

Makroskopische und funktionelle Neuroanatomie

**Begleittext zu den Veranstaltungen
Neurobiologische Grundlagen I und II**

mit Beiträgen und Ausarbeitungen
von

J. Fahrenberg, Ch. Klein und M. Peper

Psychologisches Institut der Universität Freiburg
Niemensstr. 10
79085 Freiburg i.Br.

1998

Inhalt

I Einführung

1 Allgemeine Einführung

- 1.1 Gehirnhypothesen
- 1.2 Forschungstraditionen

2 Neuroanatomie im Überblick

- 2.1 Terminologie von Lage und Richtung
- 2.2 Die Spezialisierung einzelner Hirngebiete
- 2.3 Funktionelle Neuroanatomie
- 2.4 Neurobiologische Untersuchungsmethoden
- 2.5 Kurze Übersicht über die Neurotransmission
- 2.6 Informationsweiterleitung und Neurotransmission
- 2.7 Neuropsychophysiologische Prozesse als räumlich-zeitliches Geschehen

II Makroskopische Anatomie

- 3 Rhombencephalon und Mesencephalon
- 4 Limbisches System und Hypothalamus
- 5 Kleinhirn
- 6 Basalganglien
- 7 Thalamus
- 8 Neocortex

III Funktionelle Neuroanatomie ausgewählter Systeme

Sensorische Systeme

- 9 Das visuelle System
- 10 Das auditorische System
- 11 Das somatosensorische System

Motorische Systeme: Regulation und Homöostase

- 12 Motorische Systeme
- 13 Vegetative Funktionen
- 14 Hypothalamische Motivationssysteme
am Beispiel von Nahrungsaufnahme und Sexualverhalten

Höhere kognitive und emotionale Funktionen

- 15 Emotionale Funktionen am Beispiel von Angst und Aggression
- 16 Lern- und Gedächtnisfunktionen:
 - 16.1 Das hippocampale Gedächtnissystem
 - 16.2 Fronto-striatale Lern- und Gedächtnisfunktionen
 - 16.3 Cerebelläre Beiträge zum assoziativen Lernen
- 17 Sprache und non-verbale Kommunikation

IV Anhang

- 18 Glossar
- 19 Lückentexte

Vorbemerkungen

Über dieses Skript

Die funktionelle Neuroanatomie ist die Basis für die Entwicklung der Neuropsychologie und Verhaltens-Neurobiologie des Menschen. Aus der für den Einzelnen nicht mehr überschaubaren Fülle des Wissens und aus der Vielfalt der Fragestellungen muß eine Auswahl getroffen werden. Diese Auswahl ist schwierig, da sie zugleich eine Gewichtung des Stoffes für Studierende im Hauptfach Psychologie (Vertiefungsfach Neuropsychologie) verlangt. Der vorliegende Begleittext "Neurobiologische Grundlagen I" enthält wichtige Informationen, ist aber zweifellos ergänzungsbedürftig.

In diesem Text sollen Erkenntnisse der Neurowissenschaften – insofern als sie für den in neuropsychologischen oder psychophysiologischen Feldern tätigen Psychologen von Bedeutung sind – in kurzer und prägnanter Form dargelegt werden. Daraus erwächst allerdings die Schwierigkeit einer richtigen "Dosierung" des Stoffes, da hier weder versucht werden soll, mit den gegenwärtig auf dem Markt erhältlichen Fachbüchern bzw. CD-ROMs zu konkurrieren oder eine einführendes Seminar überflüssig zu machen, noch einen reinen Leitfaden an die Hand zu geben, der aufgrund seiner Redundanz der Sache nicht gerecht werden würde.

Aus diesen Überlegungen ergab sich der Kompromiß eines Skripts, das als begleitende (oder auch einführende) Lektüre neben den vorhandenen, oft komplizierten Büchern empfohlen werden und als kleines Nachschlagewerk der behavioralen Neurowissenschaften dienen soll. Darüber hinaus verfolgt dieses Skript das Ziel, Interesse an diesem in den letzten Jahrzehnten aufstrebenden Forschungsgebiet der Neurowissenschaften zu wecken und den Leser zu einer weiteren Beschäftigung mit dieser Materie anzuregen. Anmerkung zur 1. Auflage 1998: Die Graphiken konnten noch nicht in die gegenwärtige Auflage eingebunden werden (siehe auch separates Abbildungsverzeichnis). Verbesserungsvorschläge, Korrekturen, Anregung für Erweiterungen bzw. Kürzungen werden gerne entgegengenommen.

Über den Inhalt

Die Ausführungen legen ihren Schwerpunkt auf neuroanatomische Grundlagen sowie auf funktionelle Systeme. Zunächst jedoch soll ein kurzer Abriss über die Entstehungsgeschichte dieser Forschungsrichtung gegeben werden und im Anschluß daran auf einige Strukturen kurz eingegangen werden. Es folgt eine kurze Einführung in die neuroanatomische Terminologie mit ihren zahlreichen Begriffen zur Lokalisation verschiedener Hirnstrukturen. Hier soll eine Einführung in die gebräuchlichsten neurobiologischen Untersuchungsmethoden gegeben werden. Daran anschließend wird die makroskopische Anatomie des Gehirns behandelt. Als letzter Bereich werden ausgewählte funktionelle Systeme vorgestellt.

Im Anhang finden sich zu jedem Bereich kleine Aufgaben in Form von Lückentests, die eine Kontrolle des gelernten Stoffes ermöglichen sollen. Eine Bearbeitung wird dringend empfohlen. Schließlich gehört zum Skript noch ein vorläufiges Glossar, welches ausgewählte Begriffe der Neurobiologie und auch der Neuropsychologie in aller Kürze erläutert.

Über das Seminar

Gegenstand der Veranstaltung „Neurobiologische Grundlagen I“ ist die einführende Darstellung und Auffrischung neurowissenschaftlichen Grundlagenwissens, insbesondere der neuroanatomischen Terminologie und Topographie; sie gibt ferner eine Einführung in die Methodologie und Methodik der Neurowissenschaft und den Aufbau funktioneller Systeme unter systematischen und psychologisch relevanten Gesichtspunkten. Der Übungscharakter der Veranstaltung soll durch Vorbereitung anhand von Lehrbuchkapiteln, Kurzreferaten der Teilnehmer(innen), Kleingruppenarbeit und durch Wissenstests unterstrichen werden. Es besteht ferner die Möglichkeit, außerhalb des Seminars Videofilme und CD-ROM Lernprogramme zu neurowissenschaftlichen Themen anzusehen. Die Veranstaltung dient der Vorbereitung auf den interdisziplinären Kurs/Übung "Neurobiologische Grundlagen II" sowie das scheinpflichtige Seminar „Neurobiologische Grundlagen III“.

Prüfungsliteratur

Ausgewählte Kapitel aus (siehe die jeweils aktuelle Literaturliste):

Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (1991). *Principles of Neural Science* (Third Edition). London: Prentice Hall.

Pinel, J.P.J. (1997). *Biopsychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Schmidt, R.F. (1995). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Heidelberg: Springer.

Basisliteratur

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1991). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

Thompson, R.F. (1993). *Das Gehirn*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag (2. Aufl.).

Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (1991). *Das Zentralnervensystem des Menschen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Kolb, B. & Whishaw, I.Q. (1990). *Fundamentals of human neuropsychology* (3rd. ed.). New York: Freeman.

Zilles, K. & Rehkämper, G. (1993). *Funktionelle Neuroanatomie*. Berlin: Springer. Kapitel 14-18, 20.

Allgemeine Einführung

1. Gehirnhypothesen

Seit jeher glaubten die Menschen, daß die Seele, der Geist oder Verstand als die eigentliche Ursache menschlichen Verhaltens zu sehen sei. Jedoch war man sich nicht einig, wo sich diese Instanz im Menschen befinden sollte. Während etwa Almäon von Kroton (ca. 500 v.C.) oder Aristoteles (384 - 322 v.Chr.) sie im Herzen lokalisierten, da dieses im Gegensatz zum Gehirn warm und aktiv sei, entschieden sich andere wie Platon (427 - 347 v. Chr.), Hippokrates (460 - 375 v.Chr.) oder Galen (129 - 199 n. Chr.) für das Gehirn. Auch wenn das Gehirn bald als Ort des Geistes akzeptiert war, herrschte dennoch keine Einigkeit darüber, wo er nun genau zu lokalisieren sei. Galen z.B. vermutete ihn in der Ventrikelflüssigkeit des Gehirns. Später glaubte man aufgrund dieser Hypothese, daß die Muskelbewegung darauf beruhe, daß sich die Nervenzellen dort mit Flüssigkeit füllten und dadurch eine Bewegung auslösten. Descartes (1596 - 1650) lokalisierte den Geist in der Zirbeldrüse (Epiphyse) aufgrund der Beobachtung, daß dieser kleine Hirnteil als einziger nicht bilateral angelegt ist (der Geist war seiner Meinung nach nicht teilbar). Zudem war sie den Ventrikel sehr nahe. Die übrigen Hirnstrukturen hatten lediglich Schutzfunktionen. Die Flüssigkeits-Hypothese Galens hielt sich mehr oder weniger bis ins 18. Jahrhundert. Die revolutionierenden Erkenntnisse über das Gehirn in der darauffolgenden Zeit stammen hauptsächlich aus fünf unterschiedlichen Forschungstraditionen: Anatomie, Embryologie, Physiologie, Pharmakologie und Psychologie.

2. Forschungstraditionen

Bahnbrechende Erkenntnisse gelangen der Neuroanatomie gegen Ende des 19. Jahrhunderts die histologischen Untersuchungen von Camillo Golgi (1844 - 1926) und Santiago Ramón y Cajal (1852 - 1934). Golgi entwickelte eine Silberimprägnierungsmethode, mit der durch das Mikroskop ganze Neuronen, Zellkörper, Dendriten und Axon, sichtbar gemacht werden konnten. Ramón y Cajal, der diese Färbetechnik verwendete, konnte so zeigen, daß das Nervensystem nicht ein undifferenzierbares Syncytium darstellt sondern ein Netzwerk von einzelnen Zellen, die untereinander verbunden sind. Die Neuronentheorie entstand. Unterstützt wurde diese Theorie durch Ergebnisse der Embryologie. Harrison konnte anhand von Gewebekulturen zeigen, daß Dendriten und Axone eine Fortsetzung von Nervenzellkörpern darstellen.

Der Neurophysiologie im späten 18. Jahrhundert sollte es vorbehalten sein, die elektrische Aktivität von Nervenzellen zu entdecken. Emil Dubois-Reymond (1818 - 1896), Johannes Müller (1801 - 1858) und Hermann von Helmholtz (1821 - 1894) im 19. Jahrhundert konnten zeigen, daß elektrische Signale die Informationen der Nervenzellen darstellen. Einen bahnbrechenden Fortschritt in der neurophysiologischen Forschungstätigkeit erbrachte jedoch die Entdeckung der Elektroenzephalographie (EEG) durch den deutschen Psychiater und Neurologen Hans Berger (1873 -1941) im Jahre 1929. Als erstes gelang es ihm ein Hirnstrombild von der unversehrten Kopfhaut abzuleiten. Die Pharmakologie konnte dagegen erst gegen Ende des 19. Jahrhunderts einen ersten Beitrag liefern. So zeigten Forscher wie Claude Bernard (1813 - 1878), Paul Ehrlich (1854 - 1915) und John Langley die Interaktion von Drogen mit spezifischen Zellrezeptoren. Diese Studien wurden später zur Basis der modernen Forschung über Transmitter.

Die längste Geschichte in der Hirnforschung hat jedoch die Psychologie. Sie geht von den griechischen Philosophen über René Descartes bis zu dem österreichischen Mediziner und Neuroanatomen Franz Josef Gall (1758 - 1828). Er war der erste zusammen mit Johann Caspar Spurzheim (1776 - 1832), der das Gehirn nicht als ein einziges Organ ansah, sondern mindestens 35 verschiedene Gehirnzentren postulierte, wobei jedes mit einer spezifischen mentalen Funktion verbunden war. Die Phrenologie war geboren. Nach Gall wies eine Wölbung auf dem Schädel auf einen gut ausgeprägten, darunter liegenden corticalen Gyrus hin und zeigte somit eine erhöhte Fertigkeit für eine bestimmte geistige Leistung an. Neben Verhaltensmerkmalen waren aber solche für Persönlichkeit cortical fixiert. So entdeckte er z.B. bei einer "leidenschaftlichen Witwe" eine Wölbung an ihrem Nacken, von der er glaubte, daß diese das Zentrum der Erotik im Cerebellum sei.

Pierre Flourens (1794-1867) konnte diese extreme lokalisatorische Theorie experimentell widerlegen und nahm stattdessen an, daß es innerhalb des Großhirns keine Lokalisation von Funktionen gäbe. Er glaubte, daß jeder Teil einer Hemisphäre alle Funktionen der anderen ausführen kann. In Verbindung mit seiner experimentellen Forschungsarbeit entwickelte Flourens die heute noch wichtige Läsionstechnik für Tiergehirne, um die so verursachten Verhaltensänderungen zu untersuchen. Als weitere Stütze der Lokalisationstheorie erregten die Arbeiten von Paul Broca (1824 - 1880) großes Aufsehen. Die schon lange vermutete Lokalisation der Sprache im Frontalhirn (Bouillaud, 1796 - 1881, und Auburtin) wurden durch Brocas Untersuchungen an dem berühmten Patienten „Tan“ (er wurde so genannt, weil dies das einzige Wort war, das er sprechen konnte) bestätigt. Bei diesem und anderen sprachgestörten Patienten fand er jeweils in der „dritten frontalen Windung“ eine mehr oder weniger große Läsion und schloß daraus, daß die Sprache in diesem Hirnareal lokalisiert sein müsse. Dieses Areal wird inzwischen als „Broca-Zentrum“ bezeichnet und nach wie vor mit der motorischen Komponente der Sprache in Verbindung gebracht.

Heute weiß man, daß beide extreme Vorstellungen (Extreme Lokalisationstheorie vs. Holistische Betrachtungsweise) wohl keine für sich alleine korrekt ist. Der britische Neurologe J. Hughlings Jackson, der klinische Studien an fokalen Epilepsien vornahm, konnte zeigen, daß verschiedene motorische und sensorischen Aktivitäten in verschiedenen Teilen des cerebralen Cortex lokalisiert sind. Später wurde diese Theorie von dem deutschen Neurologen Karl Wernicke (1848 - 1904) und dem Spanier Ramón y Cajal zu einer neuen Sichtweise der Hirnfunktion, des sog. "zellulären Konnektionismus", weiterentwickelt: individuelle Neurone sind die Einheiten des Gehirns; sie liegen dicht beieinander und bilden funktionelle Einheiten, die wiederum miteinander und untereinander verbunden sind. Wernicke konnte zeigen, daß verschiedene Hirnregionen durch diskrete Neuronenbahnen verbunden sind. Die Vorstellung, daß verschiedene Hirnregionen für verschiedene Funktionen spezialisiert sind, ist heute allgemein akzeptiert und bildet inzwischen eine der Grundannahmen der Hirnforschung. Soweit ist die Lokalisationstheorie bestätigt worden. Aber auch die Omnipotenztheorie hat in gewissem Maße ihre Berechtigung. Das Gehirn verfügt trotz aller Spezialisierung über einen großen Grad von Flexibilität und Plastizität. So können bei Schädigungen im bereits frühen Kindesalter oftmals ohne jeglich Einbußen Funktionen von anderen Hirnregionen, die ansonsten eine andere Spezialisierung aufweisen, übernommen werden.

2 Makroskopische Neuroanatomie im Überblick

Die funktionelle Neuroanatomie steht vor der Aufgabe, Struktur und Funktion, morphologische Sachverhalte und Leistungen des ZNS, aufeinander zu beziehen. Die makroskopische und die mikroskopische Neuroanatomie bilden dabei die Grundlagen, welche durch die Entdeckung von Prozessen der axonalen Wegfindung, Sprossung dendritischer Dorne und Synaptogenese bzw. von Prozessen des Einschmelzens sowie der neuronalen Regeneration wesentliche Erweiterungen erfahren haben ("Gehirn als Baustelle"). Ein zweiter Zugang wurde durch die Entdeckung einer Vielfalt von Rezeptortypen und entsprechenden Transmitter-Rezeptor-Systemen im ZNS eröffnet. Für die heutigen Neurowissenschaften sind - über die Neurochemie, Elektrophysiologie, Cytoarchitektur, Histologie und Neuropathologie hinaus - noch weitere Ansätze wesentlich, u.a. informations- und systemtheoretische Überlegungen (Kodierungen, Synchronisierungsleistungen, Redundanzeigenschaften usw.) und die genetische Perspektive (das Gehirn enthält genetische, d.h. stammesgeschichtlich-evolutionäre Erfahrung und individuelle Erfahrung!).

Die Struktur des Gehirns, d.h. zunächst die makroskopische Anatomie, bildet jedoch weiterhin das primäre Bezugssystem, wenn es um die Zuordnung und Aufklärung der Funktionen des Gehirns zur organischen Regulation (Homöostase) und zur Steuerung des Verhaltens geht. Bei einer Schätzung von 10^{10} Neuronen plus Gliazellen in ca. 1.5 kg Gehirnmasse (und 10^9 Synapsen sowie ca. 4 km "Verdrahtung" pro mm^3) ist offenkundig, welche Vereinfachungen hingenommen werden müssen. Eine zweite Vereinfachung wird deutlich, wenn die Vielfalt neurobiologischer Untersuchungsmethoden (siehe Übersicht) mit dem, was in einer einzelnen Untersuchung praktisch möglich ist, verglichen wird.

2.1 Terminologie von Lage und Richtung

Um die Lage der einzelnen Hirnstrukturen beschreiben zu können, bedient man sich eines bestimmten Fachvokabulars. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Begriffe keine absoluten, sondern jeweils relative Zuordnungen darstellen. Dies bedeutet, eine Beschreibung erfolgt immer in bezug auf einen Referenzpunkt. Einige Begriffe haben beim Mensch und beim Tier (Vierfüßler mit gestreckter Neuraxis) unterschiedliche Bedeutung, deswegen sollen sie hier getrennt vorgestellt werden.

Beim Vierfüßler:

- Kopfende, vorderes Ende: **kranial** (lat. cranium = Schädel) oder **rostral** (lat. rostrum = Schnabel, Mund) oder **anterior** (lat. vorne)
- Schwanzende, hinteres Ende: **caudal** (lat. cauda = Schwanz) oder **posterior** (lat. hinten)
- Rücken des Tieres: **dorsal** (lat. dorsum = Rücken)
- Bauch des Tieres: **ventral** (lat. venter = Bauch)

Beim Menschen:

Da der Mensch aufrecht geht, haben einige Begriffe eine andere Bedeutung erhalten.

- Das Kopfende oder die Schädeldecke liegt beim Menschen **kranial** bzw. **superior**; beide Begriffe werden synonym gebraucht.
- Hirnteile, die sich unterhalb anderer befinden, liegen **caudal** bzw. **inferior**: Caudal wird in bezug auf den Hirnstamm und das Rückenmark jedoch nicht bezüglich des Gehirns verwendet. Im Gehirn (jedoch nicht im Hirnstamm und Rückenmark) findet auch oft der Begriff **ventral** Verwendung.
- **Posterior** beschreibt die Rückseite von Gehirn und Rückenmark. Bezüglich derselben Gebiete wird auch synonym **dorsal** verwendet.
- **Anterior** beschreibt die Vorderseite von Gehirn und Rückenmark. In bezug auf Hirnstamm und Rückenmark sowie den ganzen Körper wird als Synonym für anterior der Ausdruck **ventral** verwendet.
- **Rostral** ist nahezu synonym für anterior, allerdings meist mehr in Richtung Nase oder Mund zeigend, also tendentiell nach vorne unten.

Bezüglich der linken Hirnhemisphäre läge ein Punkt in der selben, also linken Hälfte **ipsilateral** (lat. ipsi = selbst), ein Punkt in der gegenüberliegenden, hier die rechte Hälfte, dagegen **kontralateral** (lat. contra = gegen). Findet sich eine Hirnstruktur in beiden Hälften (z.B. Thalamus) so ist sie **bilateral** angelegt, erstreckt sich also über beide Seiten.

Proximal bezeichnet man eine Stelle, die näher an einem bestimmten Referenzpunkt liegt; befindet sich eine Stelle etwas weiter davon entfernt, nennt man diese Lage **distal** zum Referenzpunkt.

Schnittebenen

1. Die **mediane Schnittebene** teilt eine Struktur entlang deren mittlerer Längsachse in eine rechte und eine linke Hälfte. Medianschnitte verschaffen Zugang zu mittellinien-nahen Strukturen.
2. Eine **sagittale Schnittebene** (lat. sagitta = Pfeil) verläuft in der Längsachse parallel zur Medianebene. Sie wird zuweilen auch parasagittal genannt - besser paramedian.
3. Die **frontale (auch coronare bzw. transversale) Schnittebene** unterteilt eine Struktur senkrecht zu deren Längsachse, in vordere (anteriore) und hintere (posteriore) Teile (Querschnitte). Transversalschnitt durch das Rückenmark = **Querschnitt**
4. Die **horizontale Schnittebene** verläuft parallel zum Erdhorizont (somit senkrecht zur Sagittal- und Frontal-(Coronar)ebene.

2.2 Die Spezialisierung einzelner Hirngebiete

Das Zentralnervensystem kann in sechs große Teile untergliedert werden:

- das Rückenmark,
- die Medulla oblongata,
- die Pons (Brücke) und das Kleinhirn,
- das Mittelhirn,
- das Diencephalon und
- die beiden Großhirnhemisphären.

Die 6 großen Hirnstrukturen sind an unterschiedlichen Funktionen beteiligt

Abb. 3: Hauptabschnitte des Gehirns (Birbaumer & Schmidt, S. 247)

Zentrales Nervensystem:	1-6;
Hirn:	2-6;
Hirnstamm:	2-4;
Rautenhirn (Rhombencephalon):	2, 3;
Mittelhirn:	4;
Vorderhirn:	5, 6

Der Neocortex besteht aus 4 Lappen bzw. aus 2 Hemisphären mit unterschiedlichen Funktionen. Die Strukturen weisen auf unterschiedlichen Ebenen physiologische Prozesse auf, die dem Erhalt der Zellen (Stoffwechsel) oder dem Austausch von Informationen dienen.

Den einzelnen Gehirnteilen werden dabei u.a. folgende Funktionen - in hier sehr vereinfachender Weise als Merkhilfe - zugeschrieben:

a) Rückenmark:

Lage: befindet sich caudal zu allen anderen Teilen des NS
 Funktionen: Kontrolliert Bewegungen der Glieder und des Rumpfes. Erhält und verarbeitet sensorische Informationen von der Haut, den Gelenken und Muskeln der Glieder und des Rumpfes.

Das Rückenmark geht rostral in den **Hirnstamm** über. Der Hirnstamm erhält sensorische Information von der Haut und den Muskeln des Kopfes und sorgt für die motorische Innervation der Kopfmuskulatur. Hier finden sich auch die sog. Hirnnervenkerne. Außerdem befinden sich hier Zentren zur Aufrechterhaltung der allgemeinen Wachheit (Arousal) und des Bewußtseins, was auf die diffus organisierte Retikulärformation zurückzuführen ist. **Der Hirnstamm besteht aus drei Teilen:** der Medulla, der Pons und dem Mittelhirn.

b) Medulla oblongata:

Lage: liegt direkt über dem Rückenmark.
 Funktionen: dort befinden sich verschiedene Strukturen, welche das "interne Milieu" regulieren, z.B. Herz-Kreislauf-Funktionen, Atmung, gastrointestinale Funktionen.

c) Pons:

Lage: über der Medulla
 Funktionen: vermittelt motorische Informationen von der Großhirnrinde zum Kleinhirn

Cerebellum (Kleinhirn):

Lage: hinter der Pons und ist über mehrere Projektionsbahnen, über die sog. Pedunculi, mit dem Stammhirn verbunden.
 Funktionen: moduliert die Stärke und Ausmaß der Motorik, ist am motorischen Lernen beteiligt.

d) Mesencephalon (Mittelhirn):

Lage: rostral zur Pons.
 Funktionen: kontrolliert viele motorische und sensorische Funktionen, inklusive Augenbewegungen sowie visuelle und auditive Reflexe.

e) Diencephalon:

Lage: rostral zum Mittelhirn.

Zwei wichtige Strukturen sind:

Thalamus: Verarbeitungsstation für nahezu alle auf- und absteigende Informationen, die die Großhirnrinde von anderen corticalen und subcorticalen Strukturen erhält.

Hypothalamus mit Hypophyse: hat großen Anteil an der Regulation vegetativ-endokriner (viszeraler) Funktionen.

f) Großhirnhemisphären: bestehen aus der Großhirnrinde und tiefer liegenden Strukturen (Basalganglien, Hippocampus und Amygdala). Die **Basalganglien** haben u.a. wesentlichen Anteil an der Steuerung der Motorik. Der **Hippocampus** ist u.a. an der Gedächtnisspeicherung beteiligt. Die **Amygdala** koordiniert vegetativ-endokrine Reaktionen in Verbindung mit emotionalen Komponenten.

Literatur:

- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1989, 3. Aufl. 1996). Biologische Psychologie. Berlin: Springer.
- Diamond, M.C., Scheibel, A.B. & Elson, L.M. (1993). Neuroanatomie-MalAtlas. München: Arcis.
- England, M.A. & Wakely, J. (1991). A Colour Atlas of the Brain & Spinal Cord. Aylesbury: Wolfe Publishing Ltd.
- Kandel, E.R.; Schwartz, J.H. & Jessel, T.M. (1991). Principles of Neural Science. London: Prentice Hall.
- Kolb, B. & Whishaw, Q. (1993). Neuropsychologie. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag (Kap. 8: Die Entwicklung der Neuropsychologie).
- Nauta, J.H. & Feirtag, M. (1988). Die Architektur des Gehirns. In: Gehirn und Nervensystem. Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (1991). Das Zentralnervensystem des Menschen. Ein Atlas mit Begleittext (2. Aufl.). Berlin: Springer.

2.3. Neurobiologische Untersuchungsmethoden

Bezeichnung	Durchführung	Zweck
1. Anatomie: Mikrostruktur		
Elektronenmikroskopie	Präparation des ZNS gewebes	Bestimmung und Untersuchung des Aufbaus und der Form des Gewebes.
Färbemethoden	ZNS-Gewebe wird eingefärbt; z.B. Golgi- (= Silberimprägnierung der Neuronen) oder Nissl- (= Zellkörper-) färbung	nähere histologische Bestimmung.
Aminosäuren-Autoradiographie (Tracing-Technik)	Injektion radioaktiver Proteine und Belichtung von Filmen	Anterograder (Richtung Axonendigung) oder retrograder (Ri. Zellkörper) Transport von Aminosäuren (z.B. Rinderserumalbumin) im Neuron
Meerrettich-Peroxidase engl.: horseradish peroxidase (HRP)	Injektion d. Enzyms MRP; durch anschl. histochem. Behandl. (2 Tage später) kommt es zu einer Färbung	Anterogrades Tracing; (MRP) Enzym wandert von Axonendigungen zu Ursprungszellkörpern (200 - 300mm / Tag).
Immunhistochemisches "Färb"-Verfahren	Zuführen von Antikörper (AK), die s. nur an best. Proteine binden (z.B. an das Enzym Cholinacetyltransferase - an eine Peroxidase ist Pigmentierung möglich	Gezielte Färbung von Zellen mit best. Proteinen; z.B. Cholinacetyltransferase - Rückschluß auf Vortransmitter in Neuronen möglich.
2. Anatomie: Makrostruktur, Morphologie		
Röntgencomputertomographie (CT)	Schädel wird ringförmig geröntgt (computerisierte Axial-Tomographie = CAT-Scan)	Neuro(-psycho)log. Störg. können mit entspr. Hirnläsionen korreliert werden.
Messung regionaler Hirndurchblutung (rCBF = regional Cerebral Blood flow)	Injektion von radioakt. Material (z.B. Xenon-133) u. Messung mit bis zu 500 Detektoren.	Messung der regionalen Hirndurchblutung; Wiedergabe d. momentanen Energieverbrauchs v. Hirnregionen.
Positron-Emissions-Tomographie (PET)	Injektion radioaktiv markierter Subst. (Gammastrahler) u. Röntgenbeobachtung durch CAT-Scan. (Aufl. 5 - 6mm; t = 2-30min)	Untersuchung von Stoffwechselprozessen (¹⁵ O-Blutflußmessung)
Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT)	Injektion von Kontrastmittel (Radionuklide); Messung mit rotierenden Gamma-Detektoren (Aufl. 8 - 10mm; t = 2-30min)	Messung von Stoffwechselprozessen.
Kernspintomographie (MRT); engl.: nuclear magnetic resonance (NMR) (nicht-invasiv)	Verwendung starker Magnetfelder u. elektro-magnet. Wellen, die zu einer Resonanz der H-Atome im Wasser führen. (Aufl. ca. 1mm; t = ca. 10 min)	Anatomische Studien; Untersuchung von Stoffwechselprozessen.
Magnetresonanztomographie	Untersuchung kleiner Hirnvolumen	Art und Konzentration

skopie (MRS; engl. functional MR-Spectroscopy; fMRS) Chemical shift imaging (CSI)	(ca. 8ml) mittels versch. Resonanzfrequenzen; Protonen werden dabei je nach chem. Umgebung unterschiedlich dargestellt. Darst. der Resonanzenergie in Abh. von der Resonanzfrequenz in einem Graph.	best. Subst. in einer Hirnregion bestimmbar; => metabolische Information über diese Hirnregion, z.B. H 1 und (Phosphor), P 31 u.a. Choline, Aspartat, Laktat. Bildliche Erfassung des Cortex.
Dopplersonographie/ Ultraschall	Auftragen eines Kontaktmittels auf Schädeloberfläche u. Scanning mit Ultraschall	
Digitale-Subtraktions-Angiographie (DSA)	Injektion v. Kontrastmittel - Röntgenunters. - Berechnung u. Darstellung des Blutflusses in den Gefäßen --> venöse DSA --> arterielle DSA	Erstellung kontrastreicher Bilder der extra- und intrakraniellen Hirngefäße.
MR-Angiographie (MRA)	Verwendung von Blut als "körpereigenes Kontrastmittel"	Nicht-invasive Technik zur Darst. großer intrakranieller Arterien und Venen.
Chemical-Shift-Imaging (CSI) bzw. MRS-Imaging	ähnlich MRT	Erzeugt Konzentrationskarten von Metaboliten in best. Hirnschichten.

3. Lokalisation von Funktionen

Läsionsmethode	Zerstörung von ZNS-Gewebe (Bahnen, Nuclei); anschl. Verhaltensbeobachtung	Lokalisierung von Funktionen in best. Gehirngebietern; erlauben nur grobe Schlußfolgerungen.
Dynamische oder funktionelle MRT (engl. functional Imaging; fMRI)	Mißt zeitliche und regionale Unterschiede in der Oxygenierung (O ₂ -Sättigung des Blutes in der Hirnrinde (Gradientenechoverfahren) (nicht-invasiv) (Aufl. wie MRT)	Es kann die lokale Hirnaktivität gemessen werden. Vorteil: gleichzeitige Messung von MR-Morphologie und Funktion ohne belastende Substanzen.
Funktionelle Magnetresonanz-Spektroskopie (fMRS)		
Chemische Reizung	Zuführen kleinster Mengen an Neurotransmittern	Erforschung der Hirnorganisation.
Stimulationsmethoden (z.B. während neurochirurg. Eingriffe)	Lokale elektrische Stimulation best. Nervengeweben beim Tier durch stereotaktische Implantierung von Elektroden	Lokalisierung von Funktionen (z.B. "pleasure-centers" im Hypothalamus [Olds & Milner]).

