleitfähigkeit zu verändern. Medizinisch zur Unterstützung der Narkose eingesetzt, da Muskelkontraktionen verhindert werden, die Rezeptor-Blockade ist reversibel. Molekular scheinen quartäre Ammoniumgruppen im Abstand von 1,4 nm wichtig zu sein.
- c. Lophotoxin: Gift der Koralle *Lophogorgia*, bindet irreversibel.
- d. *Myasthenia gravis* (krankhafte Muskelschwäche)
Autoimmunkrankheit, bei der Antikörper gegen Acetylcholin-Rezeptoren gebildet werden. Die Ak blockieren kompetitiv (Curare-artig) die Rezeptoren oder zerstören sie. Krankheitsverlauf: zunehmende Ermüdbarkeit bzw. Schwäche der Muskulatur.

4.6.1.6. Acetylcholin wird imitiert:

Succinylcholin (medizinisch bei flacher Narkose eingesetzt), Decamethonium.

Koppeln mit Rezeptoren und bewirken Depolarisation. Da sie aber langsamer abgebaut werden, bleiben die Poren geöffnet, die Repolarisation der Membran wird verlangsamt. Nach anfänglicher Kontraktion tritt Muskelerschlaffung ein.

4.6.1.7. Postsynaptischer Na⁺-Kanal blockiert

Histrionicotoxin: Alkaloid-Gift des Frosches *Dendrobates histrionicus*

4.6.1.8. Cholinesterase wird gehemmt

- a. Hemmung reversibel: Carbaminsäure-Abkömmlinge
Physostigmin (Eserin, aus der Kalabarbohne) und synthetische Stoffe (Ambenonium, Neostigmin = Prostigmin, Pyridostigmin). Koppeln reversibel mit Enzym. Medizinisch als Gegenmittel bei Curare-Block verwendet.
Abb.: Hucho, Einführung in die Neurochemie S.176
- b. Hemmung irreversibel: Organophosphate
E 605 = Parathion, als Insektizid eingesetzt und das Nervengas Diisopropylfluorphosphat (DFP). Koppeln irreversibel mit Enzym, im esteratischen Zentrum des Enzyms wird die Aminosäure Serin phosphoryliert.
Abb.: Hucho, Einführung in die Neurochemie S.176
Als Gegenmittel (Antidot) wirken Aldoxime mit der Wirkgruppe $-\text{CH}=\text{NOH}$, z.B. Pralidoxim (Pyridinaldoximethiodid, PAM), die die Phosphatgruppe vom Enzym wieder entfernen.

4.6.2. Zentrale, erregende Synapse

4.6.2.1. Beeinflussung der Transmitterbildung, falsche Transmitter

a. α -Methyl-Dopa:

Falsche Vorstufe anstelle von Dopa, wird wie Dopa umgewandelt, jedoch nicht zu Noradrenalin, sondern zu 1-Methyl-Noradrenalin. Dieser veränderte Transmitter ist bedeutend schwächer wirksam.

Medizinisch zur Behandlung von Bluthochdruck bei zu hohem Noradrenalinspiegel verwendet. Gegenüber der Verwendung von Ganglienblockern liegt der Vorteil dieser Behandlung im Erhalt der natürlichen Regelkreisfunktionen.

b. Disulfiram:

Hemmt die durch die Dopamin- β -Hydroxylase katalysierte Umwandlung von Dopamin in Noradrenalin. Dadurch reichert sich Dopamin an, der Gehalt an Noradrenalin sinkt.

c. Imipramin (Tofranil):

Hemmt die Umwandlung von Noradrenalin zu Adrenalin (z.B. in der Nebenniere). Verwendung als Antidepressivum.

d. α -Methyl-Tyrosin:

Hemmt kompetitiv die Tyrosinhydroxylase und damit die Umwandlung von Tyrosin zu Dopa in Synapsen, die mit Dopamin oder Noradrenalin als Transmitter arbeiten.

4.6.2.2. Beeinflussung von Acetylcholin-Synapsen

a. Muscarin (Gift des Fliegenpilzes):

Erregt die postganglionären parasymphathischen Rezeptoren.

b. Nicotin:

Wirkt an Ganglien des peripheren veg. Nervensystems und an der motorischen Endplatte wie Acetylcholin. Daher bei geringen Dosen erregende Wirkung, bei hohen Dosen durch Dauerdepolarisierung ganglienblockierend.

c. Atropin:

Verdrängt Acetylcholin kompetitiv an den parasymphathischen Synapsenrezeptoren. Bei hoher Dosis tritt zentrale Atemlähmung ein.

4.6.3. Zentrale, hemmende Synapse

4.6.3.1. Transmitter-Freisetzung verhindert:

Tetanustoxin

4.6.3.2. Kompetitive Verdrängung des Transmitters an den Rezeptoren:

Strychnin: Durch den Wegfall der hemmenden Wirkung der gestörten Synapsen tritt starke Erregung ein, als Folge Muskelkrämpfe.

4.6.4. Beeinflussung der Poren

(Störung der Erregbarkeit, Lokalanaesthetika)

Bestimmte Stoffe setzen die Membrandurchlässigkeit für Na^+ , z.T. auch für K^+ herab, dadurch ist die Erregbarkeit geschwächt oder ausgeschaltet. Es können keine APs entstehen, die Erregungsleitung von und zur Synapse ist gestört.

Da die Wirkung bei dünnen (sensiblen) Fasern stärker ist, werden die dickeren motorischen Fasern weniger beeinflusst.

a. Tetrodotoxin (Vom japanischen Pufferfisch Fugu):

Blockiert bei 10^{-9} - 10^{-8} mol/l selektiv den Durchtritt von Na^+ -Ionen. Verwendung für elektrophysiologische Experimente.

b. Cocain:

Wegen Suchtgefahr medizinisch nicht mehr verwendet

c. Procain (Novocain):

Medizinisch genutzt.

4.7. Historisches

4.7.1. Curare

Schroedel, Biologie heute SII S. 312

„... *Der Indianer forderte uns von Zeit zu Zeit auf, die Flüssigkeit zu kosten. Nach dem mehr oder weniger bitteren Geschmack beurteilt man, ob der Saft eingedickt genug ist. Dabei ist keine Gefahr, da das Curare nur dann tödlich wirkt, wenn es unmittelbar mit dem Blut in Berührung kommt...*“

So beschreibt der deutsche Forscher Alexander von HUMBOLDT am Anfang des 19. Jahrhunderts seine Teilnahme an der Zubereitung des tödlichen Giftes Curare, mit dem die Achagua-Indianer Südamerikas ihre Blasrohr-Pfeile präparieren. Das Gift, das aus Pflanzensäften hergestellt wird, wurde in Europa analysiert. Es ist ein Alkaloid. Wenn es durch das Blut zu den Muskeln transportiert wird, besetzt es die Rezeptoren für den Muskel-Transmitter Acetylcholin und blockiert sie dadurch langfristig. Ähnlich wie bei der kompetitiven Hemmung von Enzymen durch Moleküle, die dem Substrat ähneln, spricht man hier von der kompetitiven Verdrängung des Acetylcholins. Der Muskel wird dadurch für Nervenimpulse unempfindlich. Er ist gelähmt. Bei der Jagdbeute der Indianer führt das Gift zum Tod. In der Medizin dagegen wird das Gift verwendet, um bestimmte Muskelpartien bei Operationen ruhig zu stellen. Es wirkt nur auf die Skelettmuskulatur, nicht aber auf den Herzmuskel oder die glatten Muskeln der Eingeweide. Curare kann durch bestimmte Medikamente wieder von den Rezeptoren gelöst werden.

Buchner, Neurobiologie S. 47

Hemmung der Erregungsübertragung an Skelettmuskeln durch Curare:

Bereits im vorigen Jahrhundert gab es erste Hinweise auf eine chemische Erregungsübertragung von motorischen Nerven auf die Skelettmuskulatur. Als Belege können Experimente mit dem indianischen Pfeilgift Curare gelten, die C. BERNHARD im Jahre 1850 an Froschmuskeln durchführte. Er zeigte, daß die Muskulatur unter Curarewirkung nicht mehr durch Reizung der zuführenden Nerven, wohl aber durch direkte elektrische Reizung zur Kontraktion gebracht werden konnte. Das Pfeilgift mußte die Erregungsübertragung zwischen Nerv und Muskel hemmen, da beide Zellarten für sich genommen funktionsfähig blieben.