4. Ableitungen der elektrischen Aktivität

Elektroenzephalographie (EEG)	Elektroden werden am Schädel angebracht ("10-20-System"). Registrierung schwacher Potentialunterschiede (ca. 1 - 200µV) (Aufl. örtl. limitiert durch Faktoren wie Elektr.-Zahl od. Schädelimpedanzen; t begrenzt durch biolog. Prozesse)	Indirekte Aufzeichnung graphie der elektr. Aktivität der Hirnrinde ohne Berücksichtigung der Morphologie (z.B. indiv. Form und Faltung)
Evozierte Potentiale/ Mapping (EP) Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP; engl.: event related potential (ERP))	Elektroden werden am Schädel angebracht; EEG-Wellen werden bei Darbietung desselben Reizes durch Computer gemittelt ("Averaging") --> EP	Lokalisierung von Funktionen. Messung der elektr. Aktivität vor, während u. nach einer Reizung.

(u.a. N100, P300)

Akustisch evozierte Potentiale (AER) Visuell evozierte Potentiale (VEP) (Hirnstammpotentiale)	EP wird durch akustischen Reiz ausgelöst EP wird durch visuellen Reiz ausgelöst	Lokalisierung akustischer Funktionen Lokalisierung visueller Funktionen.
Langsame Hirnpotentiale (LP) langsame corticale Potentiale (LKP); engl.: slow brain potentials (> 300ms)	Elektroden werden am Schädel angebracht (EEG)	Beobachtung der Aktivität eines Systems für Planen bzw. u. Verhaltensausführung.
Electrocorticographie (ECoG)	Elektroden liegen direkt auf dem Cortex auf (invasiv)	Messung der elektrischen Aktivität des Cortex.
Elektroneurographie (ENG) (Mikroneurographie)	Die Ableitung erfolgt am bzw. im Nerv (invasiv)	Messung der Impulsfortleitung von Neuronen.
Magnetoencephalographie (MEG)	Empfindliche SQUID Detektoren messen magnet. Felder (nicht-invasiv)	Messung der elektromagnet. Aktivität bis in tiefe Schichten.

Im nachfolgenden Abschnitt sollen einige Methoden unter dem Blickwinkel der „Hirnfunktion als räumlich-zeitlichem Geschehen“ betrachtet werden. Es kann vorweg geschickt werden, daß es zur Zeit viele sehr gute, doch noch keine „optimale“ Untersuchungsmethode gibt.

2.4 Neurowissenschaftliche Methoden mit hoher räumlicher Auflösung

1 Computertomographie (*computerized tomography, CT*)

(a) *Physikalische Prinzipien der CT*

Eine Serie dünner Strahlen (radiation beams) werden auf Szintillationskristalle projiziert (sensitiver als X-Strahlen-Filme). Strahlenquelle und Strahendetektor liegen einander gegenüber und werden um 180° rotiert; in jeder °-Position werden bis zu mehrere hundert Messungen der Strahlentransmission gemacht; dabei wird die Radiodichte einer Gewebsregion aus der Anzahl Strahlen berechnet, die diese Region passieren; ein CT-Schnitt ist die 2-dimensionale Repräsentation eines nahezu 2-dimensionalen Objekts (dünner Gewebsschnitt); computeranalytisierte X-Strahlen-Transmissionsprofile unterscheiden graue und weiße Substanz, Blut und Cerebrospinalflüssigkeit & Knochen, obgleich die Radiodichte dieser Substanzen z.T. nur um 2% verschieden ist; räumliche Auflösung bis zu 1 mm; zeitliche Auflösung: keine, da statisches Bild.

b) *Anwendungsgebiete der CT*

Visualisierung von Blutgefäßen, Tumoren, Abszessen;

(c) *Anwendungsbeispiel*

1. Ventrikelerweiterungen bei (manchen) schizophrenen Patienten: z.B.: Hämatom im Putamen

2 Positron-Emissions-Tomographie (PET)

(a) *Physikalische und technische Prinzipien der PET-Kamera*

Bei der CT liegen Quelle und Detektor einander gegenüber und werden rotiert, d.h. der Kopf wird von außen bestrahlt, das Bild entspricht der Radiodichte des bestrahlten Gewebes. Bei der Emissions-Tomographie entsteht das Bild aus der Verteilung im Gewebe einer inhalierten oder injizierten Substanz, die Strahlung emittiert.

Biophysikalisches Prinzip: ^{15}O -Kern enthält 8 Protonen und 7 Neutronen (im Unterschied zum ^{16}O -Kern der Atemluft, welcher jeweils 8 enthält); PET basiert auf radioaktivem Zerfall der Positronen; diese verlieren kinetische Energie sehr schnell (wenige mm Hirngewebe) und werden dann von der negativen Ladung der Elektronen angezogen; bei Zusammenprall entstehen 2 sehr energiereiche Photonen, die den Kollisionsort im Winkel von 180° und dabei den Kopf mit Lichtgeschwindigkeit verlassen. Sofern 2 Detektoren einander exakt gegenüber liegen, messen sie praktisch gleichzeitig das Auftreffen der beiden Photonen. Das ist bei der PET-Kamera der Fall.

Das **Prinzip der „Koinzidenzschaltung“** besagt, daß die beiden Detektoren nur dann ein Ereignis vermelden, wenn sie

exakt gleichzeitig von Photonen getroffen werden; aus der Anzahl der gleichzeitig eintreffenden Photonen wird die Verteilung der ^{15}O -Isotopen und damit des Blutflusses registriert. Daraus läßt sich erschliessen, welche Hirnstrukturen in einem zurückliegenden Zeitraum „aktiv“ waren.

PET-Kamera: Anordnung vieler ringförmig angeordneter Strahlungsdetektoren mit „180°-Koinzidenzschaltung“; simultan bis zu 31 parallel angeordnete Schnittebenen messbar, jede Ebene entspricht 1 cm, d.h. überzählige Information ist vorhanden (Hirn: etwa 15 cm „hoch“).

Positronen-emittierende Isotope können in Cyclotronen hergestellt werden, indem Protonen in Stickstoff- Sauerstoff-, Kohlenstoff- oder Fluorkerne „geschossen“ werden. Diese Kerne sind normalerweise stabil, werden jedoch durch ein zusätzliches Proton zu einem instabilen Isotop. Um Stabilität wiederherzustellen, zerfällt das Proton in 2 Bestandteile: (a) ein Neutron, welches im Kern bleiben kann; (b) ein Positron, welches sich vom Ort seiner Erzeugung fortbewegt und dabei Energie verliert. Schließlich kollidiert das Positron mit einem Elektron, beide löschen sich gegenseitig aus, und es entstehen 2 Gamma-Strahlen, die im Winkel von 180° emittiert werden.

(b) Vorgehensweise

1. Positionierung des Pb im Gerät;
2. Injektion von ^{15}O (positronenemittierendes radioaktives Isotop) über markiertes Wasser;
3. innerhalb einer Minute sammelt sich radioaktives Wasser im Hirn, verteilt in Abhängigkeit von lokaler Durchblutung;
4. Isotop hat Halbwertszeit von gut 2 Minuten (-50% Radioaktivität);

Vorteile:

1. relativ geringe radioaktive Belastung (<10% der jährlichen Berufsbestimmungen),
2. Mehrere Messung pro Sitzung möglich

Die Auflösung der PET-Kamera beträgt: 4-8 mm. Die positronen-emittierende Isotope müssen beim PET an die interessierenden Komponenten gebunden werden (per Stoffwechsel)

(c) Anwendungen

1. Mapping des neuronalen Glukosemetabolismus (Louis Sokoloff): Neuronen verbrauchen Glukose, wenn sie aktiv sind; ein Glukose-Analog, 2-Deoxyglucose, wird von Neuronen ebenfalls aufgenommen, aber nur teilweise metabolisiert (im Vergleich zu Glukose); d.h. der Metabolit Deoxyglucose 6-Phosphat bleibt (zunächst) in der aktiven Hirnzelle und akkumuliert dort, wenn diese weiter aktiv ist.
2. Beispiel: Metabolismus bei schizophrenen und gesunden Probanden.
3. Mapping von Neurotransmitter-Rezeptoren durch Gabe markierter Neurotransmitter.

(d) Experimentelle Strategien der PET-Messung

Während der PET-Messung soll Vp eine Aufgabe durchführen, an deren Lokalisation man interessiert ist.

Problem: keine Aufgabe operationalisiert ausschließlich die interessierende Aktivität, es laufen viele Prozesse simultan ab; daher bleibt so unklar, welche Veränderungen der Hirndurchblutung gegenüber einer Baseline auf die Aufgabe zurückgehen. *Ausweg:* 2. Bild aus Kontrollbedingung und Bildung von Differenzen; Name der Technik: „**paired image subtraction**“;

Problem: Unterscheiden sich 2 Bedingungen wirklich nur in der intendierten Veränderung? Die Anwendung der PET-Technik setzt daher ein sehr genaues Verständnis der Testaufgaben voraus; das liefert, wenn überhaupt, *die Psychologie!*

Auswertung von PET-Bildern: „**Image Averaging**“ der PET-Technik

Auf vielen Subtraktionsbildern einzelner Probanden sind Durchblutungsveränderungen zu sehen, die offensichtlich nicht mit geistiger Aktivität zu tun haben: Dies ist „Hintergrund“-Rauschen (statistische Schwankungen in der Anzahl der Zerfallsereignisse). Mittelung der Bilder unterdrückt das Zufällige und läßt das Systematische übrig. Die Mittelungstechnik erlaubt das Erkennen von Veränderungen mit niedrigem Signal-Rauschen-Verhältnis, z.B. nach nur schwachen Stimulationen (z.B. gedruckte Wörter).

Problem der Mittelung: Die Kopfform variiert interindividuell; **Interpolation auf „Standardhirn“** (Neurochirurgen-Atlanten; MRI-Aufnahmen oder Autopsien von Gesunden); d.h.: erst Interpolation, dann Mittelung; Interpolation auf Standardhirn ermöglicht darüberhinaus den Vergleich von Ergebnissen unterschiedlicher Labors; Standardisierungen ermöglichen zudem die Beschreibung der Ergebnisse in 3-dimensionalem Koordinatensystem.

3 Magnetic Resonance Imaging (MRI)

(a) Physikalisches Prinzip

Wie PET basiert auch das MRI auf dem Prinzip der computerisierten Tomographie. Das MRI kann zur Untersuchung von Struktur (Anatomie) und Funktion (Physiologie) herangezogen werden; die räumliche Auflösung des MRI ist jedoch besser als die des PET (ähnlich der Untersuchung von fixierten und sektioniertem Hirngewebe);

Analogie zur Veranschaulichung: Resonanz = Schwingung; Violinseite zupfen; Schwingfrequenz hängt von Seitenlänge ab, d.h. aus der Tonhöhe läßt sich auf die Seitenlänge schließen.

Beim MRI werden zunächst die Atomkerne (ungeradzahliges Atomgewicht) einem starken magnetischen Feld ausgesetzt und damit parallel zueinander ausgerichtet. Diese parallele Ausrichtung lässt sich durch einen kurzen Impuls von Radiowellen stören; dadurch erhalten die Atomkerne Energie für eine Bewegung (Kreiselanalogie), die **Präzession** genannt wird. Sobald der Impuls wieder ausgeschaltet wird, tendieren die Kerne dazu, ihre alte Position wieder einzunehmen. Dabei sind 2 Dinge zu beobachten:

1. **Die Kerne geben Energie in Form von Radiowellen ab:** Die Kerne geben Energie in Form von Radiowellen ab. Die Frequenz der beim „Zurückschwingen“ abgegebenen Radiowellen hängt von der Art des Atomkerns, aber auch von der Beschaffenheit der chemischen und/oder physikalischen Umgebung des Kerns ab. Die in Resonanz versetzten Atomkerne übertragen also Radiowellen einer bestimmten Frequenz, je nach ihrer Beschaffenheit bzw. der ihrer Umgebung. Die Fähigkeit von Atomkernen, Energie von Radiowellen zu absorbieren, wird „**nuclear magnetic resonance**“ genannt.
2. **Die Kerne benötigen unterschiedlich lange, um in den energieärmeren Zustand zurückzukehren:** Die Kerne benötigen unterschiedlich lange, um zum energieärmeren Zustand zurückzukehren. Die Dauer, die die durch Impulse angeregten Kerne benötigen, um in den energieärmeren Zustand zurückzukehren, wird **Relaxation** genannt (entspricht einer Zeitkonstanten (63%), daher T); diese Relaxationszeit T hängt auch von der Umgebung des Atomkerns ab: so hat z.B. Wasserstoff eine viel kürzere Relaxationszeit in Fett als in Wasser, und Wasser in der Cerebrospinalflüssigkeit ist eine andere Umgebung als Wasser in den Hirn-Parenchyomen.

Sofern man also weiß, in welcher Umgebung Wasserstoff-Kerne welche Relaxationszeit haben, kann man aus der räumlichen Verteilung der Relaxationszeiten die räumlichen Verteilungen der „Umgebungen“ und damit unterschiedlicher Gewebestrukturen rekonstruieren. Außerdem kann man über die räumliche Verteilung der Dichte der weitergeleiteten Radiowellen auf die räumliche Verteilung von Protonen schließen. Dies wiederum lässt Rückschlüsse auf die räumliche Verteilung des Gewebes zu, denn weiße und graue Substanz oder Cerebrospinal-Flüssigkeit unterscheiden sich in ihren Protonenkonzentrationen. Diese Hirngewebe unterscheiden sich aber noch deutlicher in ihren Relaxationszeiten; deswegen werden letztere vor allem bei der MRI verwendet.

Darstellung der Verteilung natürlich auftretender Elemente mit paramagnetischen Eigenschaften und artifiziell eingeführte Substanzen:

Eisen: (a) Kerne des Extraparamidalsystems enthalten mehr Eisen als andere Hirnregionen; dies ändert das magnetische Feld des umgebenden Wassers, was sich in den T_2 -Relaxationszeiten bemerkbar macht; (b) dies gilt auch für Globus pallidus und Substantia nigra; Parkinsonismus ändert die Verteilung von Eisen und damit das T_2 -Signal;

(c) eisenhaltig sind auch Blut und seine Abbauprodukte, weshalb selbst kleine „hemorrhages“ mit MRI entdeckt werden können;

Natrium (Na^+): Natrium ist nach Wasser das zweithäufigste Element im Körper; nach „occlusive stroke“ steigt die Na^+ -Konzentration schneller an als die Wasserkonzentration; deswegen ist Na^+ -Imaging diagnostisch schneller als Protonen-Imaging.

(b) *Beispiele für MRI-Bilder*

(c) *Anwendungsbeispiele*

Lokalisation von Hirnläsionen, Tumoren; Diagnostik der MS. Erläuterungen: Hirnoperationen sind mit Funktionsausfällen verbunden, die diagnostiziert und rehabilitiert werden müssen; psychotherapeutische Betreuung erforderlich.

4 Einzelzelleitungen

(a) *Physikalische Grundlagen*

Die Aktionspotentiale einzelner Nervenzellen entstehen, wenn die Zellmembran vom Ruhepotential ausgehend (-80mV) auf -50mV depolarisiert wird. An dieser Schwelle wird die Membran kurzzeitig instabil, was zum massiven Einstrom von Na^+ -Ionen führt. In der Regel nach weniger als 1 ms Dauer kommt es zum Rückgang der Na^+ -Leitfähigkeit und zu einer Zunahme der K^+ -Leitfähigkeit: Kalium-Ionen strömen aus der Zelle aus. Das Feuern und die Feuerrate einzelner Nervenzellen lässt sich über Microeletroden messen.

Merkmale der Aktionspotentiale:

1. Alles-oder-Nichts-Gesetz;
2. Feuerrate (500 Hz),
3. Die Frequenz, mit der Aktionspotentiale ausgelöst werden, kodiert die Intensität der Stimulation über die „kritische Schwelle“ (der Depolarisation) hinaus.

Die Einzelzelleitungen messen also die „Elemente“, aus denen sich die komplexe Informationsverarbeitung im Gehirn zusammensetzt. Da invasiv, nur im Tierversuch grundlagenwissenschaftlich anwendbar. Die räumliche Auflösung ist maximal; doch durch die begrenzte Anzahl an Mikroelektroden (im Cortex können zehntausende an Neuronen gleichzeitig aktiv sein) können nur minimale Ausschnitte cerebraler Aktivität erfaßt werden. Auch die zeitliche Auflösung ist optimal (Unterscheidung einzelner Aktionspotentiale).

5 Electroencephalographie (EEG) und Ereigniskorrelierte Potentiale (EKP)

(a) *Physikalische Prinzipien*

Die Zellen des Cortex sind in 6 Schichten angeordnet.

Corticale Zellen lassen sich in 2 Gruppen unterteilen: (1) Pyramidenzellen und (2) Nicht-Pyramidenzellen.

Pyramidenzellen: Hauptprojektionsneurone des Cortex; senden ihre Axone in andere Hirnregionen und zum Rückenmark; exzitatorische Neurone mit Glutamat als angenommenem Haupttransmitter; Axonkollaterale projizieren auch lokal (bis zu ein paar mm parallel zur Schichtung); Axonkollaterale wichtig für ein wichtiges Merkmal des Cortex, die „Ensemble-Tätigkeit“ der corticalen Neurone (Extremum: Epilepsie).

Wichtiges strukturelles Merkmal: Die apicalen Dendriten der Pyramidenzellen sind immer senkrecht zur Cortexoberfläche angeordnet und liegen in den Schichten 1 und 2 (Somata: Schichten 3-5). Daher kann Input aus verschiedenen Cortexschichten an verschiedenen Stellen der Dendritenbäume ansetzen.

EEG (elektrische Aktivität der Pyramidenzellen).

- **Nicht-Pyramidenzellen:** ovale Gestalt, Axone endigen an nahegelegenen Synapsen;
- **Sternzellen (stellate cells):** empfangen Informationen direkt vom Thalamus, geben diese an andere Interneurone oder direkt an die Pyramidenzellen weiter; Axone sind vertikal entlang der Cortexsäulen orientiert;
- **Eimerzellen (basket cells):** Axone sind horizontal orientiert und umschließen das Soma anderer Neurone; Transmitter ist (-Aminobuttersäure ((-aminobutyric acid), also ein inhibitorischer Transmitter; vermutlich erzeugen die Basket-Zellen um eine Säule corticaler Neurone herum ein Umfeld der Hemmung, was den corticalen Neuronen ein relativ isoliertes Funktionieren ermöglicht (transient).

Was passiert nun, wenn ein exzitatorisches synaptisches Potential, das z.B. durch eine thalamische Afferenz ausgelöst wird, einen Stromfluß an einer Pyramidenzelle auslöst? Es entsteht ein **exzitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP)**, das dadurch zustande kommt, daß an der Synapse Strom (insbesondere Na^+ -Ionen) in das Neuron fließt und an den übrigen Membranstellen Strom aus der Zelle herausfließt.

- **Senke (sink)** =Ort, an dem Strom in die Zelle fließt (extrazellulär negativ)
- **Quelle (source)** =Ort, an dem Strom aus der Zelle fließt (extrazellulär positiv)

In der Zelle und unabhängig vom Ort: EPSPs sind immer Depolarisationspotentiale (positiv), da positiv geladene Ionen einströmen. Da der extrazelluläre galvanische Widerstand relativ klein ist, ist auch das extrazelluläre Potential gering; dieses nimmt zudem mit dem Quadrat der Entfernung vom Neuron ab. Da das einzelne extrazelluläre Potential so klein ist und so schnell mit wachsender Distanz abnimmt, kann es „größerer Entfernung“, z.B. von der Schädeldecke aus, nicht registriert werden.

Daß man nun diese Aktivität im EEG doch registrieren kann, geht darauf zurück, daß der thalamische Input tausende von Neuronen **gleichzeitig / synchron** aktiviert. Außerdem sind die Pyramidenzellen alle gleich ausgerichtet, d.h. die negativen oder positiven „Pole“ weisen alle in dieselbe Richtung und heben sich nicht beispielsweise gegenseitig auf. Corticale Response auf thalamischen Input: Senke (-) in tieferen Schichten, Quelle (+) in oberflächennäheren Schichten. D.h. an den oberen apikalen Dendriten in Schicht 1 und 2 enden primär exzitatorische Fasern aus den „unspezifischen“ thalamischen Kernen

Nach thalamischer oder corticaler Afferenz fließen Na^+ -Ionen in die Zelle und damit von der Oberflächenelektrode weg. Dem Stromgradienten folgend, fließt der Strom in Richtung Soma. Dabei ist der elektrische Widerstand der nicht-erregten Zellmembran so groß, daß sich der Strom entlang der gesamten Ausdehnung der Dendriten und Somas verteilen muß. Zugleich fließt extrazellulär Strom in Richtung Synapse (= Ort der Depolarisation). Im weiteren Verlauf kann sich die Polarität ändern, je nachdem, ob primär „tief“ liegende exzitatorische Synapsen (oberflächenpositiv) oder primär oberflächennahe Synapsen (oberflächennegativ) erregt werden.

Die **zeitliche Synchronisation** der thalamischen Afferenzen ist entscheidend: Es müssen mindestens 10.000 Pyramidenzellen gleichzeitig synaptisch aktiviert werden, damit Potentialverschiebungen an der Kopfoberfläche noch meßbar sind. Diese werden dann (praktisch) ohne zeitliche Verzögerung an der Kopfoberfläche gemessen.

Zusammenfassung 1

1. Die Pyramidenzellen als Hauptprojektionsneurone des Cortex sind senkrecht zur Cortex-oberfläche angeordnet.
2. Vor allem thalamische Afferenzen (aber auch Projektionen von Kommissurenfasern) führen zur *synchronen* Depolarisation „sehr vieler“ apikaler Dendriten (EPSP).
3. Je nach Schicht der erregten Synapsen entsteht in Oberflächennähe ein negativer oder positiver Pol.
4. Die „entfernt“ liegenden EEG-Elektroden registrieren das resultierende *Summenpotential* (praktisch) im Moment seiner Entstehung. In anderen Worten: die vom EEG gemessene corticale Aktivität wird zeitlich unmittelbar gemessen.

Spontan-EEG und Ereigniskorrelierte Potentiale

Ein typisches EEG-Signal kann z.B. folgendermaßen aussehen:

Ein Wellenmuster geht aus der oszillierenden thalamischen Aktivierung des Cortex hervor. Man unterscheidet hierbei vor allem einen **synchronisierten EEG-Zustand**, bei dem 8-13 mal pro Sekunde größere Cortexareale eine thalamische Afferenz erhalten ((-Wellen, großamplitudig) und einen **desynchronisierten Zustand**, in dem der Thalamus hochfrequent, aber nicht synchronisiert feuert. Letzteres ist immer dann der Fall, wenn der Thalamus sensorische Afferenzen zum Cortex durchläßt, z.B. wenn wir unsere Aufmerksamkeit einem bestimmten Reiz zuwenden. Wichtig ist nun, daß diese EEG-Desynchronisation nicht für den gesamten Cortex dieselbe ist, sondern von Region zu Region verschieden sein kann. Daher ist es wichtig, an möglichst vielen Orten das EEG abzuleiten.

Bisher besprochen: kurze phasische thalamische Afferenzen im Neocortex triggern ein wellenförmiges Spontan-

EEG.*Erweiterung*: Die oberflächennahen Afferenzen feuern tonisch (andauernd) und synchron. Es kommt zu einer „länger andauernden“ (länger als ein Moment, z.B. 200 ms oder 2.0 s) Zunahme der corticalen Negativierung (Depolarisation). In diesem Zustand sind die corticalen Neurone insofern erregbarer, als die synaptische Übertragung nachfolgender Impulse und das Auslösen von Aktionspotentialen erleichtert ist. Einen solchen Mobilisierungszustand findet man daher auch oft in Situationen, in denen sich der Organismus auf eine motorische Reaktion oder das Eintreffen von Informationen vorbereitet. Diese ist im Spontan-EEG nicht erkennbar, da ihre Amplitude kleiner ist als die des Spontan-EEGs. *Konsequenz*: Mittelungstechnik. Auch hier ist es wichtig, die Verteilung der Negativierung zu betrachten.

Zusammenfassung zum EEG/EKP

1. Die Pyramidenzellen als Hauptprojektionsneurone des Cortex sind senkrecht zur Cortex-oberfläche angeordnet.
2. Vor allem thalamische Afferenzen (aber auch Projektionen von Kommissurenfasern) führen zur *synchronen* Depolarisation „sehr vieler“ apikaler Dendriten (EPSP).
3. Je nach Schicht der erregten Synapsen entsteht in Oberflächennähe ein negativer oder positiver Pol.
4. Die „entfernt“ liegenden EEG-Elektroden registrieren das resultierende *Summenpotential* (praktisch) im Moment seiner Entstehung. In anderen Worten: die vom EEG gemessene corticale Aktivität wird zeitlich unmittelbar gemessen.
5. Synchronisation/Desynchronisation des („Spontan-“) EEGs geben (u.a.) die „Durchlässigkeit“ des Thalamus für sensorische Afferenzen zum Cortex wieder.
6. „Langsame“ Negativierungen reflektieren (vermutlich) einen „Mobilisierungszustand“ corticaler Neurone.
7. Sofern viele Elektroden verteilt über die Schädeldecke appliziert werden („Mapping“), läßt sich die corticale Elektrophysiologie nicht nur mit hoher zeitlicher, sondern auch mit hoher räumlicher Auflösung darstellen (bis 2 mm genau).

6 Sonstige Verfahren (s.a. Kandel et al., 1991, S. 310ff)

Radiographie (Bestrahlung des Kopfes mit X-Strahlen (?) in Richtung X-Strahlen-Film; Durchlässigkeit der Gewebe ist unterschiedlich; 2-dimensionale Repräsentation eines 3-dimensionalen Gebildes; 1 stehendes Bild; weiße und graue Substanz werden z.B. nicht unterschieden; hohe Auflösung: 0.05 cm)

Anwendungsgebiete: Untersuchungen des Schädels, Untersuchung von Calcium-anreichernden Strukturen (pineal gland im Alter)

Pneumoencephalographie (Ersetzen von Cerebrospinal-Flüssigkeit durch Luft am „subarachnoid space“; dann radiographische Methode, denn Luft absorbiert keine Strahlung und entsprechende Gebiete erscheinen auf Film dunkel)

Anwendungsgebiete: kaum noch, da schmerzhaft bis gefährlich und MRI existiert;

Angiographie (dient der Untersuchung der cerebralen Vaskularisierung und der Geschwindigkeit der Durchblutung; Patienten erhalten Kontrastmittel (radio-opaque material); damit wird erkennbar, in welchen Gefäßen das Kontrastmittel enthaltene Blut zirkuliert)

Anwendungsgebiete: Diagnose von Aneurismen, Gefäßfehlbildungen, Gefäßverschlüssen, Gefäßtumoren, Läsionen des intrakraniellen vaskulären Systems überhaupt;

Nachteile: invasiv, die intravaskuläre Injektion des Kontrastmittels kann neurologische Komplikationen nach sich ziehen.

2.5 Zusammenfassung und Bewertung der näher besprochenen Verfahren

Eine abschließende Bewertung der näher besprochenen Verfahren soll nach 3 Gesichtspunkten geschehen: Anwendbarkeit in Humanuntersuchungen bzw. in der Praxis; (2) Räumliche Auflösung neuronaler Prozesse; (3) Zeitliche Auflösung neuronaler Prozesse.

Verfahren	Anwendungsgebiet	Räumliche Auflösung	Zeitliche Auflösung
CT	Forschung, Praxis	gut	keine
PET	Forschung, Praxis	gut	gering
(f)MRI	Forschung, Praxis	sehr gut	
Einzelzellableitung	Forschung (tierexperimentell)	exzellent, doch nur für kleinste Areale	exzellent
EEG, EKP	Forschung, Praxis	gut, doch nur auf den Cortex bezogen	sehr gut

Diese Übersicht läßt erkennen, daß es das „optimale“ Verfahren, das nicht-invasiv, räumlich- und zeitlich hoch auflösend und das Gesamthirn beschreibend, nicht gibt. Daher werden in den „funktionellen“ Neurowissenschaften in Zukunft vermutlich Kombinationen unterschiedlicher Verfahren im Vordergrund stehen.

Beispiel für die Kombination neurowissenschaftlicher Untersuchungsansätze

PET & EEG: Aufgabe: Die Vp sollen zu einem Substantiv ein passendes Verb nennen, also z.B. „Uni-Dozent“ („sprechen“). Im PET sieht man hier Veränderungen der Durchblutung in links-frontalen und links-temporoparietalen Regionen, sowie im rechten Inselcortex. Die darunter abgebildeten EKP-Kurven zeigen, daß die Änderungen in der Aktivierung der 3 genannten Bereiche einen jeweils eigenen zeitlichen Verlauf aufweisen.

Literatur

Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1989). Biologische Psychologie. Berlin: Springer, S. 455 - 480.

Weiterführende Literatur:

Churchland, P.S. & Sejnowski, T.Z. (1992). The computational brain. London: MIT, pp. 427 - 443

Krugel, F. & von Cramon, D.Y. (1994). Perspektiven technischer Untersuchungsverfahren in der Neuropsychologie. Zeitschrift für Neuropsychologie, 5, Heft 2, 91 - 100.

Martin, J.H.; Brust, J.C. & Hilal, S. (1991). Imaging in the Living Brain. In: Kandel, E.R.; Schwartz, J.H. & Jessel, T.M.: Principles of Neural Science (3rd ed.), pp. 309 - 324.

Nauta, W.J.H. & Feirtag, M. (1990). Neuroanatomie: eine Einführung. Heidelberg: Spektrum-der-Wissenschaft-Verlagsgesellschaft, S. 59 - 70.

2.6. Kurze Übersicht über die Neurotransmission

Die Erregungsübertragung im Nervensystem geschieht elektrisch durch fortgeleitete Aktionspotentiale und chemisch durch die vom Aktionspotential an der Synapse ausgelöste Freisetzung (Release) von Transmittern (Übertragungstoffen). Diese werden aus dem präsynaptischen Axonende (Axonterminal) in der Regel innerhalb von Millisekunden freigesetzt und wirken im synaptischen Spalt auf Rezeptoren, d.h. spezielle Proteine der Zellmembran, ein, deren Aktivierung ihrerseits Aktionspotentiale stimuliert oder unterdrückt. Elektrische Synapsen mit direkter Potentialleitung sind im Gegensatz zu den chemischen Synapsen (typisches Beispiel neuromuskuläre Endplatte) selten.

Die Transmitter haben nicht nur Wirkungen an den postsynaptischen, sondern u.U. auch zugleich an präsynaptischen Rezeptoren, so daß komplexe Interaktionen möglich sind, u.a. verminderte Transmitterfreisetzung aufgrund präsynaptischer Hemmung. Bei der synaptischen Interaktion gibt es Prozesse der zeitlichen und räumlichen Bahnung (synaptische Summation). Die Synapsen sind in ihrer Wirkung modifizierbar, d.h. sie haben - in Abhängigkeit von der "Benutzungsrate" - eine Plastizität und damit "Lern- und Gedächtnisfunktionen". Ein Neuron kann Rezeptoren für verschiedene Transmitter ausbilden (exprimieren). Das Vorkommen von klassischen Transmittern und Neuropeptiden im selben Axonterminal (Kokalisation, Kotransmitter) ermöglicht durch synaptische Modulation eine hochdifferenzierte, den lokalen Anforderungen entsprechende Anpassung der Signalübertragung.