4.7.2. Acetylcholin

Buchner, Neurobiologie S. 47

Hemmung und Beschleunigung der Herztätigkeit durch Überträgerstoffe:

Das Herz der Wirbeltiere besitzt eigene Erregungszentren (Sinusknoten, Vorhof-Kammer-Knoten), die seine Schlagfrequenz steuern. Diese werden ihrerseits durch Nerven des vegetativen Nervensystems beeinflusst. So bewirkt eine Reizung des Vagus-Nerven² eine Verlangsamung, eine Reizung der Sympathicus-Nerven³ dagegen eine Beschleunigung des Herzschlages.

O. LOEWI⁴ fand im Jahre 1921 heraus - lange bevor elektrophysiologische Untersuchungen mit Mikroelektroden bekannt waren - daß bei elektrischer Reizung des Vagusnerven ein Stoff freigesetzt wird, der eine hemmende Wirkung auf den Herzschlag ausübt. Wird an einem präparierten Froschherzen, das in einer Nährlösung liegt, der Vagusnerv elektrisch gereizt, so führt dies erwartungsgemäß zur Erniedrigung der Schlagfrequenz. Entnimmt man mit einer Pipette einige Tropfen der Nährlösung und bringt diese auf ein zweites, isoliertes Froschherz, so wird auch dessen Schlagfrequenz gesenkt,

ohne daß eine Reizung des Parasympathicus erfolgt ist. LOEWI schloß daraus, daß vom gereizten Vagusnerv ein Stoff an das Herz abgegeben wird, der die Erregung hemmt. Er nannte ihn Vagusstoff. Später konnte gezeigt werden, daß es sich hierbei um Acetylcholin handelt, einen Ester der Essigsäure mit dem Aminoalkohol Cholin.

Hans von EULER-CHELPIN⁵ fand später heraus, daß es sich bei der, die Herzfrequenz steigernden Substanz aus den Sympathicus-Nerven um ein Gemisch von Adrenalin und Noradrenalin (s.S. 57) handelt.

Die genannten Untersuchungen sprechen für eine Erregungsübertragung an neuromuskulären Synapsen durch chemische Verbindungen. Man bezeichnet solche Substanzen als Überträger- bzw. Transmitterstoffe⁶. Synapsen, an denen die Erregungsübertragung durch Transmitterstoffe erfolgt, nennt man chemische Synapsen. Hierzu gehören alle neuromuskulären und fast alle neuronalen Synapsen⁷. Um Einzelheiten der Erregungsübertragungen an chemischen Synapsen klären zu können, war es notwendig, die Art der Überträgerstoffe und den Bau solcher Synapsen genauer zu kennen.

¹ Curare ist ein Gemisch verschiedener Pflanzenalkaloide. Chemisch gesehen handelt es sich um Indolderivate, die aus der Aminosäure Tryptophan gebildet werden. Die tödliche Wirkung des Giftes beruht auf einer Lähmung der Atemmuskulatur, welche zum Tod durch Ersticken führt.

² von vagus (lat.) = umherschweifend, wandernd. Der Nervus vagus ist einer der 12 Hirnnerven und Teil des Parasympathicus-Systems. Er innerviert die Eingeweide des Brustkorbs und der Bauchhöhle, er weist daher viele Nebenäste auf (Name!).

³ von sympathiein (griech.) = mitleiden, mitempfinden, und para (griech.) = neben, entgegen. Sympathicus und Parasympathicus sind die beiden großen Nervenstränge des Eingeweidennervensystems (S. 10).

⁴ Otto LOEWI (1873 bis 1961), deutscher Pharmakologe, Nobelpreis für Medizin 1936

⁵ H. v. EULER-CHELPIN (1873 bis 1964), deutsch-schwedischer Biochemiker, Nobelpreis für Chemie (1929)

⁶ von transmittere (lat.) =hinüberschicken

⁷ Es gibt - vor allem bei Wirbellosen - auch Synapsen, an denen die Erregung auf elektrischem Wege fortgeleitet wird. Elektrische Synapsen spielen im Tierreich nur eine untergeordnete Rolle.

Der Acetylcholin-Rezeptor, Spektrum 1/94

Viele der Erkenntnisse über diese Moleküle stammen aus den siebziger und achtziger Jahren, insbesondere solche über einen Rezeptor, der zuerst aus dem elektrischen Organ von Fischen isoliert worden war. Eigentlich begann die Aufklärung aber schon Jahrzehnte früher, denn bereits 1906 hatte John NEWPORT LANGLEY von der Universität Cambridge in England vermutet, Körpergewebe enthielte Rezeptoren für Arzneimittel, Drogen und Gifte. Damit legte er den Grundstein für die Erforschung der Wirkung von Neurotransmittern.

LANGLEY hatte die Angriffsweise des Pfeilgiftes Curare untersucht, das die Atmung des Opfers lähmt. Die Frage war, ob es die motorischen Nerven für die Atemmuskeln oder die Muskeln selbst blockiert. So stimulierte LANGLEY ein Skelettmuskelpräparat eines Huhns zunächst mit Nikotin, und zwar an einer Stelle, wo sonst motorische Nerven ansetzen, die den Muskel aktivieren. Er löste dadurch wie erwartet eine heftige Kontraktion aus. Dann verabreichte er an derselben Stelle Curare, und der Muskel erschlaffte. Daraus folgerte der Forscher, das Pfeilgift wirke direkt auf das Muskelgewebe; dieses müsse auf der Oberfläche „eine besonders erregbare Komponente“ tragen, eine „rezeptive (empfindliche) Substanz“, die sich sowohl mit Curare als auch mit Nikotin zu verbinden vermag.

5. Die Teile des menschlichen Zentralnervensystems und ihre wichtigsten Funktionen

5.1. Einteilung

5.1.1. Grobeinteilung

Das menschliche ZNS wird grob in zwei Bereiche unterteilt:

- a. Rückenmark
- b. Gehirn

(Als weiterer Teilbereich wird noch das vegetative NS abgegrenzt, das aber überwiegend aus peripheren Nervenbahnen besteht.)

5.2. Das Rückenmark

5.2.1. Aufgaben

Das Rückenmark stellt einerseits die zentrale Verbindungsachse zwischen Peripherie und Gehirn dar, verfügt aber auch über eine Reihe besonderer Aufgaben, die es m.o.w. unabhängig wahrnimmt:

- a. Verbindung zwischen Skelettmuskulatur und Gehirn,
- b. Leitung der „niedereren“ Sinneswahrnehmungen (meist Hautsinne: Temperatur, Druck, Schmerz),
- c. Reflexe der Skelettmuskulatur.

5.2.2. Aufbau

Bereits mit dem bloßen Auge können an einem Rückenmarksquerschnitt zwei unterschiedlich getönte Bereiche unterschieden werden:

- a. die äußere, weiße Substanz:

Sie besteht aus Nervenfasern, meist mit Schwannscher Scheide, daher sehr lipidreich, was das fettartige Aussehen verursacht. Die verschiedenen Leitungsbahnen liegen geordnet in bestimmten Bereichen (z.B. motorische bzw. sensible Bahnen).

- b. die im Inneren liegende graue Substanz:

Hier liegen Nervenzellkörper mit synaptischen Verknüpfungen, über die auf- und absteigende Fasern und Bahnen des peripheren Nervensystems zusammengeführt werden.

5.2.3. Die Spinalnerven

Jeweils zwischen zwei Wirbelkörpern tritt das RM über die Spinalnerven mit der Peripherie in Verbindung. Kurz vor dem RM-Strang teilen sich die Spinalnerven in zwei Äste:

- a. den sensiblen Ast, der auf der Rückenseite in das RM eintritt und
- b. den motorischen Ast, der das RM bauchseitig verlässt.

Im sensiblen Ast ist eine Verdickung, das Spinalganglion erkennbar. Hier liegen die Nervenzellkörper der sensiblen Fasern, die also hinsichtlich ihrer relativen Lage zum Soma als „dendritisch“ zu bezeichnen sind, obwohl sie anatomisch markhaltige Axone darstellen. Da die Spinalnerven mit Nervenzellkörpern der grauen Substanz in synaptischen Verbindungen stehen, erhält die graue Substanz ihre typische, vierzipfelige „Schmetterlingsform“.

Die 31 Spinalnervenpaare versorgen jeweils eine „Etage“ des Körpers. Darin spiegelt sich noch der evolutorisch alte segmentale Aufbau unseres Körpers wieder. Auf jedem RM-Niveau bestehen zwischen den sensiblen und motorischen Leitungen Verknüpfungen. Dadurch wirken sich oftmals Schmerzzustände im Inneren des Körpers auf den Spannungszustand der „dazu“ gehörigen Muskulatur, insbesondere der Körperbedeckung, aus. Diese Beziehungen nutzt der Arzt beim „Abtasten“. Umgekehrt können Einwirkungen auf die Haut (z.B. Wärme, Massage) günstige Einflüsse auf innere Organe (z.B. Entspannung, bessere Durchblutung) ausüben. Viele alte „Hausmittel“ beruhen auf diesen Wechselbeziehungen.

5.2.4. Die Steuerung der Muskelaktivität durch das RM (RM-Reflexe)

5.2.4.1. Einteilung

„Reflexe“ sind schnelle, unwillkürlich ablaufende, angeborene Reaktionen der Muskulatur auf äußere Reize.

Reflexe können mit verschiedenen Kriterien charakterisiert werden:

a. nach ihrer Funktion:

- Stellreflexe dienen überwiegend der Aufrechterhaltung einer bestimmten Lage des Körpers im Raum (z.B. aufrecht stehen).
- Schutzreflexe sollen den Körper vor Gefahren schützen (z.B. Rückziehbewegungen)

b. Nach der Lage des Rezeptors relativ zum tätigen Muskel:

- Fremdre reflexe werden durch Hautreize ausgelöst, der tätige Muskel liegt also an einer anderen Stelle („fremd“).
- Eigenreflexe werden durch Rezeptoren hervorgerufen, die in den Muskeln selbst liegen (sog. „Propriozeptoren“, über die unser Körper sich selbst überwacht).

c. Nach der Zahl der synaptischen Verknüpfungen im RM:

- Monosynaptische Reflexe sind durch eine direkte Verknüpfung einer sensiblen Leitung mit einer motorischen Nervenzelle verschaltet,
- polysynaptische Reflexe verlaufen hingegen über mehrere Synapsen und können daher auch m.o.w. große Teile der Körpermuskulatur erfassen.

Vereinfacht kann man zwei Typen unterscheiden:

- a. die monosynaptischen Stellreflexe, die auch Eigenreflexe sind und
- b. die polysynaptischen Fremdre reflexe, die meist über Hautreize ausgelöst werden, also Fremdre reflexe sind.

5.2.4.2. Die Eigenreflexe

L.: (25) S. 245; (45) p. 30 ff.

Der „klassische“ Fall ist der der sog. Patellarsehnenreflex, ein vom Arzt künstlich ausgelöster Eigenreflex:

Durch einen leichten Schlag auf die Sehne wird ein kurzer Dehnungsreiz auf den Streckmuskel des Unterschenkels ausgeübt. Diese Dehnung wird durch Messfühler im Muskel erfasst. Es sind die sog. Muskelspindeln.

Muskelspindeln sind etwa 1-3 mm lange und 0,2 mm dicke, von einer Bindegewebshülle umgebene Gebilde. Sie sind in der Längsrichtung der Muskelfasern fest im Muskel eingebettet und machen somit jede Längenveränderung des Muskels passiv mit. In ihrem Inneren liegen in einem Lymphraum wenige Muskelfasern („intrafasale Muskelfasern“). Ihr mittlerer Bereich wird spiralförmig von verzweigten Nervenenden umgeben. Sie arbeiten als Dehnungsmessfühler: Bei jeder Dehnung des Muskels geben sie an das Rückenmark eine Meldung. Im Gehirn werden diese Informationen verwendet, um ein „Zustandsbild“ über die Lage der Muskulatur zu erzeugen.

Im Falle des Patellarsehnenreflexes wird durch die passiv aufgezwungene Dehnung des Muskels ebenfalls eine Dehnungsmeldung ausgelöst. Sie führt zu einer reflektorischen Korrekturbewegung, durch die die aufgezwungene Dehnung korrigiert werden soll.

Darin liegt der eigentliche natürliche Sinn: Eine bestimmte (meist bewusst eingenommene) Stellung des Körpers im Raum soll aufrechterhalten werden. Jede Abweichung von dieser vorgegebenen Stellung, z.B. durch Schwankungen des Körpers oder durch äußere Belastungen (Tragen einer Last) wird sofort durch eine entgegengerichtete Muskelkontraktion ausgeglichen. Damit erklärt sich auch die Bezeichnung „Stellreflexe“. Im Prinzip liegt also ein Regelkreis mit Haltefunktion vor.

Die nervöse Verschaltung im RM ist einfach: Die sensible Leitung vom Dehnungsfühler endet an den großen α -Motoneuronen, von denen die Befehlsleitungen zu den motorischen Endplatten der Muskula-

tur führen. Da nur derjenige Muskel sich kontrahieren soll, der gedehnt wurde, wird auch nur das entsprechend zugehörige Motoneuron angesprochen (monosynaptischer Reflex). Zur weiteren Auswertung verläuft von der sensiblen Leitung eine Abzweigung zum Gehirn. Die reflektorische Kontraktion wird aber auf dem Niveau des RM und damit auch sehr schnell ausgelöst.

Die Kontraktion erfolgt (beim Kniesehenreflex deutlich zu sehen) typischerweise nur sehr kurz. Das erregte Motoneuron aktiviert eine hemmend wirkende Zelle, die wiederum auf das Motoneuron hemmend zurückwirkt (Abschaltmechanismus durch rekurrente RENSLOW-Hemmung).

5.2.4.3. Die Fremdre reflexe

Damit je nach Stärke des Reizes ($\hat{=}$ der Größe der Gefahr) unterschiedlich heftige Schutzbewegungen erzeugt werden können, muss die im RM einlaufende Information auf eine große Zahl von Motoneuronen verteilt werden. Daher enden die sensiblen Leitungen nicht direkt an den Motoneuronen, sondern an Schaltzellen (Interneurone). Ihre Ausläufer geben die Nachricht an viele Motoneurone weiter, die sowohl im gleichen als auch in anderen RM-Niveaus liegen können. Der wirksame Ausbreitungsbe- reich ist von der Reizstärke abhängig. Fremdre reflexe zeichnen sich daher durch eine große Flexibilität aus.

Auch das Grundmuster einer abwechselnden Bewegung der Extremitäten wird über Fremdre reflexe erzeugt: Die Erregung eines α -Motoneurons ist in der Regel begleitet von einer hemmenden Wirkung auf das Neuron des zugehörigen Antagonisten. So wird, einmal „angestoßen“, ein Antagonistenpaar automatisch abwechselnd erregt.

5.2.4.4. Der Servomechanismus über β -Fasern

Neben der beschriebenen direkten Steuerung der Muskeln über α -Motoneurone existiert noch eine weitere Schaltungsvariante. Sie nutzt die vorhandene Eigenreflex-Schaltung aus. Die Dehnung des Spindelfühlers wird aber nicht durch eine äußere Kraftwirkung hervorgerufen, sondern vom System selbst erzeugt. An den Muskelfasern der Spindel enden eigene motorische Leitungen, die von kleineren Zellen im RM ausgehen, den β -Motoneuronen. Ihre Erregung lässt die Spindelfasern kontrahieren. Da aber die Spindelenden im großen Hauptmuskel fest verankert sind, wird durch die Kontraktion der Spindelfasern das dehnungsempfindliche Mittelteil der Spindel gedehnt. Die von hier ausgehende Erregung aktiviert nun indirekt im RM die zugehörigen α -Motoneurone und ruft damit eine Kontraktion des Hauptmuskels hervor. Da ähnlich wie bei einer Servolenkung keine direkte, sondern eine indirekte Steuerung vorliegt, spricht man von einem „Servomechanismus“.

Der β -Motoneuron-Mechanismus dient wohl weniger der Ausführung von Willkürbewegungen, die überwiegend durch direkte Befehle an die α -Motoneurone betrieben werden. Er wird aber besonders zur Einstellung der Grundspannung der Muskulatur (Muskeltonus) eingesetzt.