Die Neurotransmission ist ein sich schnell entwickelndes Forschungsgebiet der Neurowissenschaften mit vielfältigen Einsichten in die Signalübertragung und Konsequenzen für neuropharmakologische Forschung und die entsprechende Entwicklung von klinisch wichtigen Medikamenten. Die Entdeckung zahlreicher Neurotransmitter-Rezeptor-Systeme im ZNS hat zusätzlich zur morphologisch orientierten Systembetrachtung einen grundlegenden zweiten Zugang geschaffen. Neuroanatomie und Neurotransmission (= biochemische Anatomie) sind die beiden wichtigsten Grundlagendisziplinen, welche zum Verständnis der zentralnervösen Funktion notwendig sind. Ein Basiswissen auf diesen Gebieten ist deshalb auch für die Neuropsychologie und zum Verständnis aktueller ätiologischer Konzepte neurologischer und psychiatrischer Krankheiten unerlässlich.

Es wird weiterhin versucht, bestimmte Transmitter-Rezeptor-Systeme mit bestimmten Funktionskreisen zu identifizieren und die Dominanz oder Unterfunktion/Dysfunktion eines Systems bzw. das Ungleichgewicht zweier Systeme als Ursache (oder zumindest Disposition/Vulnerabilität) bestimmter Krankheiten herauszustellen. Diese Hypothesen sind wegen der vielen positiven und negativen Rückkoppelungen zahlreicher Systeme nur mit sehr großen Vorbehalten möglich. Deshalb sind die folgenden Hinweise von Zilles und Rehkämper (1993) nur als Stichworte einer umfangreichen Diskussion zu sehen.

- **Azetylcholin** ist an unterschiedlichen Funktionen wie Motorik, vegetative Regulation, Lernen und Gedächtnis beteiligt.
- **Catecholamine** sind von besonderer Bedeutung für das sympathische Nervensystem und für die extrapyramidale Motorik.
- **Dopamin** ist eine wichtige Substanz für die zentrale Wirkung natürlicher, als belohnend empfundener Reize und für die Wirkung von Drogen wie Opiaten, Kokain und Alkohol.
- **Serotonin** wirkt auf die Regulation von Körpertemperatur, Blutdruck, endokriner Aktivität.

Im peripheren NS dominieren Acetylcholin-Rezeptoren und Noradrenalin-Rezeptoren, im ZNS spielen dagegen ACH-Rezeptoren mit ca 10% und die Catecholamine, d.h. Noradrenalin-(NOR), (Eß- und Sexualverhalten, Erbrechen, Nociception und Motorik) eine wichtige Rolle.

- **Glutamat** ist der wichtigste exzitatorische Transmitter des Zentralnervensystems
- **GABA** ist der wichtigste inhibitorische Transmitter des Zentralnervensystems

2.7. Informationsweiterleitung und Neurotransmission

Die Weiterleitung von Informationen im Gehirn läßt sich in 2 Kategorien unterteilen: (1) innerhalb einer Zelle und (2) zwischen Zellen (Neurotransmission). **Es lassen sich unterschiedliche Merkmale der Neurotransmission herausstellen:**

- Freisetzen von Transmittern innerhalb weniger msec
- Einwirken auf postsynaptische Rezeptoren (Proteine in der Zellmembran);
- Inhibitorisches oder exzitatorisches Einwirken auf postsynaptische Rezeptoren (IPSP, EPSP)
- räumliche Informationsintegration (räumliche Summation);
- Ein Neuron kann Rezeptoren für unterschiedliche Transmitter ausbilden;
- Unterschiedliche Transmitter können in derselben Axonendigung zu finden sein (Cotransmitter)

Es gibt sehr viele bekannte Neurotransmitter im Gehirn, und vermutlich noch einige weitere noch unbekannt. Diese lassen sich nach einer Reihe von Kriterien klassifizieren. Ein Charakteristikum der Neurotransmission ist nun, daß die einzelnen Transmitter nicht überall im Gehirn gleichermaßen vorkommen, sondern durchaus an unterschiedlichen Orten konzentriert sein können. Die nachfolgende Tabelle gibt einige Beispiele für den Sachverhalt, daß bestimmte Hirnstrukturen auch bestimmte Transmittersysteme verwenden (sind). Hierbei ist im Augenblick weniger wichtig, welcher Transmitter wo vorkommt; wichtig sind vor allem die Beispiele für die Aussage, daß bestimmte Hirnstrukturen bestimmte und nicht alle oder beliebige Transmitter verwenden.

Gruppierung und Verbreitung der Haupt-Transmittersysteme und ihrer Rezeptoren

Die natürlichen Transmitter und die synthetischen Substanzen (gleichwirkende Agonisten bzw. blockierende Antagonisten) können u.a. eingeteilt werden:

- nach biochemischen Klassen und der Größe der Moleküle,
- nach ihren Synthese- und Abbauenzymen,
- nach ihrem Vorkommen, d.h. prozentualen Anteil (u.U. Dominanz), nach ihrer regionalen Verteilung und Lokalisation der Rezeptoren in bestimmten Kerngebieten und Faserzügen,
- nach erregender (exzitatorischer) oder hemmender (inhibitorischer) Wirkung,
- nach klassischen Transmittern, die kurze, schnell eintretende Effekte auslösen, und Peptiden, die langsame, langanhaltende (neuromodulatorische) Effekte haben,
- nach ihrer Beteiligung an bestimmten Funktionskreisen z.B. RF, extrapyramidalmotorisches System, vegetatives System: noradrenerge, cholinerge, dopaminerge, serotoninerge, GABAerge, peptiderge, opioide und andere Systeme.

Die Tabelle (Zilles & Rehkämper, 1994, S. 393) nennt die wichtigsten Transmitter im ZNS des Menschen mit ihren Rezeptoren und deren Wirkungstyp.

Intrazelluläre Botenstoffe (second messengers), aufgrund der Aktivierung von Membranrezeptoren gebildet, sind u.a.

- Ca^{++} Kalzium („Ca-Kascade“)
- cAMP zyklisches Adenosinmonophosphat
- IP_3 Phosphoinositol

Adrenalin-(A) und Dopamin-(DA)-Rezeptoren mit 1-2% eine wesentlich geringere Rolle. Die Catecholamine NOR, A, DA werden zusammen mit dem relativ stärker verbreiteten Serotonin auch als monoaminerge Transmitter zusammengefaßt. Die größte Verbreitung haben die Aminosäuren: mit ca 20% sind die GABA (Gamma-Amino-Buttersäure)-Rezeptoren und mit zusammen ca 50% die Glutaminsäure/Glutamat-Rezeptoren und die Aspartat-Rezeptoren die verbreitetsten. Neuropeptide, die aus zwei oder mehr, d.h. bis zu hundert Aminosäuren (Polypeptide) bestehen wie die Opioide (Enkephaline, Endorphine) oder Hypophysenpeptide (ACTH, CRH, Vasopressin), Substanz P usw., machen ca 15% der Transmitter aus. Stickstoffmonoxid NO ("Molekül des Jahres"), dessen Freisetzung aus der Endothelschicht der Blutgefäße durch Glutamat aktiviert wird, hat nicht nur gefäßregulierende Funktion, sondern wirkt auch als Transmitter im ZNS.

Nur hinweisartig sollen hier Regionen mit hoher Dichte an bestimmten Rezeptoren genannt werden (siehe Zilles & Rehkämper, 1993; Birbaumer & Schmidt, 1990):

- ACH: Striatum, Hippocampus, Neocortex, Nuc. basalis Meynert
- GLU: Neocortex, Hippocampus, Striatum, Cerebellum, Rückenmark
- GABA: Cortex, Striatum u.a. Basalganglien, Thalamus und Hypothalamus
- DA: Striatum (nigrostriatales und mesolimbisches System)
- NOR: Neocortex, Hippocampus, Nuc. coeruleus
- Serotonin: Cortex, Hippocampus, Striatum, Nuc. raphe
- Opioide: Rückenmark, Nuc. spinalis nervi trigemini
- Aspartat: in den zentralen Kommissuren.

Zusammenfassung

1. Das Gehirn ist in bestimmte anatomische Strukturen unterteilbar
2. Im Gehirn sind unterschiedliche physiologische Prozesse unterscheidbar, die dem Stoffwechsel oder der Informationsübertragung dienen.
3. Informationsübertragung findet innerhalb der Neuronen (z.B. Aktionspotential), aber auch zwischen den Neuronen (Neurotransmission) statt.
4. Unterschiedliche Hirnstrukturen „verwenden“ unterschiedliche Neurotransmitter.

2.8. Neuropsychophysiologische Prozesse als räumlich-zeitliches Geschehen

Das zuvor Geschilderte macht deutlich, daß Neuroanatomie („Wie sind die Neuronen angeordnet?“), Neurophysiologie und Neurotransmission („Wie kommunizieren die Neuronen untereinander?“) die Verständnisgrundlage auch für eine funktionelle Betrachtung des Gehirns liefern. Aus einer psychologischen Perspektive interessiert nun vor allem die Frage, wie neuroanatomische Strukturen und neurophysiologische Prozesse (incl. Neurotransmission) einerseits und Wahrnehmungs-, kognitive und motorische Prozesse andererseits zueinander in Beziehung gesetzt werden können. In ihrem „Kern“ ist die Psychologie eine Verhaltenswissenschaft. An „Verhalten“ können zumindest 2 Merkmale unterschieden werden:

1. Die „**Qualität**“ **des Verhaltens**, differenziert nach Reizklassen (physikalisch, situativ), Klassen kognitiver Operationen (z.B. emotionale Bewertung, Assoziationsbildung etc) und Reaktionsklassen (Sprechen oder andere motorische Reaktionen) und
2. Die **zeitliche Struktur des Verhaltens** (z.B. Orientierungsreaktion: Wahrnehmung eines Reizes, Kategorisierung als neu, Hinwendung zum Reiz).

Die Neuropsychologie als Teildisziplin der Psychologie betrachtet das Gehirn wesentlich unter dem Blickwinkel seiner funktionellen Verknüpfung mit Verhalten. Während die Qualitäten des Verhaltens eher in den neuroanatomischen Strukturen differenziert werden, ist die zeitliche Struktur des Verhaltens eher in der zeitlichen Abfolge physiologischer Prozesse an den neuronalen Strukturen zu sehen. In der Psychologie werden Hirnfunktionen daher unter räumlich-zeitlichen Blickwinkeln gesehen.

Verhaltenssteuernde Hirnfunktionen sind ein räumlich-zeitliches Geschehen:

- **Räumlich:** Welche Hirnstrukturen (incl. Transmittersysteme) sind an welchem Verhaltens beteiligt?
- **Zeitlich:** In welcher Abfolge finden physiologische Veränderungen in den beteiligten Hirnstrukturen während des Verhaltens statt?

Psychologische Funktionen gehen aus den Zusammenspiel unterschiedlicher cerebraler Strukturen hervor:

Cerebrale Struktur	Funktion
Frontal- und Präfrontalcortex Basalganglien Kleinhirn	Planung und Ausführung von Bewegung
Präfrontalcortex Temporalcortex Thalamus Hippocampus	AG/KZG
Occipitalcortex Parietalcortex Occipitalcortex Temporalcortex Parietalcortex	Perzeption und Integration visueller Information Interpretation visueller und akustischer Information
Limbisches System	emotionale und motivationale Prozesse

3. Rhombencephalon und Mesencephalon

Übersicht. Der Hirnstamm umfaßt die Gebiete Medulla oblongata, Pons und Cerebellum und Mittelhirn. Er enthält die meisten der für Motorik und Sensorik wichtigen Hirnnerven, sowie die für Bewußtseinszustände wichtige Formatio reticularis. Verschiedene Transmittersysteme entspringen im Hirnstamm. Eine der zentralen Funktionen des Hirnstamms ist die Schlaf-Wach-Regulation (z.B. Schlafstörungen bei Depression); eine andere die Aktivierung des Cortex (z.B. Alzheimer-Demenz). Schon geringe Läsionen des Hirnstamms können ein Koma auslösen. Ein Verständnis dieser Erkrankungen setzt daher eine Kenntnis der funktionellen Neuroanatomie des Hirnstamms voraus.

3.1 Makroskopische Anatomie

Den größten Teil des Truncus cerebri (Hirnstammes) macht das **Rhombencephalon** (Rautenhirn) aus. Dieses setzt sich zusammen aus: (1) Myelencephalon (Nachhirn) und (2) Metencephalon (Hinterhirn). Das Myelencephalon bezeichnet dabei die Medulla oblongata (das verlängerte Mark), das Metencephalon setzt sich zusammen aus dem Cerebellum (Kleinhirn) und der Pons (Brücke). Rostral an das Metencephalon grenzt das **Mesencephalon** an (mit dem Tectum und Tegmentum). Der Hirnstamm ist der phylogenetisch älteste Teil des Gehirns; man findet ihn bereits bei niederen Spezies und schon früh in der Ontogenese. Auf der medullären und pontinen Ebene werden vitale Funktionen, die für die Aufrechterhaltung des Lebens notwendig sind, reguliert:

- vegetatives System, u.a. Herz-Kreislauf und Atmung,
- Koordination der organismischen Anpassung, d.h. Abstimmung zwischen internem und externem Milieu,
- Modulation des Aktivitätsniveaus einschließlich des Wach-Schlaf-Kontinuums, Aufmerksamkeitsfunktion (Monitoring der inneren und äußeren Bedingungen), Angriffsverhalten,
- Umschaltung zwischen innerer Steuerung durch autonome Programme und extern ausgelösten Reaktionsmustern.
- Modulation limbischer Systemfunktionen ("Befindlichkeit"?), auch von motorischen und sensorischen Funktionen, Modulation von Nociception.

Dieses pontine und medulläre Netzwerk steht durch markante und reziproke Bahnen in enger Verbindung mit dem übergeordneten limbisch-mesencephalen Netzwerk. Zum pontinen und medullären Netzwerk gehören vor allem die laterale Zone der Formatio reticularis FR des Rhombencephalons und der Nuc. tractus solitarius (NTS). Innerhalb der FR können hier mehrere Strukturen und Zellgruppen, die sich in Cytoarchitektur und Neurotransmission unterscheiden, hervorgehoben werden: die ventrolaterale Medulla, das Tegmentum pontis mit dem Nuc. parabrachialis sowie die noradrenergen und anderen monoaminergen Zellgruppen im Locus coeruleus LC und angrenzenden Gebieten.

Die Abgrenzung dieser Aktivierungssysteme kann u.a. makroskopisch-anatomisch, cytoarchitektonisch, durch tract tracing, neurochemisch, elektrophysiologisch versucht werden. Die komplizierte Neuroanatomie und die verschiedenen, nur z.T. überlappenden Systematisierungsversuche führen zu einer gelegentlich verwirrenden Vielfalt. Hier können nur einige der oft genannten Kerngebiete und einige der Abgrenzungsversuche von Aktivierungssystemen hervorgehoben werden.

In Nieuwenhuys et al. (1991) Konzeption der Neuraxis aufgrund neuroanatomischer, neurochemischer und funktioneller Gesichtspunkte werden dem Zentrum der Neuraxis (siehe "limbisches System") zwei Nebenzentren im pontinen und medullären Netzwerk zugeordnet: das mediane Nebenzentrum (vor allem die serotonergen Raphekerne) und das laterale Nebenzentrum (tegmentale Grisea, Locus coeruleus u.a. monoaminerge Zellgruppen). Statt nur von einem aufsteigenden reticulären Aktivierungssystem ARAS als Substrat einer allgemeinen Aktivierungsfunktion zu sprechen, müssen mehrere auf- und absteigende Aktivierungssysteme (reticulo-thalamo-corticale Systeme), darunter auch ein cholinerges reticulo-corticale System unterschieden werden. So ist z.B. auch die Unterscheidung einer mesencephalen FR (mesencephale Reticulärformation MRF mit tegmentalem Grau, Nuc. cuneiformis) und pontinen-medullären FR-Kerngebieten aus mehreren Gründen schwierig: es gibt zahlreiche Strukturen mit mehreren weit verzweigten monoaminergen u.a. Systemen (passing fiber problem?).

Die Formatio reticularis (FR)

Einen großen Teil der Pons und des Tegmentums nimmt die Formatio reticularis (FR) ein. Sie erstreckt sich vom ventralen Teil des Mesencephalons bis zum caudalen Ende der Medulla oblongata. Kennzeichnend für dieses Gebiet sind Neuronen verschiedener Typen und Größen und die netzartige (reticuläre) Anordnung der Dendritenbäume. Fasern, die durch die FR hindurchziehen, passieren dabei dieses Netzwerk. Die FR ist von Hirnnervenkernen, einigen Relaiskernen und von langen auf- und absteigenden Fasern des Hirnstamms umgeben. Die Zellen der FR lassen eine - sonst im Gehirn nicht auffindbare - große Variabilität erkennen. Zytoarchitektonisch läßt sich die FR in longitudinale Säulen unterteilen:

1. die mediane Gruppe der Raphe-(Falte-)Kerne, welche überwiegend serotonerg sind,
2. die mediale Gruppe der FR mit vielen großen Zellen (magno-(giganto)-zelluläre Zone),
3. die laterale Gruppe der FR mit kleinen Zellen (parvozelluläre Zone), zu der u.a. der Nuc. parabrachialis gehört,
4. die ebenfalls lateral liegende motorische Gruppe, zu welcher der Nuc. ambiguus und Hirnnervkerne trigeminus und facialis gehören.

Die aufsteigenden Projektionen werden gelegentlich als diffus bezeichnet, weil sie in zahlreiche subcorticale und corticale Gebiete vernetzt sind; allerdings scheint es von der MRF, welche in die intralaminaren Kerne des Thalamus projiziert keine extrathalamischen Verbindungen zum Cortex zu geben, sondern nur die reziproken reticulo-thalamo-corticalen und cortico-thalamo-reticulären. Die Aktivierungsfunktion wird als unspezifisch bezeichnet, weil die Zellantwort keine Reiz-

Reaktionsspezifität zeigt, d.h. Afferenzen aus allen Sinnesmodalitäten (visuell, auditorisch, somatosensorisch) konvergieren mit motorischen und viszeralen (vegetativen) Afferenzen über Collateralen der spezifischen Bahnen auf die Neuronen der RF (Spezifische Projektionen als Punkt-zu-Punkt-Zuordnung, z.B. viszerotop Repräsentationen im NTS oder spezifische thalamocorticale Projektionen, sind durchaus gegeben.)

Das Konzept des ARAS als relativ einheitliches Substrat einer generalisierten Aktivierung des Organismus (Moruzzi & Magoun, 1949; Malmö, 1959; Lindsley, 1960) ist nicht mehr haltbar. Als Effekte des ARAS wurden früher genannt: unspezifische Aktivierung mit Desynchronisation des EEG, d.h. großflächiger Aktivierung des Neocortex, vegetativer Aktivierung (sympathisch-ergotrop), Verhaltensaktivierung (Orientierungsreaktion, Muskeltonus, Anspannung), Wachheit (Aufmerksamkeit, Bewußtsein, Weckreaktion). Eine neuere Konzeption der Aktivierungsfunktionen (Steriade, 1985) betont, daß nur ein kleiner Teil des RF, vor allem die MRF, eine Aktivierung, d.h. einen tonischen Zustand der Bereitschaft in thalamischen und corticalen neuronalen Netzwerken (als basale Bedingung für Arousal, Wachen bzw. Schlaf) herstellt. Eine andere Konzeption von Vanderwolf und Robinson (1981) geht sogar davon aus, daß reticulo-corticale Systeme keine direkte Beziehung zum Arousal bzw. Schlaf-Wach-Zustand im traditionellen Sinn haben, sondern nur indem sie die Aktivität des Cortex beeinflussen, welcher dann auf subcorticale Kerngebiete (u.a. Hippocampusformation) zurückwirkt. Hinsichtlich der funktionellen Neuroanatomie der RF bzw. hinsichtlich der Aktivierungssysteme müssen folglich weitere Differenzierungen erarbeitet werden.

Grisea

Als Griseum (Grau) werden - auf verschiedenen Ebenen - Zellgebiete mit kleinen dicht gepackten Neuronen bezeichnet: Griseum centrale mesencephali (syn. Substantia nigra centralis mesencephali, periaquäduktale graue Substanz, Zentrales Höhlengrau), Griseum centrale metencephali, Griseum centrale pontis und rhombencephali.

Locus coeruleus (blau) (LC)

Der LC liegt am Boden des 4. Ventrikels im dorsolateralen Teil der Pons. Es ist das größte noradrenerge Kerngebiet des Gehirns (hat jedoch auch adrenerge und cholinerge Zellgruppen) und wurde als zentrales Analogon des peripheren sympathischen Systems bezeichnet. Wahrscheinlich hat dieses Gebiet eine Schlüsselrolle bei der oben erwähnten Initiierung und Koordination der organismischen Anpassung.

Nucleus tractus solitarius (NTS)

Der NTS liegt medial im unteren Hirnstamm und ist eine herausragende Integrations- und Relaisstation auf- und absteigender (viszeroafferenter und viszeromotorischer) Bahnen, welche die Reflexadjustierung von Endorganen u.a. aufgrund barorezeptiver, chemorezeptiver und respiratorischer Reflexe leisten.

Nucleus parabrachialis (NPB)

Der NPB im Tegmentum der Pons bildet eine zweite wichtige Relaisstation für viszerale Informationen mit ausgeprägten thalamo-corticalen Verbindungen: es gibt u.a. Zellgruppen für kardiovaskuläre und respiratorische Funktionen - sowie im benachbarten Nuc. Kölliker-Fuse das pneumotaktische Zentrum.

Bahnen/Systeme

Dorsales noradrenerges (tegmentales) Bündel zieht - als Teil des größeren longitudinalen catecholaminergen Bündels - vom LC durch das Mittelhirn (Hypothalamus, Septum mit zahlreichen Abzweigungen zu den Grisea, Amygdala, Hippocampus, Neocortex). Serotonerges System (Nuc. raphe). Cholinerges System der medialen RF.

Weitere Kerngebiete

Rostraler ventrolateraler Abschnitt RVL der Medulla: Pressor-Areal, eventuell auch Schrittmacher (sog. Netzwerkoszillator).

Nuc. ambiguus benachbart in der kaudalen Region der Medulla: depressorische Reaktionen, viszeromotorische Funktionen

Nuc. dorsalis (parasympathicus) nervi vagi, welcher zusammen mit dem benachbarten NTS den dorsalen Vaguskomplex bildet: Regulation des vagalen Tonus (cardioinhibitorische Effekte), sekretomotorische Funktionen im Gastrointestinalsystem.

Motorische Kerngebiete

Nur kurz erwähnt werden hier wichtige medullär-pontine Kerngebiete, welche als wichtige Substrate motorischer Funktionen anzusehen sind:

- Nucleus ruber
- Nuclei vestibulares
- Colliculus superior
- Hirnnervenkerne

Die Hirnnervenkerne

Der Hirnstamm ist der Ursprungsort von 10 der insgesamt 12 Hirnnerven (Tractus olfactorius und N. opticus zweigen auf höheren Hirnebenen ab). Durch sie werden u.a. die Gesichtsmuskeln, die Kehlkopfmuskulatur, das Herz und der Magen (Vagus) innerviert.

Kleinhirn (Cerebellum)

Das Kleinhirn zeigt prinzipiell einen ähnlichen Aufbau wie das Großhirn. Auch hier läßt sich eine Teilung in zwei Hemisphären finden, die durch die Vermis (Wurm) voneinander abgegrenzt werden. Das Cerebellum selbst besteht aus der grauen Substanz (dem cerebellären Cortex), der darunterliegenden weißen Substanz und den darin eingebetteten, paarig angeordneten tiefen Kernen (Nuc. fastigii, Nuc. globosus, Nuc. dentatus). Durch sie wird der Input und der Output des Cerebellums vermittelt.

Im Sagittalschnitt zeigt das Cerebellum eine baumartige Struktur (Arbor vitae) und verschiedene Furchen.

Auf dem cerebellären Cortex lassen sich drei große Lappen lokalisieren:

1. der anteriore Lappen;
2. der posteriore Lappen;
3. der flocculonoduläre Lappen.
4. zusätzlich lassen sich am unteren Ende des Cerebellums die Tonsillen (Mandeln) erkennen.

Unterteilung nach Schichten

Das Kleinhirn läßt sich weiterhin in drei Schichten einteilen:

1. in die äußere, sog. Molekular-Zellschicht,
2. die mittlere Purkinje-Zellschicht (von hier geht der Output aus) und
3. die innere Granulärschicht.

Der Input des Cerebellums wird von den Moos- und Kletterfasern übermittelt.

Funktionelle Unterteilung

Funktionell läßt sich das Cerebellum einteilen in das **Vestibulocerebellum** (Verbindung zum Nuc. vestibularis; d.h. Verbindung zum Gleichgewichtsorgan), das **Spinocerebellum** (Verbindung zum medialen und lateralen motorischen System) und das **Cerebrocerebellum** (Verbindung zum motorischen und prämotorischen Cortex). Das **Vestibulocerebellum** besteht aus dem Flocculus (Flöckchen), das **Spinocerebellum** aus der Vermis und der intermediären Hemisphäre und das **Cerebrocerebellum** schließlich besteht aus den lateralen Hemisphären. Verletzungen (Dysfunktionen) des Kleinhirns führen zu einem Verlust der motorischen Koordination (Kleinhirntaxie): Präzisionsverlust bei Muskelkontraktionen (Dysmetrie), bei Augenbewegungen und Sprache; Änderung des Muskeltonus (meist Hypertonus). Die Projektionen der Kletter- und Moosfasern sind bekannt, doch sind die Funktionen des Kleinhirns erst unzureichend geklärt.

Abb. 1. Neuroanatomie 1-3 & 6 Strukturen des ZNS.

Ansicht des Hirnstamms von unten. Man erkennt z.B. das Kleinhirn (2), die Temporalcortices (20), die Pons (15). Weiter „innen“ („oben“) ist das Mittelhirn (10) zu erkennen. Deutlich zu sehen ist auch der 3. Hirnnerv, der oculomotorische Nerv, der die Impulse zur Steuerung der Augenbewegungen weiterleitet.

Abb. 2. EW 91 / S. 135 Hirnstamm in situ

Abb. 3. EW 91 / S. 136 Hirnstamm in situ

Abb. 4. N91 / S. 19 zu Hirnstamm & Diencephalon

Abb. 5. K 91 / S. 685 Schemazeichnung des Hirnstamms

Auch in der Seitenansicht ist der Hirnstamm gegen die anderen Strukturen abgrenzbar. Zu sehen sind die Medulla oblongata (16), die Pons (21) und das Mittelhirn (17). Die Schemazeichnung des Hirnstamms macht die Abgrenzung besonders leicht. Man erkennt von unten nach oben (also in rostrale bzw. anteriore Richtung) die Medulla oblongata, die Pons und das Mittelhirn.

3.2 Strukturen des Hirnstamms im Detail

(1) Hirnnerven

Es werden 3 Typen von Hirnnerven unterschieden:

1. Rein motorische Hirnnerven

Abb. 6. K 91 / S. 685 Schemazeichnung des Hirnstamms

Abb. 7. Die Hirnnerven des Hirnstamms .. (1. Teil)

Beispiel: Neurone, die afferente Geschmacksinformationen verarbeiten, liegen alle an derselben Stelle relativ zur Mittellinie, empfangen jedoch ihre Informationen aus unterschiedlichen Hirnnerven.

2. Rein sensorische Hirnnerven

Abb. 8. K 91 / S. 685 Schemazeichnung des Hirnstamms

Abb. 9. Die Hirnnerven des Hirnstamms .. (2. Teil)

3. Gemischt sensorisch-motorische Hirnnerven

Abb. 10. K 91 / S. 685 Schemazeichnung des Hirnstamms

Die Hirnnerven sind in 7 längsschnittlichen Säulen innerhalb des Hirnstamms angeordnet. Die Kerngebiete des Hirnstamms werden hier nicht weiter besprochen. *Ausnahme:* Unter den 4 allgemeinen viszerale Motorsäulen befindet sich rostral der Nuc. Edinger-Westphal. Der N. Edinger-Westphal enthält einige der parasympathischen präganglionischen Neurone, deren Axone über Hirnnerv Nr. 3 (N: oculomotorius) zum Ganglion ciliare laufen. Dieses Ganglion kontrolliert den glatten Muskel des Sphincter-Muskels der Pupille. Dieser Hirnnerv kontrolliert also die Pupillenweite. Die Pupillometrie ist aus psychologischer Perspektive deswegen interessant, weil sich die Weite der Pupille oder deren z.T. sehr schnelle Veränderung mit einer Reihe psychologisch interessanter Zustände variiert, z.B. emotionale Zustände, Auswirkungen von Psychopharmaka oder -Entzug sowie Wachheit/Müdigkeit.

Abb. 11. K 91 / S. 688 zur Anordnung der Hirnnerven in Säulen

Abb. 12. Funktionale Bedeutung der Anordnung der Hirnnerven in Säulen

(2) Formatio reticularis

Die Formatio reticularis ist kein einzelner Kern, sondern eine eher „netzförmige“ (daher der Name) Struktur, die sich caudal bis ins Rückenmark (Substantia intermedia) und rostral bis zum Thalamus (Nuclei interlaminaris thalami) fortsetzt. Es werden 3 längsschnittliche Zonen bzw. Säulen unterteilt, die aus unterschiedlichen Hirngebieten und dem Rückenmark Afferenzen erhalten und Efferenzen dorthin entsenden.

Charakteristisch für die FR sind ihre weitreichenden Verbindungen. Die FR erhält Bahnen aus vielen Rückenmarkssegmenten und Kollaterale aus allen Sinneskanälen. Vor allem der limbische Cortex und der Thalamus projizieren zur FR. Die Verbindungen von und zum Thalamus sind besonders intensiv. Die meisten Zellen der FR sind *unspezifisch*, indem Fasern aus allen Sinnessystemen und motorische und vegetative Fasern hier konvergieren. Aus Einzelzelleitungen weiß man, daß keinerlei Reiz- oder Reaktionsspezifität der FR-Zellen gegeben ist.

Abb. 13. Fa / Formatio reticularis

Abb. 14. Afferenzen und Efferenzen der 3 Säulen der Formatio reticularis
--

Abb. 15. K91 / S. 693 zur Formatio reticularis-Zelle
--

Der Name der Formatio reticularis beschreibt ihre Struktur. In der Abbildung ist eine retikuläre Riesenzelle des 2 Tage alten Rattenhirns dargestellt. Das Zellsoma befindet sich in der Pons und entsendet Axone einerseits hinunter ins Rückenmark, andererseits hinauf bis zum Thalamus und Hypothalamus. So „weitreichende Einflüsse“ einer Hirnstruktur lassen eine wichtige Funktion vermuten!

Erste Hypothesen zur Funktion dieser Netzwerk-Formation bildeten Moruzzi & Magoun gegen Ende der 40er Jahre. Sie beobachteten bei tief anästhesierten Versuchstieren, daß nach Stimulation der FR das EEG von einem Schlaf- in ein Wachmuster wechselte. Die Autoren nahmen daher an, daß die FR eine *diffuse Wachheit* ermöglicht, die man innerhalb der Aufmerksamkeitstheorien am ehesten als „Vigilanz“ bezeichnen würde. Damit ist denn auch eine erste Funktion der FR beschrieben.

Die Abbildung verdeutlicht die aufsteigenden Projektionen der Formatio reticularis medialis, die an Wachheit / Vigilanz beteiligt sind. Sinnesinformationen erreichen den Neocortex nur über den Thalamus, dessen Aktivität durch die Formatio reticularis moduliert wird. Die Projektionsbahnen des ARAS lassen sich schematisch/vereinfachend auch folgendermaßen darstellen:

Das ARAS ist eine für PsychologInnen besonders interessante Struktur, da es eine Komponente der Aufmerksamkeit, die tonische Aufmerksamkeit oder Vigilanz, steuert. Vigilanztests gehören zum Standardrepertoire der klinisch-psychologischen Funktionsdiagnostik in der Neurologie und Psychiatrie. Da Thalamus und Neocortex die Ziele der FR-Projektionen sind, werden wir hierauf in einer späteren Sitzung noch zu sprechen kommen. Inzwischen weiß man, daß die FR insgesamt an mindestens 4 Funktionen beteiligt ist.

Abb. 16. Fa / Aufsteigende Bahnen der medialen Formatio reticularis (FR#2)
--

Abb. 17. BS 96 / S. 529 zum ARAS

Abb. 18. Funktionen der Formatio reticularis
--

3.3 Projektionen und Transmitter

Der Hirnstamm ist eine Struktur, in der verschiedene Transmittersysteme ihren Ursprung haben. Dies sind insbesondere die monoaminergen Transmittersysteme. Monoaminergere Transmitter sind Noradrenalin, Dopamin und Serotonin.

Noradrenerges System. *Wirkweise des Locus coeruleus im Cortex:* im Hippocampus wird die Erregbarkeit erhöht (β -adrenerge Rezeptoren), in anderen corticalen Neuronen herabgesetzt (α -adrenerge Neurone). *Funktion der lateralen tegmentalen Neurone:* Integration autonomer Funktionen in Hirnstamm und Rückenmark (direkte Stimulation der lateralen tegmentalen Neurone führt zur Senkung von Blutdruck und Herzfrequenz).

Abb. 19. N 91 / S. 219 zu Projektionen des Locus coeruleus
--

Abb. 20. BS 96 / S. 478: zu Projektionen des Lc

Abb. 21. Das noradrenerge System hat seinen Ursprung in Locus coeruleus und Nuc. tegmentalis lateralis
--

Dopaminerges System. Im Hirn finden sich 3-4 mal so viele dopaminerge wie noradrenerge Neurone. Insgesamt profiziert das dopaminerge System weniger diffus und topographisch organisierter als das noradrenerge. Es werden 2 dopaminerge Systeme unterschieden:

Abb. 22. K 91 / S. 697 zu dopaminergen Systemen

Serotoninerges System. Das serotoninerge System ist das ausgedehnteste monoaminerge System im Hirn; die serotoninergen Neurone liegen im Hirnstamm unmittelbar paramedian (an der linken und rechten Hirnhälfte aneinander grenzend; griech.: raphe=Naht).

Rückenmark: Modulation der sensorischen und motorischen Rückenmarksneurone

Exzitatorische Wirkung: 5-HT aktiviert 5-HT₂-Rezeptoren, was zum Schließen der K⁺-Kanäle führt und dann zu langsamer Depolarisation (facial motor neurons). Serotonin, das an anderen Rezeptoren ansetzt, kann auch inhibitorische Wirkungen haben: so können im Hippocampus und ähnlich im Cortex und Neostriatum K⁺-Kanäle geöffnet werden, was zu Hyperpolarisation und Inhibition führt. Nach Trepel (1995, S. 128) projizieren serotoninerge Zellen auch

in ARAS-Zellen und nehmen damit Einfluß den Schlaf-Wach-Rhythmus.

Abb. 23. Fa / Formatio reticularis (incl. Nuclei raphes)
 Abb. 24. BS 96 / S. 479: zum serotoninerger System
 Abb. 25. Das serotoninerge System entspricht den Nuclei raphes und ..

3.4 Exkurs: REM- und Non-REM-Schlaf

Schlaf ist ein „rhythmischer Prozeß“ mit circadianer Periodik, der sich (phylo- wie ontogenetisch) entwickelt hat; gibt es neben der circadianen eine weitere Periodik in diesem „rhythmischer Prozeß“? Die Untersuchung des Schlafs bei Menschen und anderen Säugetieren (insbesondere Katzen) zeigte schon früh eine Unterscheidbarkeit von „normalem“ Schlaf und „paradoxem“ Schlaf. Letzterer wird „paradox“ genannt, weil er einen Zustand erhöhter Aktivität in zahlreichen Körperfunktionen darstellt. Ein Aspekt dieses paradoxen Schlafs, nämlich das Auftreten schneller Augenbewegungen, gab ihm seinen Namen: **Rapid Eye Movement-** oder REM-Schlaf. Ebenso wie Schlafen versus Wachen ein (quasi) zyklisch wiederkehrender Zustand mit circadianer Periodizität ist, ist REM- versus Non-REM-Schlaf ein (quasi) zyklisch wiederkehrender Zustand mit ultradianer Periodizität.

Abb. 26. #22 zu REM-Schlaf im EOG

Phylo- und ontogenetische Aspekte des REM-Schlafs

1. Eine klare REM-Non-REM-Unterscheidung ist nur bei endothermen Organismen (Vögel und Säugetiere) gegeben; Unterschiedliches Spezies weisen unterschiedliche Anteile REM-Schlafs auf.

Folie: REM-Schlaf bei verschiedenen Species

2. REM-Schlaf tritt bei Neugeborenen alle 40-60 min, bei Erwachsenen ca. alle 80-110 min auf; der Anteil an REM-Schlaf am Gesamtschlaf nimmt über die Lebensspanne ab.

Folie: REM-Schlaf bei Neugeborenen und Erwachsenen

Der Beginn des REM-Schlafs scheint „phasenkontrolliert“ relativ zum Zeitpunkt des Einschlafens zu sein, i.e. unabhängig vom Zeitpunkt des Einschlafens ca. 90±20 min später

Neuronale Strukturen der REM-Non-REM-Regulation

Es wurden mehrere Modelle des REM-Schlafs aufgestellt. Die wichtigsten wurden von Hobson mitentwickelt (McCarley & Hobson, 1975; Hobson et al., 1986) oder basieren auf dessen Vorarbeit (McCarley & Massaquoi, 1986). Der zyklische Wechsel von REM- und NREM-Schlaf wird in diesem Modell als Konsequenz der Interaktion aminerges und cholinerges Neuronenverbände des ZNS angesehen (vgl. Abb.).

Aminerger Neurone (insbes. L. coeruleus [*])	⇔	REM-off
	⇔	autoinhibitorisch
	⇔	cholinerges System hemmend
Cholinerge Neurone (insbes. mpRF ^{**})	⇔	REM-on
	⇔	autoexzitatorisch
	⇔	aminerger Neurone erregend

* L. coeruleus=„blauer Kern“ im oberen Hirnstamm; ** mPRF=mediale pontine Formatio reticularis im Hirnstamm

Insgesamt führt die wechselnde Aktivität cholinerges und aminerges Neurone zu einem quasi-periodischen Muster von REM- und Non-REM-Schlaf. Mit dem REM-Schlaf kovariierend sind Muster der vegetativen Aktivitätsveränderung.

Abb. 27. REM-Schlaf und vegetative Aktivitätsveränderungen
 Abb. 28. REM-Schlaf-Muster bei Depression

4. Limbisches System und Hypothalamus

Übersicht und Zusammenfassung. Der Begriff **Limbisches System** bzw. Limbische Formation oder Limbisches Vorderhirn (Limbus = Saum) wird nicht einheitlich verwendet, z.T. sogar als zu unscharfe Bezeichnung abgelehnt (siehe auch Abschnitt xx). Broca (1874) meinte damit den saumartigen **Übergangscortex** phylogenetisch älterer neocorticaler Strukturen, welche den Hirnstamm umgeben. Das Rhinencephalon (**Riechhirn**) mit Bulbus olfactorius, entorhinalem Cortex, Hippocampus, Amygdala, Septum, ist hier der stammesgeschichtlich älteste Teil des Telencephalons. Auf Papez (1939) geht die Ausweitung zu einem **limbischen System**, das durch eine kreisartige Schleifenbahn auffällt, zurück. Der sog. **Papez-Kreis** besteht aus *Hippocampus - postkommisuraler Fornix - Mamillarkörper - Tractus mamillothalamicus (Vic d'Azyrsches Bündel) - Nuc. anterior thalami - Gyrus cinguli - Cingulum - Hippocampus*. Dieser Kreis wurde von Papez als **neuroanatomisches Substrat der Emotionen** angesehen. Dies war eine heuristische Konzeption, die mit einer heute z.T. revidierten neuroanatomischen Grundlage wesentlich geblieben ist.

Das Limbische System ist cytoarchitektonisch, anatomisch und funktionell sehr heterogen, so daß auch Definitionen unterschiedlich ausfallen müssen. Eine Möglichkeit, den Begriff präziser zu fassen, ist die **histologische Unterscheidung** von:

Allocortex/Paleocortex (Archicortex)	mit drei	Zellschichten
Mesocortex (Juxtallocortex)	mit vier bis fünf	Zellschichten
Neocortex (Isocortex)	mit fünf bis sechs	Zellschichten

Nieuwenhuys et al. unterscheiden im limbisch-hypothalamischen Komplex zwischen dem **zentralen limbischen Kontinuum** und zwei in etwa konzentrisch aufgebauten **Ringen**, dem Lobus limbicus aus **Gyrus cinguli - Gyrus parahippocampalis** sowie der **Hippocampus-Formation** (siehe Abb.).

Zentrales limbisches Kontinuum

- **Septale Region** (Septum verum mit mehreren Nuclei, diagonales Broca-Band), ein Teil der medialen Hemisphärenwand, die vom Balken, präkommisuralen Anteilen des Hippocampus, Commissura anterior und Regio optica begrenzt wird und ventrolateral an den Nuc. accumbens angrenzt.
- **Präoptische Region** seitlich vom rostralen Abschnitt des dritten Ventrikels als schmaler vertikaler Streifen bis zum Chiasma opticum. Die Struktur ist telencephalen Ursprungs, aber eng mit dem Hypothalamus verbunden. Einer der drei hauptsächlichsten Kerne weist einen Sexualdimorphismus (M größer) auf.
- **Epithalamus** (auf dem Thalamus liegende Strukturen), bestehend aus **Epiphyse** (Corpus pineale, Pinealkörper, bei Descartes der Ort seelisch-leiblicher Wechselwirkung), **Nuc. habenulae** (Zügel) mit ihrer Commissur.
- **Subthalamische Zona incerta**: Zirkumventrikuläre Organe (Subfornikalorgan (Angiotensin II) u.a. chemosensitive Areale wie Organum vasculosum laminae terminalis und Area postrema am 4. Ventrikel).
- **Hypothalamus** (unter dem Thalamus): ventraler Teil des Diencephalons, an Boden und Wand des 3. Ventrikel liegend, kaudal in das periventriculäre und tegmentale Grau des Mesencephalons übergehend. Der Hypothalamus läßt sich in drei mediolateral angeordnete Zonen gliedern:
 - periventriculäre Zone
 - mediale Zone
 - anteriore Gruppe: Nuc. anterior (Körpertemperatur, Atmung, Kreislauf), Nuc. supraopticus und Nuc. paraventricularis (Neurosekretion), Nuc. suprachiasmaticus (innere Uhr),
 - intermediäre Gruppe: Nuc. dorsomedialis (Eßverhalten) und Nuc. ventromedialis (Eßverhalten, Kampfverhalten, erstes Glied einer sympathischen Bahn),
 - posteriore Gruppe: Kerngebiete des Nuc. mamillaris und Nuc. posterior (Körpertemperatur, Stressreaktion),
 - laterale Zone: Area hypothalamica lateralis AHL bildet mit der Area praeoptica lateralis den Interstitalkern des medialen Vorderhirnbündels (MVB) und kann als Integrationsstation für auf- und abwärts geleitete Information des medialen Vorderhirnbündels angesehen werden.
 - Weitere Strukturen: zum Hypothalamus werden außerdem Chiasma opticum, Tractus opticus, Tuber cinereum (grauer Höcker) und das paarige Corpus mamillare am kaudobasalen Ende des Hypothalamus gerechnet. An den Hypothalamus schließt sich inferior über das Infundibulum die Hypophyse mit Vorder-, Zwischen- und Hinterlappen an (Konzept der HPA-Achse Hypothalamus-Pituitary Gland (= Hypophyse)-Adrenal (Nebennieren)-Achse). Hypothalamus als "Dirigent des endokrinen Orchesters". Die Area hypothalamica lateralis ist Ausgangsstation für das vegetative Nervensystem: (1) präganglionäre parasymphatische motorische Ausgänge über Nuc. ambiguus und dorsale Vaguskerne, (2) sympathische und parasymphatische Ausgänge über Verschaltungen in der grauen periaquäduktalen Substanz und die laterale FR.
- **Limbisches Mittelhirngebiet**. Im limbischen Mittelhirngebiet lassen sich zwei Kerngruppen, u.a. die periaquäduktale graue Substanz (zentrales mesencephales Grau als größere Mittellinienstruktur) und die mesencephalen Raphekernen (Nocizeption, Abwehrreaktionen mit motorischen und vegetativen Komponenten, vokale Expression von Emotionen) unterscheiden.
- **Hippocampus-Formation**. Die große C-förmige Struktur des Hippocampus bildet einen Teil der medialen Wand der Endhirnhemisphären und stellt den allocorticalen, inneren der beiden limbischen Ringe um das zentrale limbische Kontinuum dar. Da verschiedene Teilstrukturen unterschieden werden können, wird auch von der Hippocampus-Formation gesprochen. Morphologisch sind drei Abschnitte (relativ zum Corpus callosum) zu unterscheiden:
 - präkommisural,
 - suprakommisural (Stria longitudinalis und Indusium griseum über dem Balken liegend),

- retrokommissural, der größte Abschnitt, u.a. mit drei longitudinal angeordneten Strukturen: Gyrus dentatus (gezähnt), Subiculum (unterliegend), Cornu Ammonis (Ammonshorn), außerdem Alveus, Fimbria sowie eine mediale Anschwellung Uncus (Haken) bzw. Gyrus uncinatus und die fingerartigen Digitationes auf der ventrikulären Seite. In der Feinstruktur werden z.B. die vier Felder CA1 bis CA4 im Cornu ammonis differenziert.

Gyrus dentatus und Ammonshorn bestehen aus relativ einfachem, dreischichtigem Archicortex (Dendriten, Pyramidenzelle, Axon), das Subiculum besteht aus Juxtalloccortex/Mesocortex mit vier bis fünf Schichten.

Fasersysteme mit ausgeprägten Beziehungen zur Hippocampus-Formation sind Cingulum (Gürtel) und Fornix (Gewölbe). Afferenzen stammen u.a. aus verschiedenen corticalen Gebieten, dem Amygdalokomplex, dem medialen septal-diagonalen Bandkomplex, dem Thalamus, den mesencephalen Raphekernen und dem LC. Ausgeprägte Efferenzen bestehen vom Ammonshorn zum Septum, vom Subiculum zum prä- und postkommissuralen Fornix (und weiter zum Corpus mamillare), zum Nuc. accumbens (von diesem "Interface" weiter zum striatalen System) sowie "nichtfornikale" Ausgänge zum entorhinalen Cortex.

Nach traditioneller Ansicht war der Hippocampus eine Zwischenstation von Rindengebieten und subcorticalen Zentren. Bilaterale Zerstörung des Hippocampus verursacht anterograde Amnesie. Heute wird eher die Vermittlung zwischen kortikalen Assoziationsgebieten und subcorticalen limbischen Zentren und die - allerdings im Detail noch nicht aufgeklärte - Rolle bei Lern- und Gedächtnisprozessen (Kurzzeitgedächtnis, Konsolidierung, Habituation, d.h. ankommender mit gespeicherter Information) betont. Können ein hippocampal-parahippocampal-amygdaloider Zwischenspeicher, ein präfrontaler Arbeitsspeicher im multimodalen Assoziationscortex und ein corticaler Langzeitspeicher in parietalen und temporalen Assoziationsgebieten unterschieden werden?

- **Corpus Amygdala (Mandelkern).** Die Amygdala ist ein funktionell und in der Neurotransmission heterogener Kernkomplex im dorsomedialen Anteil des Temporallappens, Teil der Wand des Seitenventrikel-Unternorns, nahe dem Subiculum (medialer Temporalpol zwischen Uncus und Gyrus hippocampalis). Zwei Gruppen kleiner Kerne sind zu nennen: corticomediale (Nuc. corticalis und medialis) und basolaterale (Nuc. lateralis (dopaminerg, positiv verstärkend, Selbstreizungsort), basalis, centralis). Afferenzen kommen u.a. aus dem olfaktorischen System, Hypothalamus, Thalamus, aus neocorticalen sensorischen Assoziationsfeldern, direkt aus dem Hirnstamm. Efferenzen gehen in das septo-präoptico-hypothalamische Kontinuum, dorsalen Thalamus, Striatum, Kerngebiete im Hirnstamm, einige Rindengebiete. Eines der größten Zielgebiete ist der Interstitialkern (im Zwischengewebe) der Stria terminalis (der Verbindung u.a. zum Cortex), welcher ebenfalls an Abwehr- und Fluchtverhalten sowie der Regulation von kardiovaskulären und respiratorischen Funktionen Anteil hat.

In den Kernen der Amygdala sind viszerale und somatomotorische Komponenten emotionalen Verhaltens (Abwehr, Flucht, emotionaler Ausdruck, Mimik) organisiert und wahrscheinlich Teile der Langzeit-Gedächtnisfunktionen. Die Amygdala erhält markante Zuflüsse von sensorischen Modalitäten mit vorverarbeiteten Informationen. In der Konzeption von LeDoux werden zwei Eingangssysteme der Amygdala abgegrenzt, welche beide zur Evaluation von Stimuli beitragen:

- thalamoamygdaloides System mit schneller Ankunft nur grob vorverarbeiteter Information und einstimmender Funktion (Tuning),
- corticoamygdaloides System mit genauer vorverarbeiteter und deshalb später ankommender Information vom primären sensorischen Cortex über uni- und polymodale Assoziationscortices.

Der Amygdala wird im limbischen Vorderhirn eine allgemeine homöostatische Funktion, eine Bedeutungsanalyse extero- und interozeptiver Einflüsse und die Initiierung behavioraler und viszeraler Reaktionen zugeschrieben, insbesondere die emotionale Bewertung, obwohl auch andere Strukturen an diesem Prozeß beteiligt sind.

- **Gyrus cinguli und parahippocampalis.** Der über dem Balken befindliche Gyrus cinguli (Gürtel) und der basal liegende Gyrus parahippocampalis (neben dem H.) bilden den mesocorticalen, äußeren der beiden Ringe um das zentrale limbische Kontinuum. Es sind die größten Strukturen des limbischen Systems.
- **Cingulum und Fornix.** Das Cingulum besteht aus einem Bündel von kurzen und langen Assoziationsfasern, welche den Balken umgeben und inmitten der beiden Gyri von der Area septalis bis zur Uncusregion des Temporallappens verläuft. Der Fornix (Gewölbe) wird als kompaktes Faserbündel, das den Hippocampus mit dem Hypothalamus u.a. Strukturen verbindet, beschrieben. Es beginnt am Ammonshorn, zieht in das flächige Crus fornicis, die bogenförmig unter das Splenium des Balkens verläuft, es schließen die Commissura fornicis und die beiden Crura an, welche sich oberhalb des Thalamus zum Corpus fornicis vereinigen, dann erneut in die Columnae fornicis trennen. Diese führen zum Nuc. anterior thalami, zum Interstitialkern und hauptsächlich - als postkommissurale Fornix - in die Corpora mamillare des Hypothalamus.

Das limbische System liegt relativ weit superior bzw. dorsal, also nahe am Neocortex. Es gilt als der phylogenetisch älteste Teil des Neocortex. Die **Funktionen**, an denen das limbische System beteiligt ist, sind vielfältiger Natur. Hierzu gehört das Riechen und motivational-emotionale Prozesse ebenso wie Lernen und Langzeitgedächtnis. Die *anatomische „Verknüpfung“*, so unterschiedlicher Funktionen wie Riechen, Emotionen und Gedächtnis könnte eine Erklärung liefern, warum diese Prozesse auch funktional miteinander verknüpft zu sein scheinen:

1. **Riechen & Emotion:** der motivationale oder emotionale Wert angenehmer oder unangenehmer Gerüche (Parfum, Süskind: „Das Parfum,“);
2. **Riechen & Lernen:** Vermeiden potentiell toxischer Gerüche / Nahrung über ein Leben lang, selbst dann, wenn aversive Konsequenzen erst Stunden später eintraten (12 h bei Ratten; Konzept der „Biological Preparedness“ Seligman's;
3. **Emotion & Gedächtnis:** Gordon Bower: Enkodierungsspezifität auch für den emotionalen/stimmungsmäßigen Kontext des Gelernten.

Die „limbischen„ Funktionen sind also offenkundig sehr komplex. Ebenso komplex ist auch die Neuroanatomie des

limbischen Systems. *Fazit:* Es sind eine ganze Reihe anatomisch abgrenzbarer Strukturen Teil des Limbischen Systems.

4.1 Das limbische System als funktioneller Komplex di-, tel- und mesencephaler Strukturen

Die anatomische Komplexität des limbischen Systems geht schon aus der Tatsache hervor, daß es mesencephale, diencephale und telencephale Strukturen umfaßt.

1 Mesencephale Strukturen des Limbischen Systems

Im Zusammenhang mit der Besprechung des Hirnstamms hatten wir bereits Strukturen kennengelernt, die zum limbischen System gehören. Dies sind die mesencephalen Strukturen:

- Area tegmentalis ventralis, also die zum „Bauch“, hin zeigende Seite des Tegmentums
- die Kerne N. raphes dorsalis
- N. centralis superior und
- N. tegmentalis dorsalis.

2 Diencephale Strukturen des Limbischen Systems

Mit dem Begriff Diencephalon oder Zwischenhirn verbinden sich vor allem die beiden großen Strukturen des Thalamus und Hypothalamus. Nur einige Komponenten dieser beiden Kerngebiete gehören funktionell zum limbischen System. Dies sind: der Epithalamus mit den Nuclei habenulae und die Kerne des Hypothalamus inclusive des Corpus mamillare. Dies sind Strukturen, die an vegetativen und endokrinen Funktionen beteiligt sind.

3 Telencephale Strukturen

Auch einige der Strukturen des Endhirns (Neocortex, Basalganglien und die nachfolgenden Strukturen) sind Komponenten des limbischen Systems. Hierzu gehört:

- die präoptische Region, die caudal zum Thalamus liegt,
- das Septum verum, das rostral zum Thalamus liegt,
- der Hippocampus (und angrenzende Cortexareale),
- die Amygdala und
- der Interstitalkern der Stria terminalis (Ncl. interstitialis striae terminalis)

Zusammenfassung. Das Limbische System besteht aus einer funktionellen Verknüpfung mesencephaler, diencephaler und telencephaler Strukturen:

- Hippocampus
- Septum
- Gyrus cinguli
- entorhinaler Cortex
- Limbische Kerngebiete

4.2 Hauptbahnen zwischen limbischen und anderen cerebralen Strukturen

Da das limbische System an einer Vielzahl komplexer Funktionen beteiligt ist, sind auch seine Verbindungen zu anderen Hirnstrukturen vielfältiger Art. Hier seien nur einige davon erwähnt.

Bahnen des limbischen Systems

Als größere Leitungswege des limbischen Systems sind zu nennen (siehe Abb.):

1. Das **mediale Vorderhirnbündel MVB** (medial forebrain bundle MFB, Fasciculus telencephalis medialis) als zentraler Bahnzug der limbischen Mittelhirn - Vorderhirn - Achse vom Septum zur Area hypothalamica - Tegmentum des Mittelhirns - Raphekerne und angrenzende Anteile der FR (LC) - Vaguskerne im Hirnstamm.
 - Area septalis <-> Tegmentum des Mittelhirn incl. substantia nigra, pars compacta, LC, N. subcoeruleus, noradrenerge Gruppen A1, A2, A3 und dorsaler Vaguskomplex
 - medialer Strang <-> Raphekerne und FR
 - lateraler Strang <-> laterales tegmentales Feld der pons und der medulla

Damit stellt das MVB eine Verbindung her zwischen mesencephalen Strukturen wie der dopaminergen Substantia nigra (pars compacta), dem noradrenergen Locus coeruleus und anderen noradrenergen Zellgruppen sowie dem hinsichtlich vegetativer Funktionen wichtigen Vaguskomplex einerseits und dem limbischen System andererseits.

1. Hierüber ist das **Septum** an verschiedenen Motivationssystemen (Essen, Trinken, Sexualverhalten), aber auch Emotionen wie Aggressivität beteiligt. Auch die Rapheskerne und die Formatio reticularis sind über das MVB mit dem limbischen System funktionell assoziiert.
2. **Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schütz-Bündel):** vom hinteren Teil des Hypothalamus zur caudalen Medulla mit vegetativen autonomen Zentren. Der Hypothalamus ist, wie wir später noch sehen werden, in zahlreiche vegetative Funktionen eingebunden und nimmt über das Schütz-Bündel und den Vaguskomplex Einfluß auf autonome Funktionen.
3. **Tractus mamillotegmentalis:** vom Corpus mamillare zum Tegmentum des Mittelhirns (FR) (Ncl. tegmentalis dorsalis, Ncl. reticularis tegmenti pontis).
4. **Tractus mamillothalamicus (Vic d'Azyr Bündel)** als Teil des Papez-Kreises, verläuft vom corpus mamillare zum Thalamus (Ncl. anterior thalami).
5. **Stria terminalis,** welche in großem Bogen die Amygdala mit der anterioren Commissur verbindet. Markante Faserzüge verlaufen im Cingulum (cinguläres Bündel), und im Fornix.

6. **Pedunculus corporis mamillare**, verläuft vom Ncl. tegmentalis dorsalis zum corpus mamillare
7. **Tractus supraoptico-paraventriculo-hypophysialis** (=Infundibulum), verläuft von vorderen HT zur Hypophyse (Ncl. supraopticus, Ncl. paraventricularis). Die Hypophyse produziert und speichert als „Dirigent des endokrinen Orchesters“, lebenswichtige Hormone (Geschlechtshormone, Wachstumshormone, Hormone zur Steuerung von Schilddrüse und Nebennierenrinde); sie ist ebenfalls zentral für Immunfunktionen. Das limbische System übt über Kerne des vorderen Hypothalamus Einfluß auf diese Funktionen aus.

4.3 Wichtige Strukturen des limbischen Systems

Bei einem so „vernetzten“, Gebiet mit so vielen Verbindungen zu anderen cerebralen Strukturen ist es schwierig, einzelne Komponenten als „besonders wichtig“, herauszugreifen. Dennoch gibt es 3 Strukturen, die immer von besonderem Interesse bei der Erforschung des limbischen Systems waren: Dies sind der Hypothalamus, die Amygdala und der Hippocampus.

4.3.1. Hypothalamus

Der Hypothalamus („unter dem Thalamus gelegen“) umfaßt den ventralen Teil des Diencephalons, an Boden und Wand des 3. Ventrikel liegend, caudal in das periventriculäre und tegmentale Grau des Mesencephalons übergehend. Der Hypothalamus läßt sich in drei mediolateral angeordnete Zonen gliedern:

- periventriculäre Zone
- mediale Zone
 - anteriore Gruppe:**
 - Nuc. anterior (Körpertemperatur, Atmung, Kreislauf),
 - Nuc. supraopticus und Nuc. paraventricularis (Neurosekretion),
 - Nuc. suprachiasmaticus (innere Uhr),
 - intermediäre Gruppe:**
 - Nuc. dorsomedialis (Eßverhalten) und
 - Nuc. ventromedialis (Eßverhalten, Kampfverhalten, erstes Glied einer sympathischen Bahn),
 - posteriore Gruppe:** Kerngebiete des Nuc. mamillaris und Nuc. posterior (Körpertemperatur, Stressreaktion),
- laterale Zone: Area hypothalamica lateralis **AHL** bildet mit der Area praeoptica lateralis den **Interstitalkern** des medialen Vorderhirnbündels (MVB) und kann als Integrationsstation für auf- und abwärts geleitete Information des medialen Vorderhirnbündels angesehen werden.

Zum Hypothalamus werden außerdem Chiasma opticum, Tractus opticus, Tuber cinereum (grauer Höcker) und das paarige **Corpus mamillare** am kaudobasalen Ende des Hypothalamus gerechnet. An den Hypothalamus schließt sich inferior über das Infundibulum die Hypophyse mit Vorder-, Zwischen- und Hinterlappen an (Konzept der HPA-Achse Hypothalamus-Pituitary Gland (= Hypophyse)-Adrenal (Nebennieren)-Achse).

Die Area hypothalamica lateralis ist Ausgangsstation für das vegetative Nervensystem:

1. präganglionäre parasympathische motorische Ausgänge über Nuc. ambiguus und dorsale Vaguskerne,
2. sympathische und parasympathische Ausgänge über Verschaltungen in der grauen periaquäduktalen Substanz und die laterale FR.

Der Hypothalamus besteht aus verschiedenen Kerngebieten, die der homöostatischen Kontrolle des „inneren Milieus“, des Organismus, der Kontrolle motivationaler Zustände des Organismus ebenso wie Schlaf-Wach-Rhythmen diesen. Von diesen Kernen seien einige nun besprochen.

Kerne des Hypothalamus

1. Der **N. praeopticus medialis** erhält Afferenzen aus dem limbischen System und dem Hirnstamm (Nuclei raphes, Locus coeruleus) und projiziert zurück zu limbischen Strukturen, bestimmten thalamischen und hypothalamischen Kernen und dem Hirnstamm. Zu den Strukturen des N. praeopticus medialis gehören homöostatische Funktionen wie Thermoregulation, motivationale Funktionen wie Durst, Hunger und männliches Sexualverhalten sowie Lokomotion.
2. Der **N. hypothalamicus anterior** erhält Afferenzen aus anderen limbischen Strukturen und dem Hirnstamm und entsendet Efferenzen zum Hirnstamm. Auch der N. hypothalamicus anterior hat Teil an homöostatischen Funktionen (Körpertemperatur, Atmung) und ist zudem an kardiovaskuläre Funktionen und (bei Katzen) an Abwehrverhalten beteiligt.
3. Die **Nuclei supraopticus & paraventricularis** des anterioren Hypothalamus erhalten Afferenzen aus limbischen und hypothalamischen Strukturen sowie Kerngebieten im Hirnstamm (u.a. Locus coeruleus). Die Nuclei supraopticus & paraventricularis entsenden Efferenzen in den Hirnstamm (u.a.: N. Edinger-Westphal, Locus coeruleus, dorsaler motor. Vaguskerne) und ins Rückenmark; sie sind an der Synthesisierung von Neurohormonen beteiligt und regulieren die Aktivität der vorderen Hypophyse. Wie die anderen bisher besprochenen hypothalamischen Kerne, sind auch die Nuclei supraopticus & paraventricularis an motivationalen Zuständen (Durst, Hunger) beteiligt. Außerdem modulieren diese Kerne Funktionen des autonomen Nervensystems.
4. Der **N. suprachiasmaticus** wird als die „endogene Uhr“, des Gehirns bezeichnet, da er zentral für die Steuerung des Schlaf-Wach-Rhythmus ist, aber auch an anderen „Biorhythmen“, beteiligt ist. Außerdem ist der N. suprachiasmaticus an der Hormonsekretion beteiligt.
5. Der **N. hypothalamicus ventromedialis** erhält Afferenzen aus dem Hippocampus und dem Hirnstamm (N. parabrachialis ventralis); er entsendet Efferenzen in limbische Strukturen (u.a. in die Amygdala (N. centralis amygdalae)) und in den Hirnstamm (L. coeruleus, mesencephale FR). Der N. hypothalamicus ventromedialis

gilt als das „Sättigungszentrum„ des Gehirns; seine Läsion (aber auch Stimulation) führt darüberhinaus zu aggressivem Verhalten.