5.2.4.5. Die Sehnenorgane

Ein weiteres sinnvolles Element der Muskelsteuerung findet sich in den Sehnen. Hier liegen Spannungsmessfühler, die als „Überlastungsschutz“ fungieren. Ab einer für den Muskel kritischen Belastung hemmen die Erregungen dieser Messfühler die α -Motoneurone und lassen somit den Muskel erschlaffen. So werden Sehnen- bzw. Muskelrisse im Normalfall vermieden. Sie treten typischerweise nur bei sehr schnellen, heftigen Kontraktionen (z.B. bei extremen sportlichen Anstrengungen) auf.

5.3. Das Gehirn

5.3.1. Einteilung

Als grundlegende Einteilung wird die aus der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere bekannte Gliederung übernommen. Sie orientiert sich an den schon in frühen Embryonalstadien erkennbaren primären Hirnbläschen und den daraus entstehenden fünf sekundären Hirnabschnitten. Innerhalb dieser Abschnitte werden weitere Bereiche nach Lage, Form und Funktion unterschieden.

Abb. 1, 2

Die graue Substanz, die sich an den Seiten des Zentralkanales besonders stark entwickelt, bildet die ventrale Grund- und die dorsale Flügelplatte.

Da sich nicht alle Funktionen des Gehirnes in dieses Einteilungsschema einordnen lassen, werden einige Funktionsbereiche, die über mehrere Abschnitte des Gehirns hinwegreichen, mit besonderen Namen belegt (z.B. *Formatio reticularis*)

Insbesondere werden das verlängerte Mark, der Bereich der Brücke und das Mittelhirn als „Hirnstamm“ (nicht zu verwechseln mit „Stammhirn“) zusammengefasst.

Charakteristisch für die Säugetiere sind eine starke Vergrößerung des Endhirns (Bereich des Neopalliums), des Kleinhirns und der Brücke. Diese Entwicklung ist beim Menschen am weitesten getrieben.

5.3.2. Der Hirnstamm

Der Hirnstamm umfasst die entwicklungsphysiologisch-stammesgeschichtlich definierten Teile Nachhirn (verlängertes Mark), die Brücke (Teil des Hinterhirns) und das Mittelhirn.

Neben der aus der Lage heraus offensichtlichen Leitungsfunktion obliegen dem Hirnstamm einige Leistungen, die sich häufig aus den reflektorischen Steuerungen des Rückenmarkes ableiten lassen.

5.3.2.1. Das Atemzentrum

Abb. 3-6

Der Grundrhythmus der Atmung wird zentralnervös kontrolliert, die Umschaltung zwischen Ein- und Ausatmen wird zusätzlich durch Meldungen über die Lungenfüllung beeinflusst, die über den N. vagus geleitet werden.

Die notwendigen Messfühler liegen in der Carotis und im Aortenbogen (Messung von O₂-Konzentration und pH-Wert) sowie an der ventrolateralen Oberfläche der Medulla (Messung des pH - Wertes).

Zielorgane sind das Zwerchfell, die Zwischenrippenmuskulatur und die Bauchdecke.

(Abb. 8-10,11)

5.3.2.2. Das Vasomotorenzentrum, die Regulation des Kreislaufes

Die periphere Gefäßkontraktion und die Herzfrequenz, damit auch der Blutdruck werden von einem Zentrum am Boden des IV. Ventrikels gesteuert. Die Blutdruckmessfühler liegen in der Aorta (Meldung über N. vagus) und in der Carotis (Meldung über N. glossopharyngeus). Die Zielorgane werden über das vegetative Nervensystem erreicht.

(Abb. 7)

5.3.2.3. Die Reflexe

Folgende reflektorische Vorgänge im Kopfbereich werden vom Hirnstamm ausgelöst:

Niesen, Husten, Lidschluss, Tränensekretion, Kaudruck, Saugen (Säugling), Schlucken, Speichelsekretion.

5.3.2.4. Die Steuerung der Augenmotorik

Vom Mittelhirn werden die Augenbewegung (von den Kernen für den N. oculomotorius und den N. trochlearis), der Pupillenreflex (vom Edinger-Westphallschen Kern) und die Akkommodation (vom Perlia'schen Kern) gelenkt.

Diese Funktionen des Mittelhirns bei den Säugetieren stellen evolutive „Überreste“ dar. Bei den übrigen Wirbeltieren ist das Mittelhirn Sehzentrum und Verbindungsstelle zwischen Sinnesorganen und Muskulatur, es ist daher z.B. bei den Vögeln sehr groß. Diese Aufgaben hat bei den Säugern das Großhirn übernommen.

5.3.2.5. Das extrapyramidale motorische System

Der Nucleus ruber des Mittelhirns bildet ein Element des extrapyramidal-motorischen Systems.

5.3.2.6. Die Integration der optisch-vestibulären Sinnesmeldungen und der Raumorientierung

Im Hirnstamm werden Meldungen vom Innenohr und vom Auge zusammengeführt und aus ihnen die Grundlage für die Orientierung im Raum geschaffen. Die ausgelösten Stellreflexe sind ein erstes Ergebnis dieser integrativen Leistung.

5.3.3. Die Formatio reticularis

5.3.3.1. Die Lage

Im verlängerten Mark und Mittelhirn ist ein Teil der grauen Substanz nicht mehr deutlich gegen die weiße (wie im Rückenmark) abgesetzt, sondern zu einem Netzwerk m.o.w. großer Neuronenansammlungen („Kernen“) aufgelöst, der „Formatio reticularis“. Sie erhalten über Kollaterale Informationen von allen auf- und absteigenden Bahnen.

5.3.3.2. Die spezifischen Funktionen

Ein Teil der im Abschnitt 2 aufgeführten Leistungen gehen von der Formatio reticularis aus:

- a. Steuerung von Atmung und Kreislauf,
- b. Integration aller für die Raumorientierung wichtiger Sinnesmeldungen (in Verbindung mit Innenohr, Klein- und Zwischenhirn),
- c. Programmierung der Augenbewegungen.

5.3.3.3. Die unspezifischen Funktionen

5.3.3.3.1. Das absteigende retikuläre System

Der efferente Teil der Formatio kann die Motorik (insbesondere die Stützmotorik in Verbindung mit dem Labyrinth) hemmend oder fördernd beeinflussen und die β -Fasern aktivieren (Sollwertvorgabe für die Muskelspindel-Regelkreise).

5.3.3.3.2. Das aufsteigende retikuläre System (ARS)

Bei genügend starken Sinnesreizen werden durch das ARS höhere Gehirnbereiche aktiviert. Diese Anregung erfolgt unabhängig von der Art des Reizes, ist aber abhängig von vorhergegangenen Reizen (Gewöhnungseffekt). Die Aktivierung bewirkt:

- a. eine Steigerung der motorischen Aktivität
 - b. eine Steigerung der "Vigilanz" . Der Schlafzustand entspricht einer niedrigen, der Wachzustand einer hohen Vigilanz. Hohe Vigilanz bedeutet eine verstärkte Hinwendung zur Umwelt und ein waches Bewusstsein gegenüber Sinneseindrücken. (über die Beobachtung mittels EEG s. (4b) S. 4134 ff.).
- Ein Ausfall der Formatio reticularis des Mittelhirns führt über tiefe Bewusstlosigkeit zum Tode. Im Gegensatz zu der spezifischen Aktivierung bestimmter Verhaltensweisen durch das limbische System ist die Aktivierung durch die Formatio unspezifisch. (s. Abschnitt 5.7.)

5.3.4. Das Kleinhirn

5.3.4.1. Übersicht

Das Kleinhirn ist allgemein eine Koordinierungs- und Kontrollinstanz, um Bewegungsabläufe mit Sinnesinformationen abzustimmen. Dabei werden über Rückmeldekreise die Abläufe ständig korrigiert. Insbesondere zählen dazu:

- a. die Erhaltung des Gleichgewichtes mit Informationen aus dem Innenohr
- b. die Kontrolle der Feinmotorik mit Informationen vom Auge

Eine wichtige Korrekturmöglichkeit besteht in der Beeinflussung der Agonisten-Antagonisten-Paare.

5.3.4.2. Bauplan-Übersicht

5.3.4.2.1. Lage

Zusammen mit der Brücke (Pons) bildet das Kleinhirn (Cerebellum) das Hinterhirn (Metencephalon), das sich aus dem vorderen Abschnitt des dritten primären Hirnbläschens (Rautenhirnbläschen, Rhombencephalon) differenziert.