6. Der **N. hypothalamicus posterior** ist in die Generierung emotionalen Stresses und in homöostatische Funktionen (Körpertemperatur) involviert. Er erhält Afferenzen aus zahlreichen Hirnstammgebieten (N. tegmentalis dorsalis, Locus coeruleus, medulläre FR) und entsendet ebenfalls Efferenzen dorthin.
7. Die **Area hypothalamica lateralis** dient der Integration der auf- und absteigenden Informationen im MVB und ist Ausgangsstation für das autonome Nervensystem.

Zusammenfassung

Struktur	Afferenzen	Efferenzen	Funktion
N. praeopticus medialis	Limbische Strukturen Hirnstamm (N. raphes, LC)	Limbisches System Thalamus Hirnstamm thalamische und hypothalamische Kerne	- homöostatische Funktion - motivationale Funktion <ul style="list-style-type: none"> • Thermoregulation • Durst • Nahrungsaufnahme • männl. Sexualverhalten • Gonadotropinsekretion • Lokomotion
N. präeoticus lateralis	Limbische Strukturen N. accumbens Hirnstamm	laterale Habenulae Hirnstamm	Lokomotion
Zona incerta	Präfrontalcortex cingulärer und somatosensorischer Cortex Limbische Strukturen Hirnstamm	thalamische Zentren hypothalamische Regionen Hirnstamm RM	rostrale Ausdehnung der FR
N. supraopticus & paraventricularis	Ncl. interstitialis striae terminalis hypothalamische Kerne catecholamine Hirnstammzentren	Hirnstammkerne (u.a. N. Edinger-Westphal, N. parabrachialis lateralis, LC, FR superficialis, A1, C1, dorsaler motorischer Vagus Kern) RM	- motivationale Prozesse - Modulation des ANS <ul style="list-style-type: none"> • Synthetisierung der Neurohormone Vasopressin & Oxytocin • Regulation der Aktivität der vorderen Hypophyse • Modulation autonomer Funktionen und Verhaltensweisen (Eß-, Trinkverhalten, kardiovaskuläre Kontrolle, Integration von Verhalten und vegetativen Funktionen)
N. suprachiasmaticus	Retina CGL Subiculum N. raphes dorsalis	N. preopticus medialis N. septi lateralis N. hypothalamica lateralis n. periventricularis thalami	• endogene Uhr des Gehirns (Generierung und Umsetzung circadianer Rhythmen; Schlafen & Wachen) • Eß- und Trinkverhalten • Hormonsekretion
N. hypothalamicus anterior	andere Limbische Strukturen Hirnstamm	Hirnstamm	- homöostatische Funktionen <ul style="list-style-type: none"> • Körpertemperaturregulation • Atmung • kardiovaskuläre Funktionen • affektives Abwehrverhalten

N. hypothalamicus ventromedialis	Hippocampus (direkt und über N. septis lateralis) Amygdala (direkt und über Interstitialkern der Stria terminalis) N. parabrachialis ventralis	Regio preoptica N. interstitialis striae terminalis N. septi lateralis N. centralis amygdalae LC mesencephale FR	Initiierung von Kampfverhalten (Verletzung & Stimulation => Wut) Kontrolle des Eßverhaltens (Verletzung => Eßsucht und Fettleibigkeit; Sättigungszentrum) Innervation von Nebennierenmark und Pankreas über Relais in FR
N. hypothalamicus posterior	N. habenula lateralis Area hypothalamica lateralis N. tegmentalis dorsalis LC medulläre FR	mesencephale FR N. centralis superior N. raphes LC	Generierung von emotionalem Streß Regulation der Körpertemperatur (Wärmeproduktion)
Area hypothalamica lateralis (AHL)			Integration der auf- und absteigenden Informationen im MVB Ausgangsstation für das ANS

Exkurs: Die Rolle des N. suprachiasmaticus in der Schlaf-Wach-Regulation

Es ist leider nicht möglich, die Funktionen aller hypothalamischen Kerne zu veranschaulichen. Deshalb sei hier nur ein Beispiel ausgewählt: der N. suprachiasmaticus und seine Rolle beim Schlaf-Wach-Rhythmus.

Ist der uns vertraute circadiane Schlaf-Wach-Rhythmus von Geburt an vorhanden oder muß sich dieser Rhythmus erst entwickeln?

Meier-Koll et al. (1978) führten während der ersten 12 Lebensmonate Verhaltensbeobachtungen bei einem Säugling durch, bei der sie den Wach- bzw. Schlafzustand alle 10 min einstufen ließen (0=schlafend; 1=wachend).

Der Schlaf-Wach-Rhythmus zeigte einen bestimmten Entwicklungsverlauf:

- 1.-4. Woche: etwa periodisches Wachen und Schlafen mit Periodendauer von ca. 4 h (3 Perioden tags, 3 nachts);
- 5.-11. Woche: Unterscheidung Tag (6:00-18:00 h) versus Nacht (18:00-6:00 h): 3 Perioden tags, 2 Perioden nachts;
- nach 11. Woche: 2-3 Perioden tags, kein Erwachen nachts;

Fazit: Eine ultradiane 4 h-Periode bleibt bis 4. Woche und wird dann von einer circadianen Komponente überlagert bzw. nachts im Sinne einer Periodenverlängerung moduliert. Das bedeutet, daß sich die circadiane Schlaf-Wach-Periodik erst entwickelt.

Frage: Welche neuronalen Strukturen sind für die Regulation unseres Schlaf-Wach-Rhythmus (mit) verantwortlich?

Wollnik & Turek (1989) läsionierten den Nuc. suprachiasmaticus des Hypothalamus von Ratten bzw. führten bei Kontrolltieren Scheinläsionen (Operationen ohne Läsion) durch; beobachtet wurden die Phasen, in denen die Tiere schliefen bzw. Laufradaktivität zeigten;

- Alle Tiere zeigten vor der Operation ein trimodales circadianes Aktivitätsmuster.
- Alle Tiere zeigten nach der Operation zunächst eine deutliche Reduktion der Laufradaktivität.
- Bei den scheinoperierten Ratten stellte sich der alte Aktivitäts-Ruhe-Rhythmus nach wenigen Tagen wieder ein.
- Die SCN-läsionierten Tiere fanden diesen Rhythmus nicht mehr.

Lehman et al. (1987) läsionierten den SCN bei erwachsenen Hamstern. Diese Tiere verloren ihren normalen Aktivitäts-Ruhe-Rhythmus unter Hell-Dunkel- (12h:12h) als auch Dunkel-Dunkel- (12h:12h) Bedingungen. Die Implantation von fremdem fötalem Kleinhirn-Gewebe bei der Kontrollgruppe restaurierte den normalen Aktivitäts-Ruhe-Rhythmus *nicht*; die Implantation von fötalem SCN-Gewebe bei den Experimentaltieren hingegen schon.

Fazit: Der Nuc. suprachiasmaticus des Hypothalamus scheint entscheidend an der Ausbildung normaler circadianer Aktivitäts-Ruhe-Periodizitäten beteiligt zu sein. Das circadiane „Wechselspiel“, von Aktivität und Ruhe bzw. Schlafen und Wachen entwickelt sich während der ersten Lebenswochen und unter Beteiligung bestimmter neuronaler Strukturen (SCN). Wie die „Bunkerversuche“, z.B. von Wever zeigen, handelt es sich hierbei primär um einen endogenen Rhythmus, der allerdings unter „normalen“, Umständen durch exogene Einflüsse (Tag/Nacht; Alltagsanforderungen etc) modifiziert wird.

Zusammenfassung. Die Kerne des HT sind funktionell eng mit den limbischen Strukturen und dem Hirnstamm verbunden. Sie sind integriert in:

- homöostatische Funktionen (Körpertemperatur)
- motivationale Funktionen (Hunger, Durst)
- periodische Funktionen (circadiane Rhythmen)

- endokrine Funktionen (Hormonsekretion)

Diese Funktionen des Hypothalamus werden in Untersuchungen deutlich, in denen Teile des Hypothalamus an anästhesierten oder wachen Versuchstieren stimuliert werden.

Limisches Mittelhirngebiet

Im limbischen Mittelhirngebiet lassen sich zwei Kerngruppen, u.a. die periaquäduktale graue Substanz (zentrales mesencephales Grau als größere Mittellinienstruktur) und die mesencephalen Raphekernen (Nocizeption, Abwehrreaktionen mit motorischen und vegetativen Komponenten, vokale Expression von Emotionen) unterscheiden.

4.3.2 Die Amygdala (Corpus amygdaloideum; deutsch: „Mandelkörper“)

Die Amygdala ist ein funktionell und in der Neurotransmission heterogener Kernkomplex im dorsomedialen Anteil des Temporallappens, Teil der Wand des Seitenventrikel-Unterhorns, nahe dem Subiculum (medialer Temporalpol zwischen Uncus und Gyrus hippocampalis). Zwei Gruppen kleiner Kerne sind zu nennen: corticomediale (Nuc corticalis und medialis) und basolaterale (Nuc. lateralis (dopaminerg, positiv verstärkend, Selbstreizungsort), basalis, centralis).

Die Amygdala erhält ihre Hauptafferenzen aus insgesamt 5 Gebieten und projiziert auch im wesentlichen in 5 Gebiete. Afferenzen kommen u.a. aus

- dem olfaktorischen System (Fasern vom Bulbus olfactorius)
- Hypothalamus,
- Thalamus,
- aus neocorticalen sensorischen Assoziationsfeldern (subiculum, anteriorer Gyrus cinguli, medialer Präfrontalcortex (Area 11, 12), caudaler Orbitofrontalcortex (Area 13, 14), Insula, Temporalcortex (Area 38), akustischer Cortex im oberen Temporallappen (Area 38), visueller Assoziationscortex im unteren Temporallappen (Area 20, 51), also Strukturen für Prozesse höherer Informationsverarbeitung und Integration von sehr unterschiedlichen Informationen.
- direkt aus dem Hirnstamm.

Efferenzen gehen in

- das septo-präoptico-hypothalamische Kontinuum (hypothalamische Kerne, Septum, mediofrontaler Cortex)
- dorsalen Thalamus,
- Striatum,
- Kerngebiete im Hirnstamm (u.a. substantia nigra pars compacta, N. raphes, LC, FR, motor. Vagus Kern),
- einige Rindengebiete (Neocortex, u.a. entorhinaler Cortex (Hippocampus), prälimbischer Cortex (Area 32), infralimbischer Cortex (Area 25), vorderer cingulärer Cortex (Area 24), perirhinaler Cortex (Area 35, 36) Insula, frontaler Cortex (Motor. Area 4, prämotorische Area 6), Orbitofrontalcortex (Area 12, 13a, 4), alle größeren Gebiete des fTemporalcortex), also nur tertiäre Ebene, die der höheren Sinnesverarbeitung dient.

Eines der größten Zielgebiete ist der Interstitialkern (im Zwischengewebe) der Stria terminalis (der Verbindung u.a. zum Cortex), welcher ebenfalls an Abwehr- und Fluchtverhalten sowie der Regulation von kardiovaskulären und respiratorischen Funktionen Anteil hat. In den Kernen der Amygdala sind viszerale und somatomotorische Komponenten emotionalen Verhaltens (Abwehr, Flucht, emotionaler Ausdruck, Mimik) organisiert und wahrscheinlich Teile der Langzeit-Gedächtnisfunktionen. Die Amygdala erhält markante Zuflüsse von sensorischen Modalitäten mit vorverarbeiteten Informationen. In der Konzeption von LeDoux werden zwei Eingangssysteme der Amygdala abgegrenzt, welche beide zur Evaluation von Stimuli beitragen:

- **thalamoamygdaloides System** mit schneller Ankunft nur grob vorverarbeiteter Information und einstimmender Funktion (Tuning),
- **corticoamygdaloides System** mit genauer vorverarbeiteter und deshalb später ankommender Information vom primären sensorischen Cortex über uni- und polymodale Assoziationscortices.

Der Amygdala wird im limbischen Vorderhirn eine allgemeine homöostatische Funktion, eine Bedeutungsanalyse extero- und interozeptiver Einflüsse und die Initiierung behavioraler und viszeraler Reaktionen zugeschrieben, insbesondere die emotionale Bewertung, obwohl auch andere Strukturen an diesem Prozeß beteiligt sind. Da die Amygdala Teil des limbischen Systems ist, kann angenommen werden, daß sie an emotional-motivationale Verhalten beteiligt ist. Ihre engen Verbindungen mit dem Neocortex und Hippocampus lassen zudem eine Beteiligung an höheren Informationsverarbeitungs- und Gedächtnisprozesse vermuten. Die Beteiligung der Amygdala an höheren Informationsverarbeitungsprozessen wird durch die vielfältigen Verbindungen zum Neocortex deutlich.

Mit den Brodman-Arealen 20-22 und 36 sind temporale Regionen, mit den Arealen 11-14 bzw. 24 und 32 präfrontale Regionen mit der Amygdala verknüpft. Nur ein Teil dieser Regionen erhält seinerseits Efferenzen aus der Amygdala. Dies gilt bspw. für die Area 32 im Präfrontalcortex. Weite Areale des Präfrontalcortex erhalten Efferenzen aus der Amygdala. Der Präfrontalcortex ist das höchste motorische Assoziationsareal ist. Die Planung und Initiierung motorischer Programme findet vermutlich wesentlich im Präfrontalcortex statt. Anscheinend erhält der Präfrontalcortex von der Amygdala hierbei Informationen über motivational-emotionale Zustände des Organismus.

Insgesamt werden 3 Gruppen von Funktionen der Amygdala unterschieden:

1. Motivation und Emotion

- Organisation und Initiierung autonomer, somatosensorischer und somatomotorischer Komponenten affektiven Verhaltens wie Flucht oder Abwehr.
- Motivationsantrieb für Bewegungsausführung.

2. Höhere Informationsverarbeitung

Integration der Informationen aus visuellen und akustischen höheren Assoziationsarealen (**vorverarbeitete** sensorische Information)

3. LZG

Beteiligung an der Bildung von LZG (gemeinsam mit Hippocampus, meso- und neocorticalen Regionen, N. medialis thalami). Wichtig ist hierbei, daß die Amygdala die genannten Prozesse auf einer relativ hohen Integrationsebene mitsteuert. Dies geht daraus hervor, daß sie mit Hirnstrukturen kommuniziert, die selber bereits vorverarbeitete Informationen „enthalten“. Mit der Amygdala gibt es im Gehirn eine Struktur, die an so scheinbar unterschiedlichen Funktionen wie Motivation/Emotion, Langzeitgedächtnis und höherer Informationsverarbeitung beteiligt ist bzw. zu einer strukturellen „Inte-gration“, der hierfür „zuständigen“, Gebiete beiträgt.

Dies ist vor dem Hintergrund der verbreiteten Annahme, daß „Kognition“, und „Emotion“, bzw. Denken und Fühlen etwas Grundverschiedenes seien (siehe „New Age“-Bewegung oder der Politiker-Spruch: „Gefühle sind ein schlechter Ratgeber.“), merkwürdig.

Die Amygdala läßt eher darauf schließen, daß Denken und Fühlen untrennbar miteinander verknüpft sind. Dies scheint m.E. auch in der Emotionstheorie von Lazarus zum Ausdruck zu kommen: Demnach gehen der Entstehung von Emotionen die Prozesse des „primary“, und „secondary appraisal“, voraus, also sozusagen „rationale“, Analysen der Situation und Situationsbewältigung unter Rückgriff auf Informationen im Langzeitgedächtnis. Je nachdem, wie diese Bewertungsprozesse ausfallen, folgen motivational-emotionale Zustände, die in Verhalten resultieren. Vielleicht ist es die Amygdala, die diese Verknüpfung ermöglicht.

4.3.3 Der Hippocampus

Hippocampus-Formation

Die große C-förmige Struktur des Hippocampus bildet einen Teil der medialen Wand der Endhirnhemisphären und stellt den allocorticalen, inneren der beiden limbischen Ringe um das zentrale limbische Kontinuum dar. Da verschiedene Teilstrukturen unterschieden werden können, wird auch von der Hippocampus-Formation gesprochen. Morphologisch sind drei Abschnitte (relativ zum Corpus callosum) zu unterscheiden:

- **präkommissural**,
- **suprakommissural** (Stria longitudinalis und Indusium griseum über dem Balken liegend),
- **retrokommissural**, der größte Abschnitt, u.a. mit drei longitudinal angeordneten Strukturen: Gyrus dentatus (gezähnt), Subiculum (unterliegend), Cornu Ammonis (Ammonshorn), außerdem Alveus, Fimbria sowie eine mediale Anschwellung Uncus (Haken) bzw. Gyrus uncinatus und die fingerartigen Digitationes auf der ventrikulären Seite.

In der Feinstruktur werden z.B. die vier Felder CA1 bis CA4 im Cornu ammonis differenziert. Gyrus dentatus und Ammonshorn bestehen aus relativ einfachem, dreischichtigem Archicortex (Dendriten, Pyramidenzelle, Axon), das Subiculum besteht aus Juxtallocortex/Mesocortex mit vier bis fünf Schichten. Der allocortical Hippocampus bildet den unteren inneren Ring des Lobus limbicus, zu dem außerdem die mesocorticalen Gyri parahippocampalis und cinguli hinzukommen. Es handelt sich um eine phylogenetisch alte corticale Region.

Gyrus cinguli und parahippocampalis

Der über dem Balken befindliche Gyrus cinguli (Gürtel) und der basal liegende Gyrus parahippocampalis (neben dem H.) bilden den mesocorticalen, äußeren der beiden Ringe um das zentrale limbische Kontinuum. Es sind die größten Strukturen des limbischen Systems. **Es ist wichtig, die Begriffe Hippocampus und Hippocampusformation auseinander zu halten.**

(1) **Hippocampus:** Hippocampus proper (enge Pyramidenzellschicht), Gyrus dentatus;

(2) **Hippocampusformation:** Hippocampus, Gyrus dentatus, Übergangscortex (=Subiculum (vorne am Ammonshorn), entorhinaler Cortex).

Der Begriff der Hippocampusformation ist deswegen so wichtig, weil der Hippocampus **primär** über den entorhinalen Cortex (Afferenzen über den Tractus perforans) und über das Subiculum (Efferenzen) sowie das nicht zur Hippocampusformation gehörige Ammonshorn mit anderen Hirnregionen kommuniziert.

Die Verbindungen zwischen Hippocampusformation und anderen Hirnregionen werden vor allem über zwei Fasersysteme hergestellt:

- **das Cingulum**, welches superior das Corpus callosum umgibt, besteht aus einem Bündel von kurzen und langen Assoziationsfasern, (Uncusregion) verläuft in den Gyri cinguli und parahippocampalis von Area septalis bis in den Temporalcortex und
- **die Fornix**, (Gewölbe), die primär den Hippocampus und den Hypothalamus verbindet. Sie wird als kompaktes Faserbündel beschrieben. Es beginnt am Ammonshorn, zieht in das flächige Crus fornicis, die bogenförmig unter das Splenium des Balkens verläuft, es schließen die Commissura fornicis und die beiden Crura an, welche sich oberhalb des Thalamus zum Corpus fornicis vereinigen, dann erneut in die Columnae fornicis trennen. Diese führen zum Nuc. anterior thalami, zum Interstitialkern und hauptsächlich - als postkommissurale Fornix - in die Corpora mamillare des Hypothalamus. Der Hippocampus erhält über die **Fornix** Afferenzen z.B. aus limbischen Strukturen wie Amygdala und Septum, während thalamische Kerne (Nuclei anterior & mediani thalami) über das **Cingulum** zum Hippocampus projizieren.

Afferenzen stammen u.a. aus verschiedenen

- corticalen Gebieten,
- dem Amygdalakomplex,
- dem medialen septal-diagonalen Bandkomplex,
- dem Thalamus,
- supramamillare Regionen,
- den mesencephalen Raphekernen und
- dem LC.

Zu den neocorticalen Ursprungsgebieten gehören:

- infralimbischer Cortex (Area 25)
- insulärer Cortex
- hinterer Orbitofrontalcortex (Area 12, 13)
- cingulärer Cortex (Area 23, 24)
- Rinde des Temporalpols (Area 38)
- Präfrontalcortex (Area 9, 46)
- Lobus parietalis inferior (Area 7, 39)

Corticale Afferenzen erhält der Hippocampus letztlich aus den primären visuellen, akustischen und somästhetischen Arealen. Diese Informationen erreichen den Hippocampus allerdings erst nach Weiterverarbeitung in einer unterschiedlichen Anzahl an Assoziationscortices. In anderen Worten: Ebenso wie die Amygdala erhält der Hippocampus hoch vorverarbeitete und integrierte Informationen.

Die genannten corticalen und subcorticalen Afferenzen scheinen folgende Funktionen zu erfüllen: Die **corticalen Afferenzen** versorgen den Hippocampus mit einem breitem Spektrum spezifischer sensorischer und vorverarbeiteter Informationen; zugleich findet über die **subcorticalen Afferenzen** (z.B. aus der Amygdala) ein Abgleich mit Informationen über den intrinsischen Status des Organismus statt. Welches sind nun die Efferenzen des Hippocampus? D.h. wohin gelangen Informationen, die auf der Aktivität des Hippocampus basieren? Auch hier kann zwischen subcorticalen und corticalen Strukturen unterschieden werden:

- Zum einen projiziert der Hippocampus zu anderen limbischen Strukturen wie Amygdala und Septum. Auch der N. accumbens, der zu den Basalganglien gehört und daher in somatomotorische Funktionen involviert ist, erhält Informationen aus dem Hippocampus. Diese Projektionen erfolgen über die **Fornix**.
- Zu den corticalen Strukturen, die Efferenzen des Hippocampus erhalten, gehören der Gyrus cinguli (Area 23) und der mediale Frontalcortex. Diese Projektionen erfolgen über das **Cingulum**.

Efferenzen

- Limbische Strukturen Amygdala
Septum
N. olfactorius anterior
corpus mamillare
- Basalganglien N. accumbens
- Neocortex
Posteriorer Orbitofrontalcortex (Area 13)
Präfrontalcortex (Area 9, 46)
Temporalcortex (Area 20, 21, 22, 38)
Inferiorer Parietalcortex (Area 7)
Occipitalcortex (Area 18)
Infralimbischer Cortex (Area 25)

Nach traditioneller Ansicht war der Hippocampus eine Zwischenstation von Rindengebieten und subcorticalen Zentren. Bilaterale Zerstörung des Hippocampus verursacht **anterograde Amnesie**. Heute wird eher die Vermittlung zwischen corticalen Assoziationsgebieten und subcorticalen limbischen Zentren und die - allerdings im Detail noch nicht aufgeklärte - Rolle bei Lern- und Gedächtnisprozessen (Kurzzeitgedächtnis, Konsolidierung, Habituation, d.h. ankommender mit gespeicherter Information) betont. Können ein hippocampal-parahippocampal-amygdaloider Zwischenspeicher, ein präfrontaler Arbeitsspeicher im multimodalen Assoziationscortex und ein corticaler Langzeitspeicher in parietalen und temporalen Assoziationsgebieten unterschieden werden?

Der Hippocampus kann als Teil der neocorticalen Assoziationscortices aufgefaßt werden. Die vielfältigen Funktionen in der Informationsverarbeitung sind noch nicht geklärt; sicher ist jedoch seine Rolle im Vergleich ankommender mit bereits gespeicherter Information (Kurzzeitgedächtnis, Konsolidierung und Habituation). Die *Fornix* stellt Verbindungen primär zu subcorticalen Strukturen her, während das Cingulum den Hippocampus mit corticalen und subcorticalen Strukturen verbindet.

Exkurs: Es ist ein inzwischen vielfach replizierter Befund der biologisch orientierten Schizophrenieforschung, daß ein substantieller Anteil schizophrener Patienten Teile dieser präfrontalen Regionen nicht aktivieren in Situationen, in denen dies Gesunde tun. Dies scheint vor allem für Situationen zu gelten, in denen Teile des Präfrontalcortex eng mit dem Hippocampus zusammenarbeiten, nämlich bei der Ausführung sogenannter „Arbeitsgedächtnis“-Aufgaben. Eine begründete Vermutung ist nun die, daß die Minderaktivierung des Präfrontalcortex eine Folge struktureller Veränderungen in hippocampalen bzw. temporalen Strukturen ist. Aufgrund dieser strukturellen Veränderungen erhält der Präfrontalcortex nicht die zur Ausführung der Arbeitsgedächtnisaufgaben erforderlichen Informationen und bleibt

unteraktiviert.

4.4 Zusammenfassung und Integration

Das limbische System ist der phylogenetisch älteste Teil des Neocortex und dient primär motivational-emotionalen Prozessen. Diese Prozesse umfassen autonome und endokrine Funktionen, an deren Regulation insbesondere der **Hypothalamus** mit seinen absteigenden Projektionen beteiligt ist. Hierbei geht es primär um die Aufrechterhaltung der Homöostase, also der Regulation des internen Milieus; aber auch um die körperlichen Komponenten motivational-emotionaler Zustände. Diese Prozesse umfassen aber auch motorische bzw. exekutive Funktionen, an denen präfrontale Regionen beteiligt sind, die Efferenzen aus Amygdala und Hippocampus erhalten. Die emotional-motivationale Valenz der meisten Informationen dürfte jedoch erworben sein, was Lernen und einen Abgleich mit gespeichertem Wissen impliziert. Hieran scheinen Amygdala und Hippocampus beteiligt zu sein.

Mit den Bereichen Lernen und Gedächtnis hat das limbische System aber auch Anteil an diversen kognitiven Funktionen. Das breite limbische Funktionen-Spektrum reicht von autonom-endokrinen über motivational-emotionale Funktionen hin zu Lernen und Gedächtnis und deren Rolle in kognitiven Prozessen. So komplex das limbische System neuroanatomisch ist, so vielfältig sind auch die Funktionen, an denen es beteiligt ist. Vielleicht macht keine andere Region des Hirns die funktionelle Einheit rationaler und emotionaler, aber auch psychischer und physiologischer Funktionen so deutlich wie das limbische System.

Olfaktorisches System (Rhinencephalon)

Das phylogenetisch alte, telencephale, olfaktorische System besteht u.a. aus Bulbus olfactorius, Tractus olfactorius, Area olfactoria basalis (basales olfaktorisches Gebiet) mit den Grisea Nuc. olfactorius anterior, Tuberculum olfactorium mit Projektionen auf den Cortex praepiriformis (birnenförmig) und dann auf den Nuc. corticalis und medialis der Amygdala sowie auf den Cortex entorhinalis. Der Hippocampus hat über diesen entorhinalen und den perirhinalen Cortex Eingänge. Der praepiriforme Cortex projiziert außerdem über den Nuc. medialis thalami in den orbitofrontalen zenteroposterioren Cortex und extrathalamisch über die Substantia innominata zum lateroposterioren Teil dieses Cortex, sowie zum reticulomotorischen Apparat des Hirnstamms. Diese reichhaltigen Schleifenverbindungen sind auch neuropsychologisch interessant, weil angeborene/erworbene Abwehr-(Ekel-)Reaktionen und die u.U. sehr schnellen Lernvorgänge bei Nahrungsmittel-Aversionen hier ihre neuronale Grundlage haben.

Systematisierungsversuche

Swanson's (1983) Ordnungsschema für das telencephale limbische System beruht auf Überlegungen hinsichtlich der primären Projektionsareale im Neocortex. Sensorische und motorische Afferenzen werden dort zunächst meist in unimodale, in polymodale und von dort in supramodale Assoziationsareale geleitet. Deshalb nimmt Swanson zwei gemeinsame Endstrecken der Informationsverarbeitung im limbischen System an:

- den **septo-amygdalen Komplex** SAC mit viszeromotorischen Funktionen, emotional-motivationaler Motorik und
- das **Striatum** STR (Caudatus, Putamen, Nuc. accumbens) mit somatomotorischen Reaktionen.

Die Hippocampus-Formation gilt als zentraler supramodaler Assoziationscortex, der aus allen poly- und supramodalen Assoziationscortices Informationen erhält, zurückprojiziert und zugleich SAC und STR beeinflusst. Die Hippocampusformation integriert und vermittelt zwischen den polymodalen Assoziationsarealen und dem für viszerale Funktionen zuständigen Hypothalamus und moduliert die von dort ausgehende motivationale Beeinflussung kognitiver Funktionen jener supramodalen Assoziationscortices.

Nieuwenhuys et al. (1991) Konzeption der Neuraxis aufgrund neuroanatomischer, neurochemischer und funktioneller Gesichtspunkte ("limbisches System als Ganzes"). Das neurotransmitterreiche (insbesondere neuropetid-reiche) **Zentrum der Neuraxis** ist eng mit **zwei Nebenzentren**, die zahlreiche monoaminerge Zellen und Fasern enthalten, verbunden:

- **medianes Nebenzentrum mit Raphekerne:** Regulation von Schlaf, Angriffsverhalten, Modulation von Nociception;
- **laterales Nebenzentrum mit tegmental Grisea** (Locus coeruleus u.a. catecholaminerge Zellgruppen) mit der Schlüsselrolle bei der Gestaltung adaptiver Antworten des Organismus bei Lokomotion, Kampfverhalten und sympathisch-vegetativer Bereitstellung in kardiovaskulären, respiratorischen u.a. Funktionen.

Das **Zentrum der Neuraxis** wird seinerseits in zwei Abschnitte gegliedert:

- **caudaler Abschnitt** (u.a. präoptikothalamisches Kontinuum, zentrale Grisea): Homöostaseregulation, Modulation der eigenen neuronalen und humoralen Eingänge des endokrinen Systems, des viszeromotorischen und skelettmuskulären Apparats, d.h. von Bestandteilen komplexer Verhaltensmuster;
- **rostraler Abschnitt** (u.a. Amygdala, Hippocampus-Formation, Septumregion, teils mit markanten Leitungsbahnen zum Neocortex): Beteiligung an Gedächtnisfunktionen, emotionaler Reizbewertung, optimaler Umsetzung von Antrieben im Verhaltensmuster.

Die Konzeption von Nieuwenhuys et al. akzentuiert zwei große Netzwerke, d.h. das **limbisch-mesencephale Netzwerk** und das **pontine und medulläre Netzwerk**, und beschreibt ausführlich die vielfältigen, oft als Rückkopplungen angelegten Verbindungen innerhalb und zwischen beiden Netzwerken.

Revision des Papez-Kreis

Der von Papez beschriebene, hippocampo-mamillithalamo-cingulohippocampale Leitungsbogen (siehe oben) wurde aufgrund neuerer Untersuchungen modifiziert. Erhalten blieben

1. **der Hippocampus** (mit Akzentuierung des Subiculumkomplexes als Eingang und Ausgang der Hippocampus-Formation (Cingulum endet hier und postkommisuraler Fornix geht von hier aus),

2. **Corpus mamillare** und
3. **der vordere Thalamus** mit seinem verbindenden Fasersystemen.

Weiterhin gilt: Es gibt außer indirekten hippocampothalamischen Bahnen über die Mamillarkörper auch starke direkte Projektionen. Die Rolle des Gyrus cinguli scheint nicht befriedigend geklärt zu sein, da nur relativ schwache Projektionen zum Subiculum und entorhinalen Cortex, dagegen deutliche zu neocorticalen Gebieten bestehen, also eher eine funktionelle Verwandtschaft zum Neocortex anzunehmen ist.

Neuronales Substrat der Emotionen und des motivierten Verhaltens

In den verschiedenen Zugängen zur Neuropsychologie der Emotionen sind aufgrund tierexperimenteller Arbeiten, klinischer Beobachtungen sowie elektrophysiologischer und bildgebender Untersuchungen (z.B. PET, fMR) verschiedene Konzepte entwickelt worden. Außer dem Papez-Kreis, dem ersten theoretischen Entwurf, sollen hier nur **Swerdlow und Koob mit der "unified theory of cortico-striato-pallido-thalamic function"** (siehe Basalganglien) und **Grays Konzeption**, die auf Verhaltensanalysen beim Labortier, Effekten von Psychopharmaka und biologischer Temperamentsforschung beruht, erwähnt werden. Gray unterscheidet drei Systeme:

- Behavioral Inhibition System **BIS**, auch septohippocampales System SHS genannt,
- Behavioral Approach System **BAS** im Sinne des ARAS/MRF Aktivierungssystems,
- Fight/Flight System **F/FL**, womit jetzt auch die Amygdala in Grays Konzeption einbezogen wird.

Klinische Beobachtungen haben wesentliche Anregungen beigegeben. Bei großen bilateralen Temporallappen-Läsionen von Hippocampus und Amygdala wurde das sog. **Klüver-Bucy-Syndrom** beschrieben. Es besteht u.a. aus Hyperoralität, Hypersexualität, optischer und taktiler Agnosie, Persönlichkeitsstörungen (Passivität, Ablenkbarkeit, Aggressivität). Typische Temporallappen-Epilepsie (im Unterschied zur Epilepsie des motorischen Cortex) ist begleitet von psychomotorischen Symptomen (Krämpfen), abnormen, z.B. olfaktorischen Sensationen, Gedächtnis- und Bewußtseinsstörungen.

Abschließend sind noch die Argumente von Panksepp und von Rolls zu nennen, welche eine Zwei-Wege-Strategie befürworten: neurowissenschaftliche Untersuchungen des Menschen neben tierexperimenteller Forschung (z.B. Hirnstimulation zur Auslösung des Separation Distress (Isolation) Calls von Meerschweinchen) bzw. neuroethologischer Forschung (z.B. emotional-motivationale Systeme bei Primaten mit Spezies-Differenzen und Konvergenzen).

Longitudinale Organisation der viszerosensorischen und viszeromotorischen Funktionen (zentrale Kontrolle vegetativer Funktionen) Loewy & Spyer (1990)

- Corticale Ebene
Reizorte im Insulären Cortex und im medialen präfrontalen Cortex sowie Mitinnervationen durch somatomotorischen und sensorischen Cortex.
- Hypothalamische Ebene und Mesencephalon
Hypothalamus (und HPA-Achse) mit Nuc. anterior, paraventricularis, dorsomedialis, Area praeoptica; Interstitiakern der Stria terminalis, Nuc. centralis amygdalae, periaquäduktales Grau.
- Rhombencephale und medulläre Ebene
Pontines Grau, Nuc. parabrachialis, Locus coeruleus insbes. noradrenerge Zellgruppe A5 (Tonusregulation des peripheren sympathischen Systems?); dorsaler Vaguskomplex (Nuc. dorsalis nervi vagi, Nuc. tractus solitarius NTS); Umschaltstationen für Reflex-Leitungsbögen (viszerotop im NTS) und "Zentren" (Vasomotoren, Atmung u.a.); sympathische und parasymphatische Afferenzen und Efferenzen.
- Spinale Ebene und Effektororgane
Nuc. intermediolateralis u.a., prä- und postganglionäre Neuronen, Effektororgane.

Grundsätzliche Probleme der funktionellen Neuroanatomie (Leitungsbahnen, Schleifenmodelle, Kontrollsysteme):

- Unterschiede zwischen Spezies (Katze, Ratte, Primaten, Mensch),
- Unterschiede zwischen anästhetisiertem Tier, passivem Tier, frei beweglichem Tier (natürliche Stimulation bzw. auch Habituation),
- Unterschiede zwischen elektrischer/chemischer Stimulation, Läsion, Multiunit-Ableitung, moderner Tracertechnik, cytoarchitektonischen Befunden, neuropharmakologischen Befunden (Receptor-Agonisten bzw. Antagonisten/Blockern), bildgebenden Verfahren.

Sind die wesentlichen Konnektionen durch den genetischen Bauplan (individuelle Morphologie? Mehrwege-Systeme zur Absicherung?) bestimmt oder ist die Entwicklung/Bevorzugung bestimmter Schleifen (Koordinationsweisen? Modulationen?) auch erfahrungsabhängig? Sind Strukturen (Zellkörper), welche Reaktionen vermitteln, für die Initiierung oder Modulation oder Leitung verantwortlich (u.a. sog. passing-fiber-Problem, Wechselbeziehung aktivierender und inhibitorischer Systemeffekte, Rückkopplungen). Sind die Vorstellungen von einer neocorticalen hierarchischen Steuerung vieler Verhaltensmuster zu ersetzen durch Konzepte multipel interagierender und modulierender Systeme ohne letztlich ein einzelnes initiiertes System hervorheben zu können?

Literaturhinweise

- Akert, K. (1985). Das limbische System. In A. Benninghoff (Hrsg.) Anatomie Band 3 (S. 395-416). München: Urban & Schwarzenberg.
- England, M.A. & Wakely, J. (1991) A colour atlas of the brain and spinal cord. An introduction to normal neuroanatomy. Aylesbury: Wolfe.
- Gray, J.A. (1991). The neuropsychology of temperament. In J. Strelau & A. Angleitner (Eds.). Explorations in

temperament (pp. 105-128). New York: Plenum.

Loewy, A.D. & Spyer, K.M. (Eds.) (1990). Central regulation of autonomic functions. New York: Oxford University Press.

Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (1991). Das Zentralnervensystem des Menschen (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1990). Physiologie des Menschen (24. Aufl.). Berlin: Springer.

Swanson, L.W. (1983). The hippocampus and the concept of the limbic system. In W. Seifert (Ed.), Neurobiology of the hippocampus (pp. 3-19). London: Academic Press.

5 Kleinhirn

Das Kleinhirn ist indirekt an der Regulation von Bewegung und Haltung beteiligt, indem es den „Output“ der absteigenden motorischen Systeme adjustiert. Dabei koordiniert das Kleinhirn die Bewegungen der Gliedmaßen und Augen, ermöglicht eine Balance des Körpers und sorgt für einen ausreichenden Muskeltonus. Diese Funktionen erfüllt das Kleinhirn vermutlich, indem es die intendierte Bewegung mit der faktischen Bewegung (oder Bewegungsleistung) *vergleicht*. Weichen intendierte und faktische Bewegung voneinander ab, so wird die Differenz kompensiert.

Abb. 29. Das Kleinhirn reguliert Bewegung und Haltung

Grobanatomie des Kleinhirns

Abb. 30. *möglichst Abbildungen aus EW91 / S.162 ff*

Abb. 31. K91 / S. 628: Schemazeichnung des Kleinhirns

Das Kleinhirn umfaßt 3 Hauptkomponenten: (1) einen Cortex (graue Substanz), (2) innere weiße Substanz und (3) drei tief liegende Kerne (N. fastigialis, Zwischenkern (Nuclei globose und emboliform), N. dentatus). Das Kleinhirn empfängt die Projektionen aus dem Cerebrum und der Peripherie an 2 Stellen: (1) Cortex (cerebelli) und (2) tiefe Kerne. Die meisten Kleinhirn-Regionen projizieren über die tiefen Kerne ins Cerebrum, und hier vorwiegend über den Hirnstamm zum Motorcortex. Die cerebellären Afferenzen und Efferenzen verlaufen primär über 3 Paare von Trakten, die Kleinhirn und Hirnstamm miteinander verbinden: die Pedunculi cerebellaris.

Abb. 32. N91 / S. 240 ad N. fastigialis & N. dentatus

Abb. 33. N91 / S. 236 ad N. emboliformis & N. globosus

Abb. 34. N91 / S. 240 ad Pedunculus cerebellaris

Abb. 35. Komponenten und Projektionen des Kleinhirns

(1) Cortex cerebelli

Ein hervorstechendes Merkmal der Kleinhirn-Oberfläche sind die vielen parallelen transversalen Fissuren. Zwei tiefe Fissuren untergliedern das Kleinhirn in 3 Hauptlappen: (1) Lobus anterior cerebelli, (2) Lobus posterior cerebelli und (3) Lobus flocculonodularis. Die Lobi anterior und posterior cerebelli werden zudem durch flachere Fissuren in Lobuli (Läppchen; Singular: Lobulus) unterteilt. Im Sagittalschnitt sehen die Lobuli wie Äste eines Stammes aus.

Weitere Folien eventuell aus EW91 / S. 164 & 165 zum Cortex cerebelli

Abb. 36. K91 / S. 629 (unten rechts) zu Kleinhirn-Lappen

Abb. 37. K91 / S. 628 ad Vermis et al.

Abb. 38. N91 / S. 237 ad Vermis et al.

Zwei längsschnittliche Furchen, die am deutlichsten an der Unterseite des Kleinhirns erkennbar sind, unterteilen 3 Regionen des Kleinhirns: (1) Vermis (lat.: Wurm), ein Längsstreifen in der Mitte des Kleinhirns sowie (2, 3) die beiden Kleinhirn-Hemisphären. Die Kleinhirn-Hemisphären wiederum sind unterteilbar in einen lateralen (Hemispherium cerebelli, pars lateralis) und einen „dazwischen liegenden“ (zwischen lateraler Hemisphäre und Vermis) Teil (Hemispherium cerebelli, pars intermedia). Vermis, laterale und „dazwischen liegende“ Hemisphären bilden auch in funktioneller Hinsicht Untergebiete des Kleinhirncortex, da sie zu verschiedenen tiefen Kleinhirn-Kernen und Komponenten des absteigenden motorischen Systems projizieren.

Abb. 39. Unterteilungen des Kleinhirn-Cortex

Abb. 40. K91 / S. 630 zu Zellschichten des Kleinhirns

Der Kleinhirn-Cortex besteht aus 3 unterschiedlichen Zellschichten: (1) der zellarmen Molekularschicht, (2) der Purkinje-Zellschicht und (3) der Körnerschicht. Diese Zellschichten enthalten 5 verschiedene Typen von Nervenzellen: (1) Sternzellen, (2) Korbzellen, (3) Purkinjezellen, (4) Golgi-Zellen und (5) Körnerzellen.

Die *äußere Molekularschicht* enthält neben den Somata der Korb- und Stern-Zellen vor allem die Axone der Körnerzellen und die Dendriten der Purkinje-Zellen. Die *Purkinje-Zellschicht* besteht vor allem aus den Somata der Purkinje-Zellen, die relativ groß (50-80 µm) sind. Die Axone der Purkinje-Zellen projizieren abwärts in die weiße Substanz und bilden den einzigen Output des Kleinhirns. Alle Purkinje-Zellen sind inhibitorischer Natur und verwenden GABA als Neurotransmitter. Die innere Körnerschicht enthält eine sehr große Anzahl (10¹¹) dicht gepackter Körner-Zellen. Dies sind relativ kleine Zellen. Auch die Golgi-Zellen sind in der Körnerschicht zu finden.

(2) Moos- und Kletterfasern

Die *Moosfasern* bilden den wesentlichen afferenten Input des Kleinhirns. Sie entstammen verschiedenen Hirnstammkernen und Neuronen im Rückenmark (Tractus spinocerebellaris) und beeinflussen die Purkinje-Neuronen indirekt über Synapsen mit den exzitatorischen Körnerzellen. Diese projizieren in die Körnerschicht, wo sie sich aufgabeln und über die sog. Parallelfasern (mehrere mm lang) Purkinje-Zellen erregen. Darüber erhält jede Purkinje-Zelle Informationen von etwa 200 000 Parallelfasern.

Abb. 41. N91 / S. 236 zum N. olivaris inferior

Die *Kletterfasern* entspringen ausschließlich dem N. olivaris inferior der Medulla oblongata. Sie projizieren in den Cortex cerebelli, wo sie sich um die Somata und Dendriten von 1-10 Purkinje-Zellen legen. Hierbei werden die proximalen

Abschnitte der Dendriten bevorzugt. Die Synapsen der Kletterfasern sind exzitatorischer Natur.

Abb. 42. K91 / S. 631 zu Complex und simple Spikes

Die Kerne im N. olivaris, aus denen die Kletterfasern hervorgehen, feuern spontan mit niedriger Frequenz. Die Aktionspotentiale aus den Kletterfasern lösen sehr starke exzitatorische postsynaptische Potentiale in Soma und Dendriten der Purkinje-Zellen aus, die sehr starke Aktionspotentiale (starker Ca^{2+} -Einstrom in Purkinje-Zelle) auslösen, denen einige kleinere Aktionspotentiale folgen (Abweichung vom „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ der APs): Complex Spike-Muster. Dies geschieht mit einer Frequenz von etwa 1 Hz. Sensorische Reize oder Bewegungen lösen nur 1-2 komplexe Spikes aus.

Die Moosfasern lösen ein kleineres EPSP aus: hier entsteht ein AP erst durch räumliche oder zeitliche Summation. Die Hirnstamm- und Rückenmarksneurone, denen die Moosfasern (und die Körnerzellen) entspringen, feuern *spontan und hochfrequent* und lösen in den Purkinje-Zellen Spikes mit einer Frequenz von 50-100 Hz aus. Sensorische Reize und Willkürbewegungen können diese Aktivität der Purkinje-Zellen modulieren. Die Aktivität der Kletterfasern hat allerdings kaum Einfluß auf die Purkinje-Zellen; vielmehr modulieren sie die Aktivität der Moosfasern: (1) sie können vorübergehend den Einfluß der Moosfasern auf die Purkinje-Zellen erhöhen; (2) sie können eine langandauernde Depression der Wirkung der Moosfasern auf die Purkinje-Zellen bewirken. Eine dritte Afferenz erhält die Körner- und Molekularschichten des Cortex cerebelli aus dem Locus coeruleus und den Nuclei raphes.

Abb. 43. Die Purkinje-Zellen sind die einzigen „Output“-Zellen

(2 Inhibitorische Interneurone

Die Stern- und Korbzellen der Molekularschicht und die Golgi-Zellen der Körnerschicht bilden inhibitorische Interneurone, die die Purkinje-Zellen hemmen. Die Axone der Korbzellen verlaufen im rechten Winkel zu den Parallelfasern und kontaktieren die Zellkörper *weiter entfernt liegender* Purkinje-Zellen. Dies hat zur Konsequenz, daß nach Aktivierung von Purkinje- und Korbzellen durch Parallelfasern die Korbzellen die *umliegenden* Purkinje-Zellen hemmen.

Abb. 44. K91 / S. 630 ad Cortex cerebelli / Zellschichten

Abb. 45. K91 / S. 632 zur Wirkung der Korbzellen

Funktionelle Untergliederung des Kleinhirns

Das Kleinhirn ist in 3 funktionelle Regionen mit je eigenen anatomischen Verbindungen zu Hirn und Rückenmark unterteilt. Diese Regionen sind (1) *Vestibulocerebellum*, (2) *Spinocerebellum* und (3) *Cerebrocerebellum*.

Abb. 46. K91 / S. 633 zu den drei Kleinhirn-Regionen

1. Das *Vestibulocerebellum* dient der Kontrolle von Körperbalance und Augenbewegungen. Das Vestibulocerebellum erhält Informationen aus peripheren und Hirnstammgebieten:
Gleichgewichtsorgane des Innenohrs: diese Afferenzen erreichen das Kleinhirn ohne zwischengeschaltete Neurone direkt aus den Ganglienzellen; Nuclei vestibularis der Medulla oblongata; geniculatum laterale, Colliculus superior, Area 17 (Occipitallappen, primärer visueller Cortex): Relais in den Nuclei pontis

Abb. 47. K91 / S. 502 zum Gleichgewichtsorgan im Innenohr

Abb. 48. K91 / S. 634 zu Projektionen des Gleichgewichtsorgan ins Cerebellum

2. Das *Spinocerebellum* adjustiert ablaufende Bewegungen
Das Spinocerebellum enthält komplette somatosensorische Karten (maps) des Körpers. Der Haupt-Input ist somatosensorische Information aus dem Rückenmark, die das Cerebellum über den Tractus spinocerebellaris erreicht. Der Körper wird dabei somatotopisch in 2 Regionen des Kleinhirn-Cortex abgebildet, und zwar im Lobus anterior cerebellis und im Lobus posterior cerebellis, jeweils mit invertierter Orientierung.

Abb. 49. K91 / S. 638 & 639 zu Afferenzen des Spinocerebellum

Abb. 50. K91 / S. 634 (unten) zur somatotopischen Abbildung in Kleinhirncortex

Dieses Bild ist jedoch zu einfach. Wie Untersuchungen am Ratten-Kleinhirn gezeigt haben, führt zwar jeder Input aus der Peripherie zur Aktivierung einer scharf umgrenzten Region, doch können die unmittelbar angrenzenden Regionen Informationen aus ganz anderen Körperregionen erhalten. Dieses Prinzip wird „fraktionierte Somatotopie“ (fractured somatotopy) genannt.

Abb. 51. K91 / S. 636 zur „fractured somatotopy“

3. Die somatosensorische Information erreicht das Cerebellum primär über direkte und indirekte Moosfasern. Die Informationen aus dem Rückenmark erreicht das Kleinhirn im Vermis bzw. der „Zwischenzone“. Dabei sind 4 Bahnen unterscheidbar: (1,2) der dorsale und ventrale spinocerebelläre Trakte, welche Informationen aus dem Rumpf und den Beinen weiterleiten, und (3,4) die cuneo- und rostralen spinocerebellären Trakte, die Information aus Armen und Nacken weiterleiten.

Abb. 52. K91 / S. 638 & 639 zu Projektionen des Kleinhirns auf absteigende Bahnen

Abb. 53. N91 / S. 241 zu Nuclei fastigii, Nuclei interpositus

4. Efferente spinocerebelläre Projektionen kontrollieren die medialen und lateralen absteigenden motorischen Systeme in Hirnstamm und Cortex cerebri. Die Purkinje-Zellen in Vermis und „Zwischenzone“ projizieren auf verschiedene tief liegende Kerne. Diese Kerne kontrollieren unterschiedliche Komponenten der absteigenden

Motorbahnen:

Die Nuclei fastigii im Hirnstamm erhalten somatotopisch organisierte Projektionen aus dem Vermis und den Lobi anterior & posterior cerebelli. Die Nuclei fastigii projizieren bilateral zur FR des Hirnstamms und den Nuclei vestibularis lateralis. Dort entspringen Fasern zum Rückenmark und zum N. ventrolateralis thalami; letztere führen weiter zum primären Motorcortex.

Abb. 54. N91 / S. 241 zu Nuclei fastigii, Nuclei interpositus

5. Der Cortex der „Zwischenzone“ der Kleinhirn-Hemisphären projiziert zu den Nuclei interpositus (N. globosus & N. emboliformis) des Kleinhirns. Diese projizieren in den Hirnstamm und die corticalen Teile des lateralen absteigenden Systems, i.e. den Tractus rubrospinalis und den Tractus corticospinalis lateralis. Auch hier verlaufen Projektionen weiter zum Thalamus und von dort aus weiter zu den Gliedmaßen-Arealen des Motorcortex. Über diese Projektionen beeinflussen die „Zwischenzone“ und die Nuclei interpositus die distalen Gliedmaßenmuskeln. Hierbei ist wichtig, daß die Bahnen, die zu den distalen Gliedmaßenmuskeln führen, zweimal die Körper-Längsachse kreuzen: Dies führt dazu, daß unilaterale Läsionen der „Zwischenzone“ zu ipsilateralen Bewegungsstörungen führen.

Abb. 55. K91 / S. 640 zu Projektionen des Cerebrocerebellum

Das *Cerebrocerebellum* erhält seine Afferenzen primär aus den sensorischen und Motorcortices sowie vom posterioren Parietalcortex. Diese projizieren über Kerne der Pons in die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre.

Ziel ist Präzision bei der Ausführung schneller Gliedmaßen-Bewegungen und während der Ausführung von Aufgaben, die Geschicklichkeit erfordern.

Läsionen des N. dentatus führen zu vier Arten von Störungen: (a) Verzögerung der Initiierung und Beendigung von Bewegungen, (b) Tremor am Ende von Bewegungen, (c) Störungen in der zeitlichen Koordination von Bewegungen, an denen viele Glieder beteiligt sind, (d) Störungen der räumlichen Koordination von Hand- und Fingermuskeln.

6 Basalganglien

Als **Basalganglien (Stammganglien, tiefe Kerne)** werden mehrere subcorticale Kerngebiete des Telencephalons (Endhirns) und des Diencephalons (Zwischenhirns) bezeichnet. Diese Einteilung wird in der Literatur nicht einheitlich gehandhabt, z.T. wird zwischen Basalganglien im engeren und weiteren Sinn unterschieden:

- **Corpus striatum** (gestreifter Körper) bestehend aus zwei Strukturen, die den vorderen Schenkeln der Capsula interna getrennt sind:
- **Nuc. caudatus** (Schweifkern) mit Caput-Corpus-Cauda über seine ganze Ausdehnung nahe dem Seitenventrikel gelegen. **Putamen** (Schale), d.h. dem äußeren Anteil des **Nuc. lentiformis** (Linsenkern), dessen kegelförmige Spitze nach medial gerichtet ist. Beide Kerngebiete haben eine relativ homogene Struktur und bilden bei weitem die größte subcorticale Zellmasse im menschlichen Gehirn (ca 10 cm³ mit ca 100 Mill Zellen).
- **Globus pallidus** (bleicher Körper), d.h. dem inneren Anteil des Nuc. lentiformis, welcher sich histologisch unterscheidet und diencephalen Ursprungs ist,
- **Nuc. accumbens** (anliegend) am rostroventromedialen Abschnitt des Caudatus-Putamen-Komplexes mit vermittelnder Funktion ("Interface") zwischen limbischem und striatalem System,
- **Nuc. subthalamicus** im kaudalen Bereich des Diencephalons,
- **Substantia nigra**, welche als größter Kern des Mesencephalons gilt und zwischen Tegmentum und Pedunculus cerebri gelegen, rostral bis ins Diencephalon fast an den Globus pallidus heranreicht.
- weitere, kleinere Strukturen.

Die Basalganglien werden als wesentliches Substrat des extrapyramidal-motorischen Systems angesehen, doch lassen die zahlreichen Eingangs- und Ausgangssysteme dieses Netzwerks erkennen, daß enge Verbindungen zu Strukturen, welche sensorische Informationen und emotionale Reaktionen prozessieren, bestehen. Die ältere Konzeption von zwei unabhängigen motorischen Systemen, die auf den motorischen Apparat konvergieren:

- das direkte corticospinale, pyramidale System und
- das multizentrische extrapyramidale System wurde aufgegeben.

Es existieren zahlreiche funktionelle Koppelungen, d.h. "Schleifensysteme". Alexander, De Long und Strick (1986) beschrieben fünf Funktionsschleifen der Basalganglien: skelettmotorische, oculomotorische und komplexe (dorsolateral-präfrontale, lateral-orbitofrontale, anterior cinguli) Schleifen. Es wird ein Erregungsfluß von den motorischen Kernen - Thalamus - Cortex angenommen, wobei im Sinne negativer Rückkopplungsschleifen die Aktivität des Neocortex reguliert wird. Insofern hat die Aktivität der motorischen Kernsysteme Auswirkungen auf kognitive Funktionen und Aufmerksamkeitsprozesse. Swerdlow und Koob (1987) haben eine Theorie cortico-striato-pallido-thalamischer Funktionsschleife entwickelt: zwei motorische System, das Caudatus-System und das Accumbens-System mit jeweils drei interagierenden Rückkopplungen.

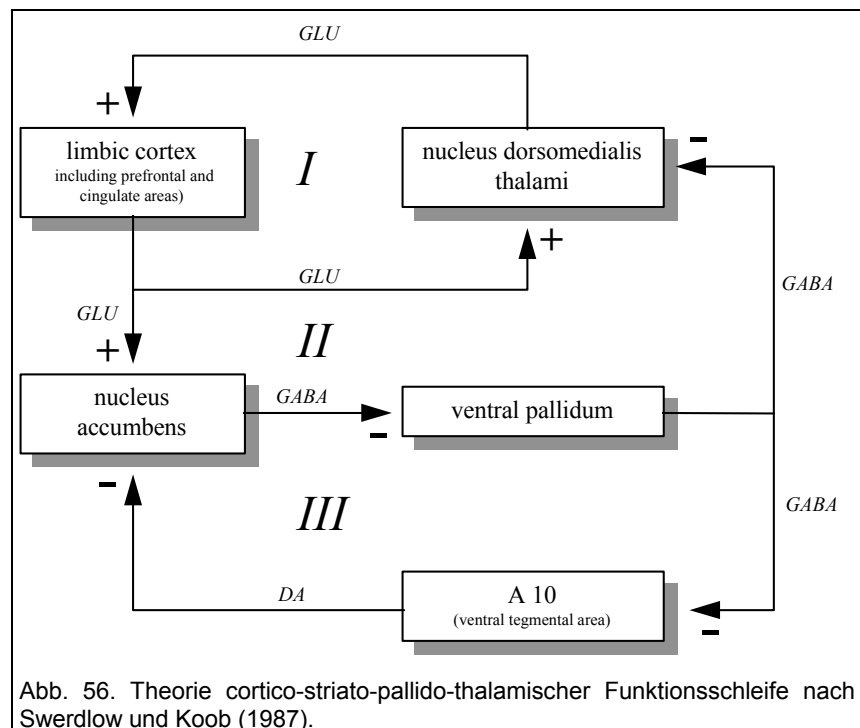
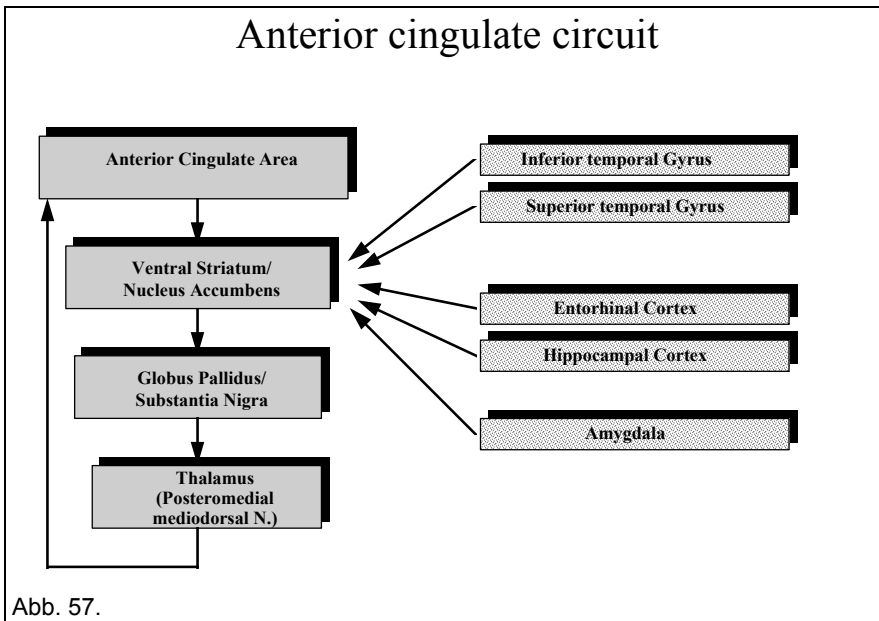


Abb. 56. Theorie cortico-striato-pallido-thalamischer Funktionsschleife nach Swerdlow und Koob (1987).



Von den Verbindungen des Striatums und anderer "extrapyramidaler" Zentren soll hier der **striatale Hauptleitungsbogen** Cortex cerebri - Striatum - Globus pallidus - Thalamus - Cortex cerebri hervorgehoben werden; zu diesem treten nach Nieuwenhuys et al. vier weitere Leitungsbögen hinzu. Darunter ist der **dopaminerge nigrostriale Leitungsbogen** besonders interessant, weil er eine entscheidende Funktion bei der Organisation des organismischen Reaktionsverhaltens auf sensorische Information zu haben scheint, indem motorische Programme angeschaltet werden. Der progressive Verlust dopaminerner Neurone in der Pars compacta der Substantia nigra der

aufsteigenden Bahnen sowie reduzierter Dopamingehalt im Striatum führen zur Parkinson-Krankheit.

Nach Heimer et al. kann zwischen einem dorsalen Abschnitt der Basalganglien (dorsaler Nuc. caudatus, Putamen und Globus pallidus) und einem ventralen Abschnitt (ventrales Striatum und ventrales Pallidum, Nuc. accumbens u.a. kleinere Kerngebiete) unterschieden werden. Dem dorsalen striopallidalen System wird eine wichtige Rolle bei der durch kognitive Vorgänge initiierten Motorik, dem ventralen Striopallidum dagegen bei emotional mitbedingter Motorik zugeschrieben. Kelley et al. unterscheiden zwischen einer limbischen (mit amygdalostriataler Projektion) und einer nicht-limbischen Komponente der Basalganglien.

Aus einer klinischen Perspektive stellen die Basalganglien eine weitere wichtige Region des Gehirns dar: Sie sind beteiligt bzw. sind vermutlich beteiligt an neurologischen Krankheiten wie Parkinsonismus und Chorea Huntington und psychiatrischen Krankheiten wie Schizophrenie und Zwangsstörungen. Früher war man der Ansicht, daß die Basalganglien das „extrapyramidale motorische System“ darstellten, also eine 2. motorische „Achse“ neben dem corticospinalen pyramidalen Motorsystem. Diese Unterscheidung in „pyramidal versus extrapyramidal“ ist so nicht mehr aufrechtzuerhalten, denn (1) sind auch andere Regionen an motorischen Prozessen beteiligt (z.B. Kleinhirn) und (2) interagieren „Pyramidal-“ und „Extrapyramidal-System“ eng miteinander. Letzteres bedeutet vor allem, daß die Aktivität der Basalganglien z.T. durch das corticale Pyramidalsystem beeinflusst wird.

6.1 Kerne der Basalganglien

Abb. 58. N91 / S. 256 zur anatomischen Grob-Einordnung der Basalganglien

Abb. 59. N91 / S. 257 & 258 zu Kernen der Basalganglien

Abb. 60. N91 / S. 259 zu Kernen der Basalganglien

Abb. 61. Anatomische Zuordnungen der Basalganglienkerne

6.3 Corticostriatale Afferenzen

Die wichtigsten Afferenzen erhält das Neostriatum als „Input“-Region der Basalganglien über die corticostriatalen Bahnen. Über diese Bahnen erhält das Striatum Informationen aus gesamten Cortex cerebri, incl. (a) motorische, (b) sensorische, (c) Assoziations- und (d) limbische Regionen. Entscheidend ist, daß diese Projektionen *topographisch organisiert* sind, d.h. bestimmte Cortexregionen projizieren in bestimmte Regionen der Basalganglien. Daher haben verschiedene Regionen der Basalganglien auch unterschiedliche Funktionen. Eine für motorische Funktionen wichtige Bahn ist die, die vom Motorcortex über den N. centromedianus thalami zum Putamen verläuft: Über diese Bahn kann der Motorcortex die Basalganglien beeinflussen.