5.3.4.2.2. Stammesgeschichtliche Gliederung

5.3.4.2.2.1. Nichtsäugetiere

Bei den Nichtsäugern kann das Kleinhirn, ein quer über die Rautengrube (Boden des IV. Ventrikels) liegender Wulst, in zwei Abschnitte eingeteilt werden:

- a. die links und rechts liegenden Teile (Partes auriculares) als stammesgeschichtlich ältester Teil (Archicerebellum). Sie stehen in enger Verbindung mit den Vestibulariskernen der Rautengrube (an ihnen enden die Nerven aus dem Gleichgewichtsorgan, bei Fischen auch aus dem Seitenlinienorgan) und sind daher für die Erhaltung des Gleichgewichtes zuständig. Sie erhalten außerdem Informationen von den Propriozeptoren (Muskelspindeln). Beim Menschen findet sich das Archicerebellum als Lobus flocculonodularis (bestehend aus dem medianen Nodus, dem hintersten Teil des Kleinhirnwurms und den beiden seitlich gelegenen Flocculi) an der hinteren Unterseite des Kleinhirns.
- b. der mediane Teil (Corpus cerebelli), das Palaeocerebellum. Das Palaeocerebellum erhält Nachrichten aus dem Bereich der Körpersensibilität, wobei die Signale von den Propriozeptoren der Muskulatur besonders wichtig sind. Es steht daher besonders im Dienste der Koordinierung von Bewegungsabläufen. Am menschlichen Kleinhirn gehören zum Palaeocerebellum die vorne liegenden Teile (Lobus anterior, vor der ersten tiefen Querfurche liegend, mit Lingula, Lobus centralis, Culmen) und die hinten, oberhalb des Archicerebellums liegenden Teile (Lobus inferior mit Lobus caudalis oder Paraflocculus, Uvula und Pyramis). Die Zuführung der Informationen erfolgt über den Kleinhirn-Seitenstrang des Rückenmarks.

5.3.4.2.2.2. Säugetiere

Für Säugetiere typisch ist die Entwicklung des Neocerebellums (Neukleinhirn), das oft, besonders bei Primaten den übrigen Teil weitgehend überwuchert. Diese zusätzliche Ausdehnung des Kleinhirns entspricht den stark erweiterten Möglichkeiten der Motorik, besonders der Extremitäten, z.B. einseitige Bewegungen.

5.3.4.2.3. Die anatomische Gliederung des menschlichen Kleinhirns

Das etwa gänseeigroße Kleinhirn des Menschen liegt hinter dem Großhirn, von ihm z.T. bedeckt, quer über dem Hirnstamm, den es von den Seiten her umgreift. Durch den Kleinhirnstiel (Pedunculi cerebelli) ist es mit ihm verwachsen. Neben den Querfurchen, wie sie auch beim Vogel zu beobachten sind, wird das menschliche Cerebellum von zwei Längsfurchen durchzogen. Sie trennen einen mittleren Teil (wegen seiner Quergliederung als Wurm bezeichnet) von den beiden seitlichen Kleinhirnhemisphären, die ebenfalls mehrfach quergefurcht sind. Im Schnitt erweist sich die Furchung als eine m.o.w. tief reichende Faltung der Kleinhirnrinde. In die Falten der etwa 1 mm dicken, außen liegenden Schicht grauer Substanz reichen die dünnen, blättchenartigen Ausläufer der weißen Substanz, des Kleinhirnmarks. Durch die Faltung wird eine starke Oberflächevergrößerung erreicht: 975-1600 cm². Im Inneren des Markes liegen die Kleinhirnkerne als Inseln grauer Substanz (Nucleus dentatus, emboliformis, globiformis, fastigii) Diese Einteilung entspricht aber nicht der stammesgeschichtlichen.

5.3.4.3. Die Funktionen des Kleinhirns

Entsprechend der genannten afferenten Verbindungen mit Innenohr und Rückenmark lassen sich folgende Aufgabengebiete umschreiben:

- a. Erhaltung des Körpergleichgewichtes durch Steuerung der Stützmotorik;
- b. Erhaltung des Muskeltonus: Grundspannung der Muskulatur in der (scheinbaren)Ruhelage;
- c. Koordination von Aktionen verschiedener Muskeln (Synergie) und Anpassung ihrer Intensität (Eumetrie) durch Rückmeldekreise zwischen afferenten und efferenten Informationen). Gegenüber den in a. und b. genannten Funktionen, die hauptsächlich durch Archi- und Palaeocerebellum erfüllt werden, werden die letztgenannten bei den Säugern vom Neocerebellum übernommen.
- d. Bei den Primaten stellt das dort besonders stark entwickelte Neocerebellum auch einen Speicher für erlernte motorische Abläufe (z.B. Radfahren, Schwimmen) dar. Einmal erworbene Bewegungsmuster können daher ohne Belastung der Großhirnrinde unbewusst ablaufen.

5.3.4.3. Die Ausbildung bei verschiedenen Wirbeltieren

Aus den genannten Aufgabenstellungen wird der Grad der Kleinhirnausprägung bei verschiedenen Wirbeltiergruppen verständlich:

- a. Die parasitisch lebenden Schleimfische (Myxinoiden, Klasse Rundmäuler) besitzen kein ausgebildetes Kleinhirn.
- b. Am Grunde lebende Fische (Flunder, Scholle) haben ein schwach, Raubfische und Haie dagegen ein wohl entwickeltes Cerebellum.
- c. ähnlich bei Amphibien: Der kletternde Laubfrosch verfügt über ein besser entfaltetes Kleinhirn als die nur am Boden lebenden Kröten.
- d. Unter den Sauropsiden haben die Vögel das mächtigste Kleinhirn, was man nicht nur auf das Flugvermögen sondern auf die allgemeine Schnelligkeit ihrer Bewegungen zurückführt.
- e. Durch den zusätzlichen Erwerb des Neukleinhirns erreicht die Entwicklung bei den Säugern ihren Höhepunkt.

5.3.5. Das Zwischenhirn

5.3.5.2. Übersicht

Das Zwischenhirn bildet einen zentral unter dem Großhirn liegenden Bereich, der in Medianschnitten durch das Gehirn relativ klein wirkt. In Wirklichkeit umfasst er aber auch weit in die Seiten hinein reichende Bezirke. Der eher „unauffällige“ Name wird seiner Bedeutung nicht gerecht, da die verschiedenen Zonen des Zwischenhirns eine große Zahl lebenswichtiger Aufgaben erfüllen, die auch für die Tätigkeit der übrigen Gehirnteile, insbesondere des Großhirns unabdingbar sind.

5.3.5.1. Der Thalamus

Im Thalamus werden alle afferenten Informationen gesammelt, synaptisch umgeschaltet und auf die verschiedenen Teile des Gehirns, besonders des Großhirns verteilt.

5.3.5.2. Der Hypothalamus

Im Hypothalamus sind drei Funktionsbereiche lokalisiert:

- a. die Steuerung der Hormondrüsen über die Hypophyse
- b. die Regelung der Körpertemperatur (zentraler Messfühler und Regler)
- c. die Auslösung angeborener Verhaltensweisen: Abwehr- und Fluchtverhalten, Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme.

5.3.5.3. Das Pallidum (= Globus pallidus, bleicher Körper)

Vom Pallidum geht eine Aktivierung der Großhirnrinde aus, deren Ausfall durch Schädigung je nach ihrem Ausmaß zu Bewusstlosigkeit, Bewusstseinsstörungen, Verlust des bewussten Wollens und zeitlich-örtlich-situativer Desorientiertheit führt.

(s. Abb. 22)

5.3.6. Das Großhirn

5.3.6.1. Untersuchungsmethoden

5.3.6.1.1. Ausfallerscheinungen

Prinzip des Verfahrens:

Aus dem Verlust bestimmter Fähigkeiten nach einer Schädigung bestimmter Gehirnbereiche schließt man auf die Funktionen des geschädigten Bereiches. Dabei kann die Ursache der Schädigung verschieden sein:

- a. künstliche Schädigung (Tierexperimente),
- b. Schädigung durch Verletzung oder Erkrankung (beim Menschen),
- c. operative Entfernung bestimmter Gehirnbereiche (z.B. zur Bekämpfung der Epilepsie) kann (ungewollt) zu Ausfallerscheinungen führen.

Da jedoch die Teile des Großhirns (oft über größere Distanzen hinweg) miteinander kooperieren, muss der beobachtete Ausfall nicht direkt dem geschädigten Gebiet zugeordnet sein.

5.3.6.1.2. Elektrische Reizung

Prinzip der Methode:

Eine elektrische Reizung über eingeführte Elektroden löst beobachtbare Reaktionen (beim Menschen auch subjektive Empfindungen) aus. Auch hier werden zwei methodische Wege besprochen:

- a. Tierexperimente: Auslösen von (z.T. angeborenen) Verhaltensweisen
- b. Im Zusammenhang mit Hirnoperationen kann das Verfahren ungewollte Lähmungen durch die Operation vermeiden helfen. Der nur örtlich betäubte Patient kann über die auftretenden Empfindungen berichten.

5.3.6.1.3. „Split-brain“-Patienten

Bei diesen Personen ist die Verbindung zwischen den beiden Großhirnhemisphären (der Balken) geschädigt oder operativ durchtrennt (z.B. zur Behandlung der Epilepsie). Die Beobachtung der Patienten liefert Aufschlüsse über die unterschiedlichen Funktionen der beiden Hemisphären.

5.3.6.1.4. Messung der Hirndurchblutung

Je nach ihrer Aktivität werden die verschiedenen Gehirnbereiche aufgrund ihres unterschiedlichen Energiebedarfes unterschiedlich stark durchblutet. Der Blutstrom wird durch Injektion von gelöstem Xenon 133 verfolgt, indem die ausgesandte β -Strahlung gemessen wird. Ebenso kann der Sauerstoffbedarf einzelner Bereiche verfolgt und daraus auf ihre Aktivität geschlossen werden.

5.3.6.2. Der Aufbau des Großhirns

Als erste grobe Einteilung lassen sich drei Bereiche unterscheiden, die schalenförmig übereinander liegen:

- a. die Stammganglien
- b. der weiße Markmantel
- c. die Großhirnrinde.

5.3.6.3. Die Stammganglien

Die Stammganglien stellen wichtige Zentren für die Steuerung der Körpermotorik dar. Aufgrund von Signalen aus verschiedenen Rindenbezirken wird von hier über den Thalamus die motorische Rinde aktiviert, Befehle an die Muskulatur zu geben. Außerdem gehen auch direkt Befehle an das Rückenmark (extrapyramidales System).

5.3.6.4. Die Großhirnrinde

5.3.6.4.1. Die Rindenfelder

Nach ihrem zellulären Aufbau können nach BRODMANN 52 (nach VOGT ca. 200) verschiedene Felder unterschieden werden. Durch die Auswertung verschiedener Beobachtungen (s. 5.6.1.) konnten den Feldern Funktionen zugeordnet werden. Diese Zuordnung ist jedoch nicht als starr und unveränderlich zu betrachten. Zum Teil können Funktionen geschädigter Gehirnteile durch andere übernommen werden, insbesondere, wenn der Defekt frühzeitig (z.B. angeboren) auftritt. Nur bei Schädigungen in den primären sensorischen oder motorischen Feldern ist die Lage des Defektes für die Auswirkungen entscheidend, bei den anderen Gebieten meist nur die Größe des Defektes

L.: (5), S.945

Drei Funktionsgruppen von Feldern werden unterschieden:

- a. überwiegend motorische
- b. überwiegend sensorische
- c. allgemein integratorische Felder.

5.3.6.4.2. Die motorischen Felder

- a. Area 4, 6a q 6b: Steuerung der Körpermotorik, den verschiedenen Körperregionen entsprechen bestimmte Teilbereiche des Feldes (somatotopische Organisation, „motorischer Homunculus“). In Area 4 liegt der Ursprung der Pyramidenbahn.
- b. Area 6aw: Zusätzliches motorisches Feld, Integration der Körpermotorik,
- c. Area 44: Motorisches Sprachzentrum (BROCA) in der linken Hemisphäre,
- d. Area 8 : vorderes Augenfeld: Steuerung der Augenmotorik .

5.3.6.4.3. Die sensorischen Felder

- a. Area 1, 2, 3: Körperfühlsphäre, entsprechend den Feldern der Körpermotorik nach Körperregionen (nicht nach Sinnesarten) organisiert.
- b. Area 41: Primäres Hörzentrum, geordnet nach den Ursprungsgebieten in der Schnecke,
- c. Area 42: Sekundäres Hörzentrum, akustische Integration, in der linken Hemisphäre WERNICKE'sches Hörzentrum,
- d. Area 17: Primäres Sehzentrum, geordnet nach den Ursprungsgebieten in der Netzhaut. Ausfall führt zur „Rindenblindheit“,
- e. Area 18, 19: Sekundäre Sehfelder, visuelle Integration, Ausfall führt zur „Seelenblindheit“.
- f. Regio olfactoria: Riechzentrum.

5.3.6.4.4. Allgemein integratorische Felder

Diesen Gebieten werden verbindende Funktionen zwischen Motorik und Sensibilität, allgemeine Informationsverarbeitung und -speicherung zugeschrieben. Das präfrontale Gebiet (Area 10) scheint dabei besonders an der Planung von Verhaltensweisen beteiligt zu sein. In den Feldern 5 und 7 werden Nachrichten aus der Körpersensibilität, dem Innenohr und den Augen miteinander verknüpft.

5.3.6.5. Motorische Bahnen

An der Steuerung der Motorik sind mehrere Bezirke des Gehirns beteiligt. Die Verknüpfung kann dabei linear (hintereinander geschaltet), parallel oder ringförmig (Rückmeldekreise) sein. Die besondere Leistung des „Gehirncomputers“ liegt dabei in der Fähigkeit, den ursprünglichen, relativ groben Plan einer Handlung ständig zu verfeinern und dabei Daten von den Sinnesorganen über die aktuelle Situation des Körpers sowie den Verlauf der ausgeführten Bewegung zu verwerten.

Als Ausgangspunkt dient ein von corticalen und subcorticalen Gebieten ausgehender Antrieb. Er gelangt über die Stammganglien und den Thalamus, zwischen denen wechselseitige Beziehungen bestehen, zur motorischen Rinde. Die von der motorischen Rinde ausgehenden pyramidalen Bahnen zum Rückenmark stehen in Verbindung mit den extrapyramidalen Zentren im Thalamus, im Mittelhirn (Raumorientierung, s. Abschnitt 3.2., Nucleus ruber und N. niger) und in der Medulla. Von diesen Kernen verlaufen ebenfalls Bahnen in das Rückenmark. Das Kleinhirn erhält eine „Efferenzkopie“, wird aber auch bereits am Anfang über die geplante Handlung informiert. Vom Kleinhirn werden Zusatzinformationen (z.B. über Gleichgewicht, Körperhaltung) zum Thalamus geführt. Im Sinne einer Reafferenz (Rückmeldung über ausgeführten Befehl) erhält das Kleinhirn über das Rückenmark Nachrichten von den Propriozeptoren.

(Abb. 13, 23 - 25)

5.3.6.6. Optisch-vestibuläre Bahnen

5.3.6.6.1. Arbeitsprinzipien

Die Verarbeitung der Sinnesmeldungen von Auge und Innenohr lässt einige grundsätzliche Arbeitsweisen des Gehirns erkennen:

- a. Auswertung der Daten in besonderen Regionen für die jeweilige Sinnesqualität,
- b. Verteilung der Daten zu verschiedenen anderen Gebieten (Divergenzprinzip),
- c. Zusammenschalten von Daten verschiedenen Ursprungs (Konvergenzprinzip).

5.3.6.6.2. Optische Projektionsbahn

5.3.6.6.2.1. Die Bahn innerhalb des Gehirnes

Die optische Projektionsbahn verläuft vom Auge zu den seitlichen Kniehöckern im Zwischenhirn zum primären Sehzentrum (Feld 17). Von dort gelangen die Informationen zu den sekundären Feldern, in denen das Gesehene erkannt wird. Vom Zwischenhirn zweigen aber auch Bahnen zum Mittelhirn zu den Kernen der Augenmuskelnerven ab, wo sie mit Leitungen von Feld 18 zusammentreffen. Die Augenmotorik wird aber auch von Feld 8 der Rinde beeinflusst, es erhält Nachrichten von Feld 19 über den Thalamus und sendet Befehle zum Mittelhirn.