Das Striatum ist in funktionelle Module unterteilt, die den Säulen des Cortex zu ähneln scheinen. Dies wird zum Beispiel in Einzelzell-Ableitungen deutlich: wird ein einzelnes Glied passiv bewegt, so beginnen die Zellen in ganz bestimmten Teilen des Striatums zu feuern, während andere Zellen stumm bleiben. Wird das Glied aktiv bewegt, so werden auch Zellen anderer Teile aktiv.

Abb. 62. N91 / S. 260 zu corticostriatalen Bahnen

6.4 Verbindungen der Kerne der Basalganglien untereinander

Ein wichtiges Merkmal der Verbindungen innerhalb der Basalganglien ist ihre topographische Organisation: die verschiedenen Teile des Striatums projizieren auf bestimmte Teile von Pallidum und Substantia nigra. Da die corticostriatalen, striopallidalen und strionigralen alle topographisch organisiert sind, können spezifische Gebiete des Cortex über das Striatum auf spezifische Gebiete von Pallidum und Substantia nigra, den „Output“-Kernen der Basalganglien, einwirken.

Der N. subthalamicus erhält topographisch organisierte Bahnen aus dem äußeren Segment des Pallidums und projiziert auch dorthin und zur Substantia nigra pars reticulata zurück; außerdem erhält der N. subthalamicus Projektionen aus den

motorischen und prämotorischen Cortices, was eine weitere Möglichkeit der Modulation der Basalganglien-Aktivität durch den Motorcortex bedeutet. Das Striatum erhält zudem dopaminergere Afferenzen aus der Substantia nigra pars compacta.

Abb. 63. N91 / S. 259 zu Verbindungen der Kerne der Basalganglien
Abb. 64. K91 / S. 649 zu Verbindungen der Basalganglien-Kerne (schematisch)

6.5 Efferenzen der Basalganglien

Die wesentlichsten Efferenzen der Basalganglien stammen aus dem inneren Segment des Globus pallidus und der Substantia nigra pars reticulata und projizieren auf 3 thalamische Kerne: (1,2) N. ventralis lateralis & anterior thalami, (3) N. mediodorsalis thalami. Darüberhinaus projiziert das innere Segment des Globus pallidus zum N. centralis medialis thalami. Von diesen thalamischen Kernen gehen die Efferenzen der Basalganglien zum Frontal- und Präfrontalcortex (motorischer, prämotorischer und präfrontaler Cortex sowie supplementäre motorische Areale) aus. Über die pallidocorticalen und nigrocorticalen Bahnen beeinflussen die Basalganglien die absteigenden motorischen Systeme, die die Gliedmaßenbewegungen steuern; darüberhinaus beeinflussen die Basalganglien auch die Steuerung der Augenbewegungen: die Substantia nigra pars reticulata projiziert zum Colliculus superior des Mittelhirns.

Abb. 65. N91 / S. 257 zum Fasciculus thalamicus

6.5 Basalganglien und Kleinhirn: funktionelle Gemeinsamkeiten und Unterschiede

Basalganglien und Kleinhirn sind beides wichtige subkortikale Strukturen des motorischen Systems. Beiden ist gemeinsam, daß sie wichtige Afferenzen aus dem Cortex erhalten und über den Thalamus zum Cortex zurückprojizieren. Doch gibt es zumindest 3 wichtige Unterschiede zwischen Kleinhirn und Basalganglien:

1. Die Basalganglien erhalten Informationen aus dem gesamten Cortex, das Kleinhirn hingegen nur aus den für sensumotorische Funktionen relevanten Cortexarealen;
2. Das Kleinhirn projiziert auf motorischen und prämotorischen Cortex, die Basalganglien hingegen zusätzlich auch zum Präfrontalcortex;
3. das Kleinhirn erhält somatosensorische Informationen direkt aus dem Rückenmark und hat Efferenzen zum Hirnstamm, die Basalganglien sind jedoch kaum mit dem Hirnstamm und gar nicht mit dem Rückenmark verbunden.

Diese anatomischen Unterschiede nähren die Vermutung, daß das Kleinhirn an der Bewegungsausführung, die Basalganglien aber an den höheren kognitiven Funktionen der motorischen Kontrolle beteiligt sind. Da die Basalganglien zudem mit dem limbischen System und den Assoziationscortices verbunden sind, dürften sie an weiteren, nicht-motorischen Funktionen beteiligt sein.

Abb. 66. Gemeinsamkeiten und Unterschiede

6.7 Neurotransmitter der Basalganglien

Zu den wichtigsten Transmittern der Basalganglien gehören (1) Gamma-Amino-Buttersäure (GABA) und (2) Dopamin und (3) Glutamat. Die GABAergen, inhibitorischen Bahnen der Basalganglien umfassen die Projektionen des Striatums auf die Segmente des Globus pallidus und die Substantia nigra pars reticulata & compacta, sowie deren Projektionen zum Thalamus. Auch das äußere Segment des Globus pallidus führt GABAerge Bahnen zum N. subthalamicus. Umgekehrt sind die Bahnen vom N. subthalamicus zum externen und internen Segment des Globus pallidus glutamaterg und damit exzitatorisch. Die Bahnen, die von der Substantia nigra pars compacta zum Striatum führen, sind dopaminerg und exzitatorisch oder inhibitorisch.

Abb. 67. K91 / S. 653 zu Transmittern der Basalganglien

6.8 Motorische und andere Funktionen der Basalganglien

6.8.1 Motorische Funktionen

Die Basalganglien (i.e.: der motorische Teil des Putamens) erhalten Afferenzen aus allen Cortexregionen, die an der Bewegungskontrolle beteiligt sein dürften, (i.e.: supplementäre motorische Areale, prämotorischer Cortex, motorischer Cortex, somatosensorischer Cortex, superiorer Parietallappen). Der Output dieser Bahnen projiziert direkt zu den supplementären motorischen Arealen und zum Präfrontalcortex. Diese präfrontalen Regionen sind untereinander verbunden und mit dem Motorcortex und sind Ursprungsgebiete absteigender Bahnen zum Hirnstamm und Rückenmark. Diese anatomischen Verhältnisse deuten darauf hin, daß die Basalganglien ihre motorischen Funktionen nur vermittelt der genannten Cortexregionen, nicht aber direkt ausüben.

Abb. 68. N91 / S. 270 zu Verbindungen zwischen Cortex & Basalganglien

Es gibt unterschiedliche Hypothesen zu den motorischen Funktionen der Basalganglien:

1. Selektive Faszilitation und Inhibition von Bewegungen,
2. Vergleich der motorischen Befehle aus dem präcentralen motorischen Feld mit propriozeptivem Feedback aus der sich entwickelnden Bewegung,

3. Initiierung „internal generierter“ Bewegungen.

Die motorischen Funktionen werden über 2 unterschiedliche Bahnensysteme, die die Basalganglien mit Thalamus und Cortex verbinden, realisiert:

Abb. 69. K91 / S. 653 zu Transmittern der Basalganglien

1. Die direkte Bahn führt vom Striatum zum inneren Segment des Pallidum und zur Substantia nigra pars compacta und von dort über den Thalamus zu den supplementären motorischen Arealen. Die thalamischen Afferenzen zu den supplementären motorischen Arealen sind exzitatorischer Natur, doch wird der Thalamus durch die GABAergen Bahnen aus dem internen Segment des Globus pallidus und der Substantia nigra pars reticulata gehemmt. Diese Hemmung wird aufgehoben, wenn die Aktivierung des Striatums durch den Cortex zu einer Hemmung des internen Segments des Pallidums und der Substantia nigra pars reticulata führt. In anderen Worten: Durch exzitatorische Projektionen aus dem Cortex, wird die Hemmung der exzitatorischen thalamocorticalen Bahnen aufgehoben: *So bewirkt der Cortex über das Striatum und den Thalamus eine Erregung der supplementären motorischen Areale.* Das bedeutet, daß die direkte Bahn Bewegung erleichtert.
2. Die indirekte Bahn verläuft anders und hat eine zur direkten Bahn gegensätzliche Wirkung: Hier führt die Erregung des Striatums zu einer GABAergen Hemmung des externen Segments des Globus pallidus und damit zu einer Enthemmung des N. subthalamicus. Dieser wiederum kann das interne Segment des Globus pallidus erregen, was zu einer verstärkten Hemmung des Thalamus und damit zu einer herabgesetzten Erregung der supplementären motorischen Areale führt. In anderen Worten: Durch exzitatorische Projektionen aus dem Cortex, wird die Hemmung der exzitatorischen thalamocorticalen Bahnen erhöht: *So bewirkt der Cortex über die Basalganglien und den Thalamus eine Verminderung der Erregung der supplementären motorischen Areale.* Dies bedeutet, daß die indirekte Bahn Bewegung hemmt.

Die dopaminergen Bahnen aus der Substantia nigra pars compacta erregen nun die direkte Bahn — was zu einer Erleichterung der Bewegung führt; sie hemmen darüberhinaus die indirekte Bahn — was ebenfalls zu einer Erleichterung der Bewegung führt. Die dopaminerge Aktivität in den Basalganglien ist also generell bewegungserleichternd. Die beiden Bahnen, die den Cortex mit dem supplementären motorischen Areal verbinden, können Bewegungen erleichtern oder erschweren.

6.8.2 Andere Funktionen der Basalganglien

Vermutlich sind Teile der Basalganglien, insbesondere der N. caudatus des Striatums, an anderen Funktionen als der Extremitätenmotorik beteiligt. Auch hier erfolgt die Beteiligung in enger „Kooperation“ mit präfrontalen Strukturen.

1. *Generierung sakkadischer Augenbewegungen:* Die frontalen Augenfelder projizieren auf den Körper des N. caudatus, welcher dann über den Thalamus zu den frontalen Augenfeldern zurück bzw. zum Colliculus superior des Mittelhirns projiziert.
2. *Räumliches Gedächtnis:* Der dorsolaterale Präfrontalcortex projiziert zum dorsolateralen Kopf des N. caudatus, welcher wiederum über den Thalamus zurück zum dorsolateralen Präfrontalcortex projiziert.
3. *Wechsel des Verhaltens-„Sets“:* Der laterale orbitofrontale Cortex projiziert zum ventromedialen N. caudatus.

Literatur

- Alexander, G.E., De Long, M.R. & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review Neurosciences*, **9**, 357-381.
- Swedlow, N.R. & Koob, G.F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, **10**, 197-245.

7 Thalamus

Übersicht. Der Thalamus bildet gemeinsam mit dem Hypothalamus das Zwischenhirn (Diencephalon). Die Strukturen des Zwischenhirns sind paarig angelegt. Thalamus und Neocortex bilden zusammen eine funktionelle Einheit: die meisten sensorischen Afferenzen erreichen den Cortex über den Thalamus; hierüber ist der Thalamus an Aufmerksamkeitsfunktionen beteiligt; umgekehrt erhält der Thalamus von allen efferenten Bahnen des Neocortex Kollateralen, also Efferenzkopien aller motorischen Befehle der Großhirnrinde.

Zusätzlich erhält der Thalamus Informationen aus den Basalganglien und dem Kleinhirn; diese werden über den Thalamus an die motorischen Regionen des Frontalcortex weitergeleitet. Auch zum limbischen System (Gyrus cinguli, Hippocampus) bestehen enge Verbindungen. Der Thalamus ist daher eine wichtige Instanz bei der funktionellen Kopplung attentionaler und emotionaler Prozesse. Die engen funktionellen Verbindungen zwischen Thalamus und Cortex werden anatomisch durch die Capsula interna realisiert. Die Capsula interna ist ein großes Faserbündel, durch das die meisten corticalen Afferenzen und Efferenzen verlaufen.

7.1 Die thalamischen Kerne

Der Thalamus (innere Kammer, Gemach; früher auch Thalamus opticus, Sehhügel) ist das größte graue Kerngebiet des Diencephalons am Boden des Zentralbereichs der Seitenventrikel. Der paarig angelegte Thalamus wird ventral durch den Hypothalamus, lateral durch die Capsula interna begrenzt. Seine mediale Fläche bildet den oberen Teil der Seitenwand des 3. Ventrikels seine dorsale Fläche, das Pulvinar (Polster) ist deutlich abgehoben; hier schließt sich der Metathalamus mit den Corpora geniculata (Kniehöckern) an.

Der **Nuc. reticularis thalami** liegt ventral, schalenartig zwischen der äußeren Schicht und der Capsula interna. Durch Laminae (Marklamellen) werden in den beiden Thalami mehrere Kerngebiete voneinander abgehoben, wobei die Terminologie uneinheitlich ist. Die gebogene Lamina medullaris interna teilt den Thalamus in den **Nuc. medialis** und die **ventralen** und **lateralen Kerngruppen**. Die **Nuc. posteriores** liegen im kaudalen Abschnitt. Im vorderen Abschnitt der Lamina medullaris liegt der **Nuc. anterior** (Verbindungen zum Limbischen System, Papez-Kreis).

Die laterale Kerngruppe umfaßt den Nuc. lateralis posterior (kaudaler Pol = Pulvinar); rostralwärts läuft dieser in den **Nuc. lateralis posterior** aus. Die ventrale Kerngruppe besteht aus den **Nuc. ventrales anterior**, **Nuc. ventralis lateralis**, **Nuc. ventralis posterior** (auch medialis genannt). Die Lamina medullaris interna enthalten sog. **intralaminäre Kerne**, kaudal u.a. **Nuc. centromedianus**, rostral u.a. **Nuc. centralis lateralis und medialis**. Als Thalamusstiele (pedunculi) werden die corticothalamischen und thalamocorticalen Fasern, welche aus der Corona radiata und der Capsula interna ausscheren und den kausalen oder rostralen Pol oder die dorsale Oberfläche des Thalamus erreichen, bezeichnet. Die Kerne der Thalami lassen sich unterscheiden in:

1. **spezifische Kerne**, die als Relaiskerne gut definierte subcorticale Afferenzen beziehen, topisch (örtlich) repräsentieren und reziprok mit umschriebenen Cortexgebieten verbunden sind: u.a. von ventralen Kernen zu den Laminae III und IV im primären somato-sensorischen, akustischen und visuellen Cortex oder Laminae IV, V und VI (andere Cortices) (siehe Abb.).

Thalamocorticale Projektionen, die von den spezifischen Kernen ausgehen, sind nicht homogen, sondern in Streifen organisiert. Topische Repräsentation hat das morphologische Substrat in einer lamellären Organisation von Fasern und Relaiszellen: auch für das akustische System, d.h. Nuc. ventralis des Corpus geniculatum mediale mit Zielgebiet im Operculum temporale, sowie für das visuelle System, d.h. Schichten 1-6 im dorsalen Abschnitt des Corpus geniculatum laterale mit Zielgebiet im primären visuellen Cortex (Area 17).

Die *spezifischen Relais-Kerne* zeichnen sich durch 3 Eigenschaften aus: (a) jeder Relais-Kern verarbeitet nur eine einzige Sinnesmodalität oder einen einzigen Input aus einem Teil des Motorsystems; (b) jeder Relais-Kern projiziert nur in 1 spezifische Region des Cortex; (c) jeder Relais-Kern empfängt Input von der Cortex-Region, zu der er projiziert. Die Relaiskerne projizieren im somatosensorischen, akustischen und visuellen Cortex in die Laminae III und IV; in den übrigen corticalen Regionen in die Laminae III, V und VI.

2. **nicht-spezifische Kerne**, u.a. die intralaminären Kerne, erhalten Eingänge aus vielen Gebieten (u.a. Medulla, Formatio reticularis, den sensorischen Relaiskernen, aus dem limbischen System, Globus pallidus, tiefe Kleinhirnkern) und projizieren eher diffus zur Lamina I des Cortex. Der Nuc. reticularis projiziert nicht direkt zum Cortex. Er empfängt Kollateralen von thalamocorticalen und corticothalamischen Fasern und hat reziproke Projektionen zu den spezifischen und nicht-spezifischen Kernen des dorsalen Thalamus.

Die *unspezifischen, diffus projizierenden Kerne* des Thalamus haben somit weiter streuende corticale Ziele, beeinflussen jedoch auch andere thalamische Kerne. Sie erhalten Afferenzen aus der Formatio reticularis, dem Rückenmark, dem Globus pallidus und den tiefen Kleinhirnkernen. Die nicht-spezifischen Kerne projizieren in die oberste corticale Schicht (I). Eine anatomische Trennung thalamischer Kerne wird durch die Lamina medullaris interna hergestellt, eine Y-förmige Faserschicht in der Mitte des Thalamus. In der Aufsicht lassen sich 4 thalamische Kerngebiete unterscheiden: anteriore, mediale, laterale Kerne und der Nuc. reticularis thalami. Aus seitlicher Perspektive sind dorsale und ventrale Thalamuskern unterscheidbar.

"Alle Abschnitte des Cortex cerebri, einschließlich der allocortikalen Felder, sind mit dem dorsalen Thalamus verbunden. Alle diese Verbindungen sind reziprok. Die cortico-thalamischen Fasern kommen aus den intragranulären pyramidalen Schichten: die an spezifischen Kernen endigenden aus Schicht VI, die an nicht-spezifischen Kernen endigenden aus Schicht V." (Nieuwenhuys et al., S. 247).

Thalamus und Cortex bilden eine herausragende funktionelle Einheit, doch bestehen vom Thalamus auch zu anderen großen Systemen, u.a. den Basalganglien, dem limbischen System, der Formatio reticularis, markante Verbindungen.

Der Thalamus wird als zentrales subcorticales Relais- und Integrationssystem (Sammel- und Umschaltstelle) für alle der Großhirnrinde zuströmenden sensibel-sensorischen und aktivierenden Afferenzen aus der Umwelt und aus dem "inneren Milieu" angesehen. Früher wurde vom "Tor zum Bewußtsein (Cortex)" gesprochen. Heute wird versucht, die Funktion der thalamocorticalen und corticothalamischen Relaisysteme unter Aspekten des Gating (Schleusen, Filtern) und des Feedbacks (Rückkopplung) zu analysieren (siehe Abb. zum thalamocorticalen Feedback-Kreis). Speziell der reticuläre Thalamus, von dessen Zellen viele GABAerg sind, ist ein Integrations- und Selektionssystem für die Eingänge aus den mesencephalen, pontinen und medullären Netzwerken, also mit einer Schlüsselfunktion für ankommende afferente (sensorische) und für efferente (motorische) Information, wobei der präfrontale Cortex seinerseits als "Türöffner" zum medialen (intralaminaren) und reticulären Kerngebiet gilt.

Abb. 70. N91 / S. 17 zur Grobeinordnung des Thalamus

Abb. 71. N91 / S. 258 & 259 zur Capsula interna

Abb. 72. N91 / S. 253 zu thalamocorticalen Bahnen

Abb. 73. K91 / S. 291 zur Lamina medullaris interna

Abb. 74. EW91 / S. 113

Abb. 75. EW 91 / S. 114

Abb. 76. EW91 / S. 115 (obere Abbildung)

Die thalamischen Kerne lassen sich in 5 Gruppen unterscheiden. Diese Gruppen werden unterschieden aufgrund der Afferenzen, die sie erhalten, und ihrer Projektionsgebiete.

1. **Laterale Kerne:** Dies sind spezifische Kerne, die umschriebene sensorische oder motorische Informationen erhalten und reziproke Verbindungen mit spezifischen Regionen der sensorischen, motorischen oder Assoziationscortices unterhalten.
 - Innerhalb der lateralen Kerne wird weiter zwischen ventralen und dorsalen Kernen unterschieden: Der *N. ventralis anterior thalami* und der *N. ventralis lateralis thalami* sind motorische Relais-Kerne, der *N. ventralis posterior thalami* leitet somatische Afferenzen weiter.
 - Den ventralen Kernen werden auch das *Corpus geniculatum laterale* und das *Corpus geniculatum mediale* zugerechnet: die erstgenannte Struktur dient der visuellen, die letztgenannte der akustischen Informationsverarbeitung.

Abb. 77. EW91 / S. 115 (untere Abbildung)

- Auch das *Pulvinar*, der größte thalamische Kern, gehört zur Gruppe der lateralen Thalamuskern. Das Pulvinar projiziert in den parieto-temporo-occipitale Assoziationscortex und erhält Afferenzen von dort und vom primären visuellen Cortex. Dies weist auf eine integrative Funktion hinsichtlich sensorischer Informationsverarbeitung hin.
1. **Mediale Kerne:** Dies sind auch Relais-Kerne. Der größte der medialen Kerne ist der *N. medialis dorsalis thalami*.
 2. **Anteriore Kerne:** Die *Nuclei anterior thalami* leiten Informationen vom Hypothalamus an den Gyrus cinguli weiter und sind insofern an emotionalen Prozessen beteiligt.

Abb. 78. EW91 / S. 116 zu Afferenzen & Efferenzen der intralaminaren Kerne

3. **Intralaminare Kerne:** Die *Nuclei intralaminares thalami* liegen innerhalb der Lamina medullaris interna und projizieren diffus in verschiedene corticale Areale ebenso wie in das Striatum (*N. caudatus* und *Putamen*). Sie erhalten Bahnen aus Rückenmark, der *Formatio reticularis* des Hirnstamms, dem *Colliculus superior* des Mittelhirns und dem *Pallidum* der Basalganglien
4. **Reticuläre Kerne:** Der *N. reticularis thalami* umschließt den gesamten lateralen Teil des Thalamus. Der *N. reticularis thalami* hat reziproke Verbindungen zu den Relais-Kernen; es ist der einzige thalamische Kern mit inhibitorischem Output und ohne Projektionen zum Cortex. Die Mittellinien-Kerne sind diffus projizierende Kerne.

7.2 Thalamocorticale und corticothalamische Bahnen

Die corticothalamischen und thalamocorticalen Verbindungen werden auch in der nachfolgenden Abbildung deutlich:

Abb. 79. EW91 / S. 116 (unten)

Abb. 80. N91 / S. 250 zu corticothalamischen und thalamocorticalen Bahnen

- Kern „4“: Der *N. anterior thalami* erhält Afferenzen aus dem Orbitofrontalcortex und projiziert dorthin zurück und zum Gyrus cinguli (emotionale Prozesse)
- Kerne „6-8“: Die *Nuclei ventrales anterior, lateralis & posterior* erhalten Afferenzen aus dem Frontalcortex, dem primären Motorcortex und dem primären somatosensorischen Cortex; inhibitorische Afferenzen stammen aus dem *N. reticularis thalami*. In alle diese Regionen projizieren die genannten thalamischen Kerne zurück.
- Kerne „13-15“: Das Pulvinar hat reziproke Verbindungen mit dem temporo-parietalen Cortex und dem *N. reticularis thalami*.
- Kern „5, 11, 12“: Der *N. medialis*, der *N. centromedianus* und der *N. parafascicularis* erhalten diffuse Projektionen aus allen Cortex-Regionen; während der *N. medialis* nur zum Orbitofrontalcortex zurückprojiziert, gehen vom *N. centromedianus* und *N. parafascicularis* Bahnen in alle corticalen Regionen.

Abb. 81. N91 / S. 251 zu thalamocorticalen Projektionen

Daß der Cortex „flächendeckend“ thalamische Afferenzen erhält, geht auch aus der nachfolgenden Abbildung hervor.

8. Neocortex

Der Neocortex ist die mit Abstand größte Region des Gehirns. Darüber hinaus ist der menschliche Neocortex im Vergleich zu dem anderer Spezies auch in Relation zum übrigen Gehirn besonders groß. Der Neocortex ist deswegen für PsychologInnen besonders interessant, weil er an vermutlich **allen höheren Funktionen** beteiligt ist. Der Cortex cerebri (Neocortex, Großhirnrinde, Cerebrum) bildet zusammen mit den Basalganglien und dem „Limbischen System“, das Telencephalon (Endhirn). Der Neocortex besteht aus vier makroskopisch deutlich unterscheidbaren Lobi (Lappen): Frontal-, Temporal-, Parietal- und Okzipital-Lappen, sowie dem insulären Cortex. Die zwischen 1.5 und 4.5 dicke graue Rinde hat ca. 10^{10} Neurone, außerdem gibt es eine sehr große Zahl von Gliazellen (insgesamt ca. 600 ml, 2200 cm² Oberfläche).

8.1 Die Hemisphären des Neocortex

Bekanntlich ist der Neocortex in zwei Hemisphären unterteilt, eine linke und eine rechte. Die Hemisphären sind entlang der Sagittalachse durch die **Fissura longitudinalis cerebri** getrennt. Die Großhirn-Hemisphären sind jedoch nicht vollständig getrennt: An der Basis des Neocortex und superior/dorsal zu den Basalganglien befindet sich ein mächtiges Faserbündel, das eine Verbindung zwischen dem linken und dem rechten Neocortex herstellt: das **Corpus callosum**. Beim Corpus callosum wird ein vorderer, ein mittlerer und ein hinterer Teil unterschieden, i.e. der **Genu corporis callosi**, der **Truncus corporis callosi** und das **Splenium corporis callosi**.

Die Abbildung 82. gibt zu erkennen, daß es noch weitere Faserbündel gibt, die das linke und rechte Hirn miteinander verbinden, so z.B. die **Commissura anterior**, diese verbindet Areale von beiden Hemisphären über Balken bzw. Kommissuren. Bei der Besprechung der elektrophysiologischen Grundlagen des EEGs hatten wir bereits kennengelernt, daß die Commissurenfasern vor allem von den Pyramidenzellen in Cortexschicht V stammen und die apikalen Dendriten der kontralateralen Hemisphäre in Schicht 2 und 3 kontaktieren.

Innerhalb der Hemisphären lassen sich verschiedene Fasersysteme unterscheiden:

1. Es gibt kurze **Assoziationsfasern**, die die primären modalitätsspezifischen Cortexareale mit den modalitätsspezifischen parasensorischen Assoziationsgebieten verbinden. Die primären modalitätsspezifischen Areale erhalten sensorische Informationen aus den entsprechenden thalamischen Kernen und projizieren zur weiteren Informationsverarbeitung in die Assoziationsareale. So erreicht visuelle Information die primäre Sehrinde (Area 17 nach Brodman) über das Corpus geniculatum laterale des Thalamus; von Area 17 ausgehend wird die Information in Richtung Temporalcortex weitergeleitet und auf zunehmend höheren Stufen verarbeitet.
2. **Projektionsfasern**: Der Hauptteil der auf- und absteigenden Projektionsfasern verläuft in der capsula interna zwischen Thalamus und Ncl. caudatus sowie Pallidum und Putamen. Sie verbinden neocorticale mit extracorticalen Zentren.

8.2 Die vier Lappen des Neocortex

Der Neocortex besteht aus vier anatomisch deutlich unterscheidbaren Lappen: frontal, parietal, occipital und temporal sowie dem Inselcortex. Der Frontallappen (= **Lobus frontalis** bzw. Stirnlappen) liegt anterior (manchmal auch als prärolandisch bezeichnet) zur Zentralfurche. Posterior zum Sulcus centralis (= retrorolandisch) befinden sich die **Lobi parietalis** (Parietallappen bzw. Scheitellappen) und **occipitalis** (Okzipitalallappen bzw. Hinterhauptslappen). Getrennt werden diese beiden Lappen durch den Sulcus parieto-occipitalis. Ventral (= unterhalb) des Sulcus lateralis befindet sich der **Lobus temporalis** (= Temporal- bzw. Schläfenlappen). Seine posteriore Begrenzungslinie zum Okzipitalallappen verläuft in etwa von dem sich nach rechtsbiegenden Ende des Sulcus lateralis schräg nach ventro-posterior. Die **Inselrinde** (Insula, insulärer Cortex) ist eine phylogenetisch sehr alte Struktur in der Tiefe des Sulcus centralis, welche durch die anderen Hirnlappen überdeckt wurde.

Der Cortex beschreibt somit eine Hufeisenform, dessen oberer (dorsaler) Schenkel anterior vom Frontal- über den Parietal- bis hin zum posterioren Okzipitalallappen reicht und dessen unterer (= ventraler) Schenkel der Temporalallappen bildet. Bedingt ist diese Temporalisierung der Hemisphären (Zusammenkrümmung) durch die enorme Vergrößerung des Großhirnrinde im Laufe der phylogenetischen Entwicklung.

- Dem **Frontallappen** wird u.a. der Planung und Ausführung von Bewegungen zugeschrieben.
- Der **Parietallappen** wird mit sensorischen und höheren Verarbeitungsmechanismen in Verbindung gebracht.
- Der **Occipitalallappen** hat hauptsächlich visuelle Funktionen.
- Der **Temporalallappen** ist beim Hören sowie Lernprozessen und emotionalen Prozessen beteiligt.

Sulci und Gyri

Die Großhirnrinde ist durch Windungen (Gyri) und Furchen (Sulci) stark gefaltet. Diese erlauben eine morphologische Unterscheidung einzelner Cortexareale. Ein Sulcus wird in der Regel als Fissura (lat. findere = spalten) bezeichnet, wenn die Furche so weit in das Gehirn hineinreicht, daß sie eine Formveränderung der Ventrikel herbeiführt.

- Die **Fissura longitudinalis cerebri** (= Längsfurche) trennt die beiden Großhirnhemisphären voneinander, es kann somit eine linke und eine rechte Hemisphäre unterschieden werden.

- Eine weitere wichtige Furche ist der **Sulcus lateralis** (synonym: Sylvische Furche). Sie beginnt am unteren (= basalen) Teil des Cortex und verläuft von dort in lateraler posteriorer Richtung (d.h. auf der Seite nach hinten verlaufend) zur dorsalen (d.h. oberen) Gehirnoberfläche. Sie trennt Frontal- und Temporalcortex.
- Der **Sulcus centralis** (Zentralfurche bzw. auch Rolandische Furche genannt) teilt jede Hemisphäre in einen vorderen (= anterioren) und einen hinteren (= posterioren) Teil. Sie trennt Frontal- und Parietalcortex.
- Schließlich trennt der **Sulcus parieto-occipitalis** den Parietalcortex vom Occipitalcortex, in dem sich die primären, sekundären und tertiären Sehfelder befinden.

Direkt vor dem Sulcus centralis befindet sich der Gyrus praecentralis (motorische Funktionen), unmittelbar danach der Gyrus postcentralis (sensorische Funktionen). Im Parietallappen befindet sich der Gyrus angularis (Sprachfunktion). Der Homunculus gibt zu erkennen, daß für die motorische Innervation des Gesichts und der Hände besonders viel Platz im Motorcortex bereitsteht.

Prinzipiell kann bei jedem Lappen ein oberer, mittlerer und unterer Gyrus unterschieden werden. Demnach nennt man sie Gyrus superior, medius und inferior. Somit ergeben sich für den Frontallappen die Gyri frontalis superior, medius und inferior; für den Parietallappen die Gyri parietalis superior, medius und inferior. Die gleiche Nomenklatur gilt auch für den Okzipitallappen (Gyri occipitalis), wobei allerdings der mittlere Gyrus den Namen Gyrus occipitalis lateralis statt medius erhält, und den Temporallappen (Gyri temporalis). Es gibt jedoch **große individuelle Unterschiede** in Konfiguration, Furchung und Strukturierung des Cortex.

Die Organisation der Großhirnrinde ist besonders durch zwei Merkmale charakterisiert:

Zum einen ist jede Hemisphäre mit motorischen und sensorischen Prozessen der kontralateralen Seite des Körpers beschäftigt, d.h. z.B. die linke Hemisphäre ist für die rechte Körperseite zuständig. Zum anderen sind die beiden Hemisphären nicht vollkommen symmetrisch in ihrer Struktur und auch nicht äquivalent in ihren Funktionen. Während der linken Hemisphäre hauptsächlich sprachliche, analytische Verarbeitung zugeschrieben wird, geht man bei rechtshemisphärischen Funktionen eher von nonverbalen, ganzheitlichen Verarbeitungsmechanismen aus.