5.3.6.6.2.2. Zusammenfassender Rückblick: Informationsleitung vom Auge zum Gehirn

- a. Photochemische Primärreaktion in den Stäbchen und Zapfen
s. Kap. 2.2.6.
- b. Erzeugung eines Rezeptorpotentials
s. Kap. 4.2.2.
- c. Synaptische Übertragung auf Bipolaren
s. Kap. 3.3.2.
- d. Elektrotonische Weiterleitung (keine APe!) über Bipolaren auf Ganglienzellen
- e. Verarbeitung durch querverbindende Zellen (Horizontalen, Amakrinen), wichtig für Bewegungswahrnehmung (rezeptive Felder), Farbwahrnehmung (Gegenfarbentheorie),
s. Kap. 5, Kap. 2.3.3.4.
- f. Codierung in AP-Frequenz in den Ganglienzellen, Fortleitung über Sehnerv,
- g. Umschaltung im Zwischenhirn, Abzweigungen zu Mittel- und Kleinhirn,
- h. Primäre und sek. Rindenfelder im Großhirn.

5.3.6.6.3. Projektion von den Organen des Innenohres

Die direkte Projektion vom Innenohr verläuft über die Vestibulariskerne im Hirnstamm und den Thalamus in die Kopffregion von Feld 2, auch zur motorischen Rinde bestehen Verbindungen. Parallel verlaufen Bahnen von den Vestibulariskernen zum Kleinhirn, wo sie mit Leitungen vom Mittelhirn (Vierhügelregion) zusammentreffen, über die optische Meldungen zum Kleinhirn gelangen. Neben dieser Konvergenz optischer und vestibulärer Daten im Kleinhirn erfolgt eine Integration auf dem Niveau des Mittelhirns und im Großhirn (Felder 5 und 7).

Abb. 17, 25, 26.

5.3.6.7. Das limbische System

5.3.6.7.1. Allgemeines

Eine Reihe von stammesgeschichtlich älteren Teilen des Großhirns, des Zwischen- und Mittelhirns werden zu einer Funktionseinheit, dem „limbischen System“ zusammengefasst.

(Abb. 27-32)

Es ist in der Form mehrerer vom Zwischenhirn ausgehender („operative Zentrale“) und wieder zu ihm zurückführender Schaltkreise organisiert. Das limbische System vermittelt zwischen den verschiedenen Teilen des Gehirns und vermag im Sinne einer „Weichenstellung“ andere Teile des Gehirns, insbesondere der Großhirnrinde gezielt zu aktivieren.

5.3.6.7.2. Bedeutung für Emotionen

Die vom Menschen empfundenen Gefühle, (Lust, Unlust, Freude, Trauer, Zorn, Angst) werden durch Vorgänge im limbischen System hervorgerufen.

Über Selbstreizungsexperimente s. (5) S. 830.

Die mehrfachen, meist doppelläufigen Verbindungen zwischen den verschiedenen Gehirnregionen bilden dabei Verstärkerschaltkreise. Sie erhalten Informationen über die Umwelt von den Sinnesorganen, über die inneren Zustände (vegetativ-endokrines System) und aus dem Gedächtnis. Je nachdem, welche Bezirke des limbischen Systems dabei besonders aktiv werden treten entsprechende Verhaltensweisen auf, beim Menschen werden gleichzeitig im Bewusstsein Affekte und Emotionen erlebt. Durch elektrische Hirnreizung konnten „Lust“- bzw. „Unlust“-Zentren ermittelt werden.

5.3.6.7.3. Bedeutung für angeborene Verhaltensweisen

Die im Tierexperiment mögliche Auslösung von Verhaltensweisen durch elektrische Reizung im Zwischenhirn bedeutet daher nicht unmittelbar, dass dort die entsprechenden Verhaltensprogramme gespeichert sind. Vermutlich werden vielmehr bestimmte Schaltkreise gereizt, über die dann das beobachtete Verhaltensprogramm aktiviert wird. Damit wäre auch die Beobachtung zu erklären, dass die gleiche Verhaltensweise an verschiedenen Stellen auslösbar ist, da jedesmal der gleiche Schaltkreis getroffen wurde.

L : (4) S.155ff, (5) S.826 ff.

5.3.6.7.4. Bedeutung für Lernvorgänge

Auch die Verbindung zum Gedächtnis ist doppelläufig. Das limbische System erhält nicht nur gespeicherte Informationen, vielmehr beeinflusst es den Zufluss von Informationen in das Gedächtnis.

L.: (5) S. 935 ff.

Damit wird die Bedeutung der Motivation (d.h. der subjektiven Stimmungslage) für einen Lernerfolg verständlich.

Über die Bedeutung für die Psychosomatik (Biofeedback, autogenes Training L.: (4b) S. 831 ff.

5.3.6.7.5. Deutung des Appetenzverhaltens

Auch das „Appetenzverhalten“ der Verhaltensforschung lässt sich durch die Tätigkeit des limbischen Systems verstehen:

- Handlungen, die zu „Lustgewinn“ führen, werden verstärkt, entgegengesetzt wirkende gehemmt.
- Die angeborenen Auslösemechanismen (AAM) könnten dahingehend gedeutet werden, dass durch bestimmte Umweltreize spezielle Handlungen über eine Verstärkung im limbischen System ausgelöst werden.
- Die auslösende Reizkombination kann dabei zunächst angeboren sein, durch Lernvorgänge können weitere auslösende Situationen hinzukommen. (Lernen über die Belohnung durch „Lustgewinn“).

5.3.6.7.6. Diverses

Über die Entwicklung beim Kind L.: (5) S. 835 ff.

Durch den Erreger der Tollwut (ein Virus) werden Teile des limbischen Systems geschädigt. Typische Symptome sind Krämpfe und „rasende Wut“, ohne Schutzimpfung verläuft die Krankheit tödlich.

Über limbische Syndrome und aggressives Verhalten L.: (5) S.841 ff.

5.3.6.8. Die unterschiedlichen Funktionen der beiden Großhirnhälften

Die meisten sensorischen und motorischen Bahnen verlaufen gekreuzt, so dass i.A. die linke Körperhälfte der rechten Gehirnhälfte zugeordnet ist. Einige Funktionen sind jedoch einer Hemisphäre zugeordnet. Da die beiden Hemisphären in ständigem Informationsaustausch stehen, werden diese Asymmetrien normalerweise nicht bemerkt. Ist diese Verbindung jedoch durchtrennt („split brain“, s. Abschnitt 6.1.3.), so können die unterschiedlichen Funktionen sichtbar werden. Dabei ergab sich folgende Verteilung (für Rechtshänder):

linke Hemisphäre: abstrakt-rationelle Leistungen, Rechnen, Sprache

rechte Hemisphäre: gestaltorientiert-anschauliche, musische Leistungen, Singen, graphische Darstellungen, Landkarten u.ä.

Abb. 33, 34

5.3.6.9. Sprache als Leistung des Großhirnes

L.: (20), (5) S. 576 ff u. S. 595 ff., Abb. 35,36.

5.3.6.9.1. Die beteiligten Regionen der Großhirnrinde

(in der Regel in der linken Hemisphäre)

a. Das motorische Sprachzentrum (BROCA'sches Areal), Felder 44,45

Ein Ausfall führt zur Sprachstörung (motorische Aphasie), bei 95% der beobachteten Fälle lag der Ausfall in der linken Hemisphäre. Als Symptome treten undeutliche Aussprache, mühevolleres Sprechen auf, die Antworten sind inhaltlich richtig, jedoch oft mit fehlerhaftem Satzbau, häufig in „Telegrammstil“. Das Zentrum bildet die motorischen Programme für das Sprechen von Wörtern und Sätzen. Es steuert die Muskeln, die auch vom Gesichtsbereich des motorischen Rindenfeldes der rechten Hemisphäre innerviert werden. Eine dort auftretende Schädigung führt aber nicht zu einer Sprachstörung. Eine Störung des Sprachzentrums beeinflusst nicht die Fähigkeit zu singen.

b. Das sensorische Sprachzentrum (WERNICKE'sches Areal), Feld 22

Ein Ausfall führt zu fehlerhafter Wortwahl, die Sätze sind umständlich und weitschweifig. Die Laut- und Stimmbildung, die Grammatik und die Konjugation der Verben sind nicht gestört (sensorische Aphasie). Das Zentrum stellt den Speicher für die akustischen Erinnerungsbilder der Wörter dar. Gehörtes (vom Hörzentrum) und Gelesenes (von der Sehrinde über das Lesezentrum) wird hier „verstanden“, also mit Bedeutung erfüllt.

c. Das Bogenbündel (Fasciculus arcuatus)

Durch diese Leitungsbahn werden das sensorische und motorische Sprachzentrum miteinander verbunden.

d. Das Lesezentrum (Gyrus angularis, Felder 39, 40)

Es vermittelt vermutlich zwischen Seh- und Hörzentrum. Teilschädigung führt zu Schwierigkeiten beim Erfassen des Sinnes eines geschriebenen Textes. Sprechen und das Verständnis von Gesprochenem werden nicht gestört.

5.3.6.9.2. Funktionelle Abläufe

a. Nachsprechen eines gehörten Wortes:

Die Meldungen vom Ohr werden über das primäre Hörzentrum dem sensorischen Sprachzentrum zugeführt. Das motorische Sprachzentrum erstellt daraufhin ein motorisches Programm, das über die motorische Rinde als Befehl an die Muskulatur gelangt.

b. Aussprechen eines gelesenen Wortes

Die Informationen vom Auge gelangen über das primäre Sehzentrum zum Lesezentrum. Dort findet eine Übersetzung von der visuellen in die lautliche Form statt. Auch hier werden vom sensorischen Sprachzentrum ausgehend über das motorische Sprachzentrum und die motorische Rinde Befehle an die Muskulatur geleitet.

Nachweis der Abbildungen

Abb. Nr.	Lit.	Seite
1,2	3	68,69
3	3	545
4,5,6	2	477,478
7	2	482
8	4a	390
9	2	483
10	4a	390
11	1	551
12	2	433
13	5	450
14,15,16	3	124,125
17	4a	337
18	3	81
19	3	119
20	4a	152
21	2	131
22	4a	148
23	2	84
24	4a	186
25	4a	348
26	4a	340
27	4b	828
28,29,30	4a	153,154,155
31	4b	846
32	2	134 ff.
33	6	237
34	4b	946
35,36	4a	162,163

6. Das vegetative Nervensystem

6.1. Allgemeines

- a. Zielorgane: glatte Muskulatur, Herz, Drüsen.
- b. Steuert innere Prozesse (lebensnotwendige Grundfunktionen): „vegetatives“ NS.
- c. Ist weitgehend der willkürlichen Kontrolle entzogen: „autonomes“ NS.
- d. Eine Trennung zwischen dem vegetativen und dem somatischen (zerebrospinalen) NS ist nur in der Peripherie möglich.
- e. Grobe Aufgabenteilung:
 - vegetatives NS: neuronal gesteuerte Anpassung des Organismus an die jeweiligen (meist umweltbedingten) Leistungsanforderungen
 - somatisches NS: Kommunikation mit der Umwelt.
- f. Einteilung in Sympathikus und Parasympathikus:
 - Namensgebung: Die zuerst gefundenen nervösen Verbindungen zur Steuerung innerer Organe wurden als System zur Abstimmung der Vorgänge im Inneren des Körpers (Herstellung von „Sympathien“) gedeutet. Die später entdeckte, häufig antagonistische Steuerung durch zwei nervöse Bahnen führte zur zusätzlichen Bezeichnung „Parasympathikus“.
 - In vielen Fällen antagonistisch arbeitend (s. Tabelle).

6.2. Das periphere vegetative NS

- Im Gegensatz zum somatischen NS nur efferente Bahnen.
- Grundaufbauschema: s. veg.NS Bahnen.pdf

6.3. Synapsen, Transmitter

6.3.1. Acetylcholin

Acetylcholin kann sowohl an der Umschaltstelle im vegetativen Ganglion als auch am Zielorgan als Transmitter auftreten. Muscarin (Fliegenpilzgift) oder Nicotin können seine Wirkung simulieren, daher werden zwei verschiedene Rezeptoren gefordert, an denen das Acetylcholin als „muscarin“- bzw. „nicotinartig“ wirkt. Medizinisch ist es interessant, durch welche Stoffe die beiden Synapsentypen gehemmt werden können:

Muscarinartige Rezeptoren:

Wirkungen am Erfolgsorgan können durch Atropin blockiert werden

Nicotinartige Rezeptoren:

Umschaltung prä- auf postganglionär wird durch quaternäre Ammoniumbasen blockiert („Ganglienblocker“).

6.3.2. Noradrenalin, Adrenalin (Catecholamine)

Die Catecholamine treten nur in den Synapsen am Erfolgsorgan als Transmitter auf („adrenerge“ Synapsen).

Auch hier können durch bestimmte Stoffe zwei verschiedene Rezeptoren (α - und β -Rezeptoren) gezielt blockiert oder erregt werden. Jenachdem, welcher Rezeptor am Erfolgsorgan vorhanden ist, kann der gleiche Transmitter hemmend oder erregend wirken.

Das Nebennierenmark (zu postganglionären Neuronen homolog) schüttet überwiegend Adrenalin aus (80% Adrenalin, 20% Noradrenalin), an den übrigen postganglionären Synapsen wird Noradrenalin ausgeschüttet.

Die Adrenalinausschüttung im NNM bewirkt:

- a. Blutumverteilung (Skelettmuskeln, Herz und Leber erhalten viel, Niere, Haut und Verdauungsapparat wenig Blut)
- b. Mobilisierung oxidationsfähiger Substanzen (freie Fettsäuren aus Fettgewebe, Glucose aus Glykogen).

Die Aktivierung des NNM erfolgt zentralnervös:

- a. bei Notfallsituationen
- b. bei emotionaler Belastung (emotionaler Stress)

6.4. Vergleich Sympathikus / Parasympathikus

	Sympathicus	Parasympathicus
Ursprung im ZNS	laterales Horn von Brustmark und oberen Segmenten des Lendenmarkes (thoracolumbales System)	Hirnstamm Hirnnerven III, VII, IX für Kopfbereich, X (N. vagus) für Brust- und Bauchraum; Sacralmark für Beckenraum
Umschaltstelle	organfern: paarige Grenzstränge parallel zum RM und unpaarige Bauchganglien	organnah: häufig nicht zu Ganglien vereinigt, sondern im Organgewebe verstreut
Transmitter		
an Umschaltstelle (präganglionär)	Acetylcholin	Acetylcholin
am Erfolgsorgan (postganglionär)	Noradrenalin	Acetylcholin
bewirkte Einstellungslage des Organismus	Steigerung der Leistungsfähigkeit (ergotrop)	Begünstigung von Erholungsprozessen (trophotrop)
Medikamente		
mit anregender (mimetischer) Wirkung	Ephedrin, Isoproterenol, Effortil lokal: Tyzine, Otriven, Nasivin (Schleimhautabschwellung durch Gefäßkontraktion)	Pilocarpin, Physostigmin, Neostigmin, Carbachol; Gifte: Muscarin (Fliegenpilz), Phosphorsäureester (Insektizide)
mit hemmender (lytischer) Wirkung	Mutterkornalkaloide	Atropin, Skopolamin, (Ergotamin), Homatropin
Erfolgsorgane		
Kreislauf	angeregt	verlangsamt
Herztätigkeit	erhöht	vermindert
Hautgefäße	verengt	erweitert
Gefäße der Skelettmuskulatur	erweitert	---
Atmung	angeregt	verlangsamt
Muskulatur der Bronchialäste	erschläfft	kontrahiert
Magen-Darm-Kanal	gehemmt	gefördert
Peristaltik	abgeschwächt	angeregt
Schließmuskel	kontrahiert	erschläfft (Kotabgabe)
Bauchspeicheldrüse	---	Sekretion angeregt
übrige glatte Muskulatur		
Harnblasenwand	erschläfft	kontrahiert (Harnabgabe)
Harnblasenschließmuskel	kontrahiert	erschläfft
Drüsen		
Schweißdrüsen	angeregt	---
Speicheldrüsen	wenig dickflüssiger Speichel	viel dickflüssiger Sp.
Tränendrüsen	---	angeregt
Auge		
Pupillen	erweitert	verengt
Ziliarmuskel	erschläfft	kontrahiert
Stoffwechsel	Energiebereitstellung	---
Leber	Glykogenabbau	---
Fettzellen	Fettabbau	---