Letztlich besteht das Gehirn, wie Karl Wernicke 1876, im Alter von 26 Jahren, feststellte, aus einer Vielzahl von spezifischen Arealen, die alle mit einfachen perzeptuellen oder motorischen Funktionen betraut sind, deren Komplexität aber durch die mannigfachen Verbindungen nahezu unendliche Ausmaße annehmen kann. Diese Strukturen und deren funktionelle Verbindungen zu entdecken, wird die Aufgabe der Zukunft sein. Die herkömmlichen Methoden, experimentelle Stimulationen oder Läsionen zu setzen bzw. Patienten mit Hirnschädigungen (Schußverletzungen, Hirntumor u.a.) zu untersuchen, sind durch die rasche Entwicklung der modernen bildgebenden, elektrophysiologischen und neuropharmakologischen Methoden sehr ausgeweitet worden. Immer genauere Untersuchungsmethoden werden hierbei vonnöten sein, um die komplexen Zusammenhänge der neuronalen Verschaltungen und der Neurotransmission aufzudecken. In der forschungsstrategisch zweckmäßigen Kombination solcher Untersuchungsmethoden mit neuropsychologischen Methoden liegt eine aktuelle Herausforderung für die Psychologie.

Topographie

Die makroskopische Gliederung der Rinde spiegelt nur bedingt die funktionelle Gliederung wider. So lassen sich funktionelle neocorticale Einheiten bestimmen, die z.T. über die Grenzen der Gyri hinausgehen. Dies veranlaßte Anatomen dazu, Hirnkarten aufzustellen. Vom Neocortex existieren mehrere solcher topographischer Karten. Jede dieser Karten ist aufgrund einer anderen Technik entstanden. **Es können drei Kartentypen unterschieden werden:**

- **Projektionskarten:** in diesen Karten werden die Projektionen (axonale Verbindungen) der einzelnen neocorticalen Felder untereinander dargestellt.
- **Funktionale Karten:** sie entstehen durch Untersuchung des Verhaltens, das z.B. bei elektrischer Stimulation verschiedener Hirnareale ausgelöst wird bzw. der Verhaltensänderungen bei entsprechenden Läsionen (Hirnschäden).
- **Cytoarchitektonische Karten:** sie zeigen die Verteilung verschiedener Zelltypen im Neocortex.
- Weitere topographische Darstellungen können aufgrund der EEG- bzw. Potential-Aktivität und aufgrund regionaler Unterschiede der Konzentration bestimmter Transmitter ausgearbeitet werden.

Die Brodmann-Felder

Die bekannteste topographische Karte des Gehirns stammt von K. Brodmann (1909), der verschiedene cytoarchitektonische Areale unterschieden und numeriert hat. Für seine Untersuchungen teilte Brodmann das Gehirn am Sulcus centralis und arbeitete sich von dort durch die vordere und hintere Hirnhälfte, wobei die Reihenfolge der analysierten Areale zufällig war. Jeder neuen Zellkonfiguration ordnete er, so wie er sie fand, eine Zahl zu. Er entdeckte z.B. die Felder 1, 2 und 3 im posterioren Abschnitt und wechselte dann zum anterioren Teil, wo er das Feld 4 beschrieb. Daraufhin betrachtete er wieder den hinteren Teil usw. Interessanterweise stimmen in vielen Fällen die cytoarchitektonisch bestimmten Areale und deren Funktion überein. Deshalb finden auch heute noch die ca. 50 Brodmann-Areale als international verwendete Nomenklatur zur topographischen Beschreibung einzelner Cortexgebiete Anwendung. Für speziellere Fragestellungen sind jedoch noch genauere cytoarchitektonische und histochemische Unterscheidungen notwendig.

Die Analyse und Verarbeitung einzelner corticaler Reize kann auf verschiedenen Verarbeitungsniveaus geschehen. So gibt es Rindenfelder, die nur eine spezifische, erste Verarbeitung von entsprechenden spezifischen Reizen ausführen. Andere Areale sind dazu in der Lage, verschiedene vorverarbeitete Reize zu integrieren und zu analysieren. Erstgenannte Rindenfelder werden als primäre und sekundäre, letztgenannte als tertiäre (integrative) Cortexareale bezeichnet. In der folgenden Tabellen 1 und 2 werden den einzelnen funktionellen Feldern die entsprechenden Brodmann-Areale zugeordnet. Die Terminologie ist jedoch uneinheitlich: so werden z.B. uni-, poly- und supramodale Areale unterschieden.

Tab. 1 Funktionsbereiche und cytoarchitektonische Areale nach Brodman
(nach Kolb & Whishaw, 1993, S. 16)

Funktion		Areale nach Brodman
visuell	primär	17
	sekundär	18, 19, 20, 21, 37
auditorisch	primär	41
	sekundär	22, 42
somatosensorisch	primär	1, 2, 3
	sekundär	5, 7
tertiär		7, 22, 37, 39, 40
motorisch	primär	4
	sekundär	6
	Augenbewegung	8
	Sprache	44
tertiär		9, 10, 11, 45, 46, 47

Tab. 2 Funktionen von Brodmann-Arealen nach England & Wakely (1991, S.84 - 89)

Funktionsbereich	Brodman-Areal	Lokalisation	Funktion
Motorik	4	Gyrus precentralis	allg. Bewegungskontrolle
	6, 8, 9	prämotorischer Cortex	Initiierung komplexer Bewegungen
	44, 45	Broca-Zentrum (Gyrus frontalis inferior)	Sprachinitiierung bezügl. Wortlaut und Satzbau
Emotionen, Stimmungen, Verhalten (einschl. limbische Strukturen)	9, 10, 11, 46, 47	Gyri frontalis superior, medius & inferior	„Höhere.“ intellektuelle Funktionen
	23, 24, 31, 33	Gyrus cinguli	Trägt zur emotionalen Tönung sensorischer Reize bei (einschl. Schmerz)
	11, 12	Orbitales Gebiet des Frontallappens	wahrscheinlich inhibitorischer Effekt auf emotionalen Ausdruck
Riechen	28	Gyrus parahippocampalis (anteriorer Anteil)	Olfaktorik
	34	am Uncus anliegend	Olfaktorik
	11	posteriores Ende des Gyrus orbitalis des Frontallappens	Olfaktorik
Gedächtnis	28	Gyrus parahippocampalis	Langzeitgedächtnis
	38	Anteriore Pol des Temporallappens	Komplexe Gedächtnis- und Vorstellungsfunktionen
Sinnesfunktionen	1, 2, 3	Gyrus postcentralis	Berührung, Schmerz, Temperatur, bewußte Propriozeption
	5, 7	Parietallappen	sensorischer Assoziationscortex
	43	caudal zu Area 1, 2, 3	Tastsinn
	17, 18, 19	Occipitallappen	Visuelle Funktionen
Hören und Sprache	41, 42	Gyrus temporalis medius und superior	Primärer auditorischer Cortex
	22	Gyrus temporalis superior und Teile d. Gyrus temp. medius	Auditorischer Assoziationscortex für die Interpretation von Geräuschen und Sprache
	44, 45	Teile der Pars triangularis und pars opercularis des Gyrus frontalis inferior	Motorisches Sprachzentrum (Broca)
	25	In der Nähe des Tr. olfactorius des Frontallappens	

Unbestimmt	26, 27, 29, 30, 35	Hinter Splenium des Corpus callosums. Verbindet Gyrus cingularis und parahippocampalis	
	36	Gyrus occipitotemporalis	
	20	Gyrus temporalis inferior	
	32	Medialer Teil des Frontallappen, über dem Gyrus cingularis	
	13, 14, 15, 16	zur Insula gehörend	

Histologie

Der Neocortex (auch Isocortex) lässt sich histologisch in sechs Schichten (Laminae) gliedern (von außen nach innen I bis VI). Die sog. Körnerzellen der Lamina II und IV wurden - sehr vereinfachend - als das afferente System, die Pyramidenzellen (Laminae V und VI) als das efferente System aufgefasst, doch sind die histologischen Unterschiede und Netzwerke sehr komplex. Die Pyramidenzellen machen ca. 80 % der Neuronen aus; die Mehrzahl ihrer Axone verlaufen ipsilateral als Assoziationsfasern oder über den Balken als Kommissurenfasern. Jede Pyramidenzelle ist mit Tausenden anderen verbunden.

Es gibt quantitative, statistische Analysen der Anzahl bzw. Dichte von Neuronen, Axonen, Dendriten, Spines (Sprossen) und Synapsen (Braitenberg & Schüz, 1991). Die zahlreichen Spines sitzen an den apikalen (Scheitel) und basalen Dendriten (Größenordnung 2 spines/mm), jedoch besitzt ein Teil der Dendriten keine spines (spiny vs smooth dendrites). Die Anzahl der spines entspricht ungefähr der Anzahl der Synapsen der Dendriten. Statistisch gesehen scheint die Konnektion zwischen Pyramidenzellen sehr schwach ausgebildet zu sein: meist nur eine einzige Synapse zwischen zwei Zellen. Den spines der apikalen Dendriten der Pyramidenzellen wird eine hohe Plastizität zugesprochen.

Prinzipien der funktionellen und anatomischen Organisation

Mehrere Autoren haben versucht, allgemeine Funktionsprinzipien des ZNS und speziell des Neocortex zu formulieren.

Kelly (in Kandel & Schwartz): Jedes Hauptsystem des Gehirns besteht aus mehreren, anatomisch unterscheidbaren, parallel organisierten Bahnsystemen (multiple pathways), welche in der Koordination von Leistungen zusammenwirken. Jedes Bahnsystem enthält synergistische Relais, wobei durch Zellen mit langen Axonen und durch lokale Interneurone eine komplexe Konvergenz und Modifikation der Eingänge geschieht. Jedes Bahnsystem ist topographisch organisiert. Die meisten Bahnen kreuzen von einer zur anderen Seite (Balken, Commissuren, Decussationes, Chiasma opticum usw.).

Braitenberg und Schüz (1991). Die Feinstruktur des Cortex lässt eine extreme Variabilität erkennen. Die meisten Synapsen im Cortex haben mit assoziativem Gedächtnis zu tun. Die Information wird breit verteilt, jedoch sind Informationen, die zu verschiedenen Kontexten gehören, lokal getrennt. Die spezielle Struktur solcher Regionen ist auch quantitativ verschieden und enthält angeborenes Wissen über Regeln und über Regelmäßigkeiten, die für verschiedene Kontexte zu erwarten sind.

Creutzfeldt (1995, S. 67). Die funktionelle Bedeutung eines corticalen Areals für die gesamte Funktion des Gehirns und des Verhaltens hängt vom Ursprung der Afferenzen und Ziel der Efferenzen ab. Durch Konvergenz und interne inhibitorische oder exzitatorische intracorticale Verbindungen sind die afferenten Eingänge untereinander verbunden. Ein besonderes Kennzeichen des Neocortex ist die Verknüpfung von Arealen mit verschiedenen thalamischen Eingängen und motorischen Ausgängen durch Assoziationsfasern. Auf diese Weise können verschiedene funktionelle Systeme gekoppelt werden. Die afferenten, efferenten und internen Verbindungen haben im gesamten Neocortex trotz offensichtlicher lokaler Unterschiede der Cytoarchitektur prinzipiell ähnliche strukturelle und funktionelle Merkmale.

"In conclusion we can list the specific properties of the neocortex with evolutionary advantage as the multiple representation of the world as recorded by sense organs of the subject's relationship to this world (perception and action); the extraction of spatial and temporal transients (contours); the network connections and interdependence between the multiple subject-object representations through association fibres (co-operativity); the predominant registration of changes between the subject and his/her environment; and, finally, the plasticity of cortical representations and their multiple interactions through adaptation and learning (memory). All these mechanisms endow the nervous system with more degrees of freedom to respond and to adapt optimally their behaviour by taking into account the present and the past.

A model of the cerebral cortex as a series of parallel and co-operative reflex loops on top of the lower sensorimotor control loops does not explain conscious experience, cognition or volition (free will). These capacities are not necessary in a brain model which considers itself as a control system for survival. The capacity for transforming the perceived world into symbols of it, the symbolic competence, are also neither explained nor necessary. Consciousness as an experience is not excluded as an accompanying epiphenomenon even if the model cannot explain it. The cortical control mechanisms, as laid out, could run smoothly without consciousness like a computer control system and reflective consciousness might even disturb such a system. These are the limits to a model which considers the cortex as being a series of higher-order reflex loops. In this model the question is not asked how the temporally and spatially dispersed activities are brought together to a unified experience, as the synthesis of the distributed activities is evident in the unified behaviour (5). For an explanation of the unified experience of a self-conscious subject this model must necessarily fail" (pp. 557-558).

Creutzfeldt, O.D. (1995) Cortex cerebri. Performance, structural and functional organization of the cortex. Oxford: Oxford University Press.

Funktionelle Aspekte

Die folgende Übersicht von Trepel (1995, S. 217-219) gibt eine kurzgefaßte Zusammenfassung funktionell-neuroanatomischer Befunde, welche zur ersten Orientierung dienen kann.

Frontallappen:

Gyrus praecentralis, Motocortex: Der Gyrus praecentralis liegt vor dem Sulcus centralis und ist als Motocortex der Ursprungsort des größten Teils der Pyramidenbahn. Er ist somatotopisch gegliedert, d.h., jedem Abschnitt im Motocortex entspricht die Initiation von Bewegungen bestimmter Körperteile. Hand, Gesicht und Zunge weisen besonders große Areale auf. Über den corticonucleären und den corticospinalen Trakt initiiert der Motocortex vor allem feinmotorische Bewegungen der kontralateralen Körperhälfte. Schädigung des Gyrus praecentralis verursacht eine vor allem distal betonte Parese (inkomplette Lähmung) der kontralateralen Körperhälfte.

Prämotorischer Cortex und frontales Augenfeld. Der prämotorische Cortex liegt vor dem Motocortex und kann z.T. als vorbereitendes Zentrum derjenigen Impulse betrachtet werden, die vom Motocortex aus das Rückenmark (bzw. motorische Hirnnervenkerne) erreichen. Er kann aber auch direkt Bewegungen initiieren (vor allem extrapyramidale Motorik). Das frontale Augenfeld liegt dem prämotorischen Cortex an und ist für die Initiation aller willkürlichen Augenbewegungen zuständig.

Motorisches Sprachzentrum (Broca). Dieses Areal liegt im Gyrus frontalis inferior und ist nicht für die konkrete Ansteuerung der an der Sprache beteiligten Muskeln (Aufgabe des Motocortex), sondern für die Initiation der Sprache in ihrem Wortlaut und Satzbau verantwortlich. Dieses Zentrum ist nur einseitig ausgebildet (in der dominanten, meist linken Hemisphäre). Schädigung führt zur motorischen Aphasie (Sprachbildung stark beeinträchtigt, Sprachverständnis weitgehend erhalten).

Präfrontaler Cortex. Alle Frontallappenareale, die vor den oben genannten liegen, werden als präfrontaler Cortex zusammengefaßt. Diesem Bereich werden funktionell höhere psychische und geistige Leistungen des Menschen zugeschrieben. Entsprechend hat seine Schädigung schwere Persönlichkeitsveränderungen zur Folge.

Parietallappen:

Gyrus postcentralis, primäre somatosensible Rinde. Der Gyrus postcentralis liegt dem Motocortex hinten an und ist der primäre Endigungsort der sensiblen Bahn, der Ort also, in der Berührungs-, Wärme-, Temperatur-, Schmerz- und Tastreize interpretationsfrei zum Bewußtsein kommen. Auch dieses Areal weist eine somatotopische Gliederung auf, die derjenigen des Motocortex sehr ähnlich ist. Besonders große Areale nehmen Fuß, Hand, Gesicht und Zunge ein. Schädigung hat Empfindungslosigkeit im entsprechenden Areal zur Folge.

Sekundärer somatosensibler Cortex. Dieser liegt dem Gyrus postcentralis hinten und unten direkt an und ist für die Interpretation der in der primären sensorischen Rinde verschalteten Information zuständig. Läsion führt zur taktilen Agnosie (getastete Gegenstände werden nicht mehr erkannt).

Gyrus angularis. Er legt sich um das Ende des Sulcus temporalis superior herum und ist als zentrale Schaltstelle zwischen Sehrinde (s.u.) und sekundärer Hörrinde (sensorisches Sprachzentrum) ein für Lesen und Schreiben unverzichtbares Areal. Schädigungen in diesem Bereich führen daher zur Unfähigkeit, zu lesen und zu schreiben (Alexie und Agraphie).

Okzipitalappen:

Der Okzipitalappen ist der neocortikale Manifestationsort des visuellen Systems.

Sehbahn. Die Sehbahn beginnt in der Retina, deren Ganglienzellen mit ihren Axonen den N. opticus bilden. Er vereinigt sich mit dem N. opticus der Gegenseite im Chiasma opticum, wo nur die Fasern der nasalen Netzhauthälften (temporale Gesichtsfeldhälften) auf die jeweils kontralaterale Seite kreuzen. Der sich an das Chiasma anschließende Tractus opticus endet im Corpus geniculatum laterale des Thalamus. Von dort setzt sich die Sehbahn als Sehstrahlung bis in die primäre Sehrinde fort.

Primäre Sehrinde. Die primäre Sehrinde (Area striata) liegt in der Wand des Sulcus calcarinus und bildet auch den Okzipitalpol des Gehirns. Als primärer Endigungsort der Sehbahn ist die Area striata für die interpretationsfreie Bewußtwerdung der visuellen Impulse der kontralateralen Gesichtsfeldhälfte beider Augen verantwortlich. Eine Läsion dieses Gebietes verursacht Blindheit in dem Areal der Netzhaut, das in das geschädigte Sehrindengebiet projiziert.

Sekundäre Sehrinde. Sie umrundet die primäre Sehrinde „hufeisenförmig“, und ist für die Interpretation der in der Area striata ankommenden visuellen Impulse im Sinne eines erkennenden Zuordnens zuständig (Zeichen werden z.B. als Schrift erkannt).

Temporallappen:

Der Temporallappen ist der neocortikale Manifestationsort des akustischen Systems.

Hörbahn. Die Hörbahn beginnt an den Ncll. cochleares in der Medulla oblongata, von wo aus die Fasern mit den akustischen Impulsen z.T. auf die Gegenseite kreuzen, z.T. aber auch auf der ipsilateralen Seite nach oben ziehen. Als Lemniscus lateralis läuft die Hörbahn dann ipsi- und kontralateral mit einer Zwischenstation bis zu den Colliculi inferiores, von wo aus sie (z.T. auch erneut gekreuzt) zum Corpus geniculatum mediale des Thalamus ziehen. Dort werden sie ein

letztes Mal verschaltet und ziehen anschließend als Hörstrahlung zur primären Hörrinde im Temporallappen.

Primäre Hörrinde. Die Heschl-Querwindungen, die die primäre Hörrinde bilden, liegen im Sulcus lateralis versteckt. Als primärer Endigungsort der Hörbahn ist die Hörrinde für die interpretationsfreie Bewußtwerdung der akustischen Impulse (z.B. als Ton oder Klang, nicht aber z.B. als Sprache oder Musik) zuständig. Da die Impulse eines Innenohrs in den Temporallappen beider Seiten enden, bewirkt die Läsion der primären Hörrinde einer Seite nur eine Hörminderung, keine Taubheit.

Sekundäre Hörrinde, sensorisches Sprachzentrum (Wernicke). Dieses Zentrum liegt lateral der primären Hörrinde im Gyrus temporalis superior. Es ist für die Interpretation der in den Heschl-Querwindungen ankommenden Impulse zuständig, z.B. das Erkennen und Interpretieren von Sprache. Das Wernicke-Sprachzentrum ist nur in der dominanten (meist linken) Hemisphäre ausgebildet. Seine Schädigung verursacht einen Verständnisverlust für Sprache mit entsprechenden Störungen des eigenen Sprechens (sensorische Aphasie), da ohne Sprachverständnis auch kein eigenes Sprechen mehr möglich ist.

Diese von Trepel zusammengestellten Hinweise, welche bei der Behandlung der speziellen Funktionsbereiche aus neuropsychologischer Sicht noch vertieft werden, sollen hier noch in einigen Punkten ergänzt werden.

Die beiden **Hemisphären** des Neocortex sind makroskopisch nicht selten asymmetrisch; funktionell gibt es Befunde für cerebrale Lateralisation. Die normalen Funktionen von Denken und Sprache sind jedoch weitgehend an die Unversehrtheit beider Hemisphären gebunden. Befunde bei Patienten mit Hirnläsionen, mit (teilweise) durchtrennten Balken (split-brain) und psychophysiologische Untersuchungsergebnisse sind oft als Beleg für fundamentale rechts-links-Unterschiede (Lateralisierung) überinterpretiert worden, statt nur relative Dominanzen bei sehr großen individuellen Differenzen (der Lateralisierungstendenz und der Konsistenz von Händigkeit, Sprache, visuell-räumlichen Funktionen bzw. häufigen Diskrepanzen der Lateralisierung) zu erkennen (siehe auch Efron (1990): The decline and fall of hemispheric specialization).

Die funktionelle Neuroanatomie des **insulären Cortex** ist noch kaum ausgearbeitet. Es gibt dort eine somatotope viserosensorische Repräsentation - homolog zur angrenzenden somatosensorischen Rinde aufgebaut (z.B. kardiopulmonale Region/Thorax). Vom insulären Cortex ziehen markante absteigende Projektionen zu Hypothalamus, Amygdala, NPB, NTS usw., welche vegetative Funktionen kontrollieren. Auch im präfrontalen Cortex (externe mediale Oberfläche des Frontallappens) und auch weiter ventral sind viszeromotorische (vegetative) Reaktionen auslösbar.

Zur genaueren Kennzeichnung bestimmter Areale und Subareale des Cortex sind weitere Begriffe üblich, jedoch nicht so allgemeingültig wie die Nomenklatur der Brodman-Areale oder die Gliederung der Sehrinde (V1 primär, V2 bis V5 sekundär). So grenzen Kolb und Wishow in Anlehnung an andere Autoren innerhalb des Frontallappens ab: den primären motorischen Cortex (Areal 4), den prämotorischen Cortex (Areal 6, laterale Oberfläche), den supplementärmotorischen Cortex (Areal 6, mediane Oberfläche), das Broca-Areal, den medialen Cortex (Areal 32) und den präfrontalen Cortex. Der präfrontale Cortex besteht aus dem dorsolateralen Cortex (Areale 9, 10, 44-46), dem orbitofrontalen Cortex (Areale 11, 13, 47) und den frontalen Augenfeldern (Teile der Areale 8 und 9). Die präzentrale Rinde, insbesondere die supplementary motor area (SMA) ist von speziellem Interesse für die Auslösung bzw. Analyse von Willkürbewegungen (u.a. Eccles, Libet, Goldberg).

Die somatotop organisierten Repräsentationen im somatosensorischen und im motorischen Cortex sind plastisch, d.h. unter bestimmten Bedingungen veränderbar, wie aus Lernversuchen (Training) und aus Studien an Amputierten vor und nach rehabilitativer Behandlung geschlossen werden kann. Diese **corticale** Plastizität ist ein aktuelles Forschungsgebiet.

III Funktionelle Neuroanatomie: ausgewählte Systeme

Sensorische Systeme

Die Untersuchung sensorischer Systeme erfolgt im Rahmen zweier Forschungsansätze (vgl. Calabrese et al., 1996): zum einen befaßt sich die *Psychophysik* mit der quantitativen Beziehung von Stimulusmerkmalen und Wahrnehmung; zum anderen untersucht die *Sinnesphysiologie* die neuronalen Mechanismen sensorischer Reize. Die Psychophysik hat vier wesentliche Eigenschaften sensorischer Reize identifiziert: Modalität, Intensität, Dauer, und Ort. Alle sensorischen Systeme sind in ähnlicher Weise organisiert: Jedes System besitzt eine serielle bzw. hierarchische Organisation. Primäre sensorische Neurone sind mit Projektionskernen bzw. Relais-Nuclei verschaltet. Jede Rezeptorzelle und jedes Neuron besitzt ein eigenes rezeptives Feld. Darüber hinaus besitzt jedes sensorische System auch eine parallele Organisation: Multiple serielle Verbindungen vermitteln unterschiedliche Submodalitäten. Auf jeder Ebene der Informationsverarbeitung in einem sensorischen System sind die Neuronen anatomisch in neuronalen Karten der Rezeptoroberfläche des Körpers organisiert. Die räumlichen Relationen der Rezeptoren in der Peripherie bleiben im Bereich der afferenten Verbindungen erhalten.

Die Modalität eines Reizes wird durch spezifische Transduktionsprozesse in Rezeptorzellen vermittelt; unterschiedliche Rezeptorzellen besitzen spezialisierte Membraneigenschaften, die - entsprechend der jeweiligen Arten von Stimulusenergien - Ionenkanäle öffnen oder schließen können. Die Intensität wird durch einen Frequenzcode (Anzahl der Aktionspotentiale pro Zeiteinheit) und einen Populationscode (Anzahl der erregten Neurone) vermittelt. Die Dauer wird durch die Entladungsmuster von schnell und langsam adaptierenden Rezeptoren vermittelt. Die Diskrimination des Ortes eines Reizes kann durch laterale Inhibition im Bereich der sensorischen Relay-Nuclei verstärkt werden. Trotz dieser Gemeinsamkeiten existieren spezifische Besonderheiten der einzelnen sensorischen Systeme, die im folgenden zusammengefaßt werden.

9. Das visuelle System

Übersicht: Die Umwandlung des optischen Reizes in ein elektrisches Signal findet in den Rezeptorzellen der Netzhaut statt. Die Erregung wird in der Netzhaut von Stäbchen- und Zapfenzellen über bipolare Zellen zu den Opticus-Ganglienzellen weitergeleitet. Spezielle Ganglienzellklassen übernehmen eine funktionelle Spezialisierung. Die Ganglienzellen verlaufen über die Sehnervenkreuzung (**Chiasma opticum**) als Tractus Opticus zu den subcorticalen Sehzentren (**Corpus geniculatum laterale [CGL], Colliculus rostralis des Tectum mesencephali, Pulvinar thalami**). Vom lateralen Kniehöcker (CGL) zieht die Sehstrahlung (**Radiatio optica**) zur Sehrinde im Bereich des **Sulcus calcarinus** im Hinterhauptlappen (**occipitaler Cortex**). In der **Area striata** (Area 17) befindet sich das primäre Sehzentrum als Schalt- oder Assoziationssystem: oberhalb des Sulcus calcarinus für die Fasern aus der oberen Netzhauthälfte, unterhalb für die Fasern der unteren Netzhauthälfte. Die Maculafasern (sog. maculäres Bündel) sollen nahe dem Occipitalpol bicortical repräsentiert sein. Die optischen Erinnerungsfelder liegen in der näheren Umgebung als **Area parastriata** (Area 18) für den Fixationsmechanismus und als **Area peristriata** (Area 19) für die Assoziation zu anderen Hirnrindengebieten und für das Erkennen von visuellen Reizen. **Das zentrale visuelle System läßt sich in fünf Subsysteme gliedern (vgl. Zilles & Rehkämper, 1994):**

1. der **retino-geniculo-corticale Weg** vermittelt den bewußten Seheindruck;
2. das **retino-tectale System** vermittelt unbewußte Augen- und Kopfbewegungen zur
3. Fixierung bewegter Objekte;
4. das **retino-prätectale System** vermittelt Pupillen- und Akkomodationsreflexe;
5. das **retino-hypothalamische System** beeinflusst die circadiane Rhythmik;
6. Aufgabe des **akzessorischen Systems** ist es, Eigenbewegungen des Körpers relativ zu einem unbewegten Gesichtsfeld zu registrieren (opto-kinetischer Nystagmus).

Form-, Bewegungs- und Farbwahrnehmungen werden durch spezielle Regionen im visuellen Cortex ermöglicht. Komplexere visuelle Erkennensleistungen werden durch die sekundären und tertiären visuellen Assoziationsareale (z.B. temporo-occipitaler Cortex, temporaler Cortex) ermöglicht. Die Integration visueller, akustischer und somatosensorischer Reize wird u.a. durch den inferioren parietalen Cortex vermittelt.

1. Der rezeptive Abschnitt des visuellen Systems

Wiederholung. Die Rezeption optischer Reize erfolgt in den Sinneszellen der Netzhaut des Auges (**Retina**). Die Physiologie des Auges wird im folgenden nur kurz in Erinnerung gerufen (zum Überblick s. Birbaumer & Schmidt, 1993). Zwei Rezeptorzelltypen sind zu unterscheiden: **Stäbchen- und Zapfenzellen**. Beide Zellarten bestehen aus einem Außensegment, in dem der Lichtreiz perzipiert wird, einem Innensegment, das der Energieversorgung dient, dem Pericaryon und dem präsynaptischen Zellfortsatz. Beide Zellarten haben unterschiedliche anatomische und funktionelle Merkmale. Sie sind weiterhin regional unterschiedlich verteilt: am Rand der Retina finden sich ausschließlich Stäbchenzellen, während am gelben Fleck, der Stelle des schärfsten Sehens (**Fovea centralis**) ausschließlich Zapfenzellen vertreten sind. Jedes Auge verfügt etwa über eine Million Ganglienzellen, d.h. daher auch eine Million Nervenfasern in jedem Sehnerven, aber etwa 125 Millionen Photosensoren. Die komplexe Verknüpfung der retinalen Neuronen ermöglicht eine erhebliche Aufarbeitung der von den Photosensoren ausgehenden Signale.

Neben den beiden Rezeptorzelltypen finden sich in den verschiedenen Retinaschichten vier Klassen von Nervenzellen:

- **bipolare Zellen,**
- **Horizontalzellen,**
- **amakrine Zellen und**
- **Ganglienzellen.**

Horizontalzellen und amakrine Zellen sind retinale Interneurone. Rezeptorzellen, bipolare Zellen und Ganglienzellen sind Neurone der visuellen Projektionsbahn. Zur Integration der optischen Information tragen bereits die Neuronen in der Retina und im Gehirn bei.

Die bipolaren Zellen der Sehbahn lassen sich in zwei Klassen einteilen:

1. Zellen, die durch Lichteinfall erregt werden (**On-center-Neurone**);
2. Zellen, die durch Lichteinfall gehemmt werden (**Off-center-Neurone**).

Bipolare Zellen, die ihren Input von Zapfenzellen erhalten, sind mit Ganglienzellen verschaltet. Bipolare Zellen, die den Input von Stäbchen erhalten, schalten zunächst auf amakrine Zellen, dann auf Ganglienzellen auf. Auch die Ganglienzellen sind in On- und Off-center-Neurone einzuteilen. **Es finden sich noch weitere funktionelle Spezialisierungen innerhalb der Ganglienzellen:**

- **A-Zellen** (hohe Leitungsgeschwindigkeit, Repräsentation von Information aus vielen bipolaren Zellen: Registrierung von Form und Bewegung, geringe Ortsauflösung),
- **B-Zellen** mit sehr kleinem Dendritenbaum (hohe Ortsauflösung, kleine Repräsentation im **Corpus geniculatum laterale**),
- **C-Zellen** (wenige, aber weitreichende Dendriten: sensibel für die Bewegung von Objekten).

Auch die rezeptiven Felder farbempfindlicher Ganglienzellen sind in kreisförmig antagonistischer Form organisiert: statt des Hell-Dunkel-Antagonismus ist hier ein **Rot-Grün-Antagonismus** und ein **Gelb-Blau-Antagonismus** durch die Anlage der rezeptiven Felder organisiert. Hieraus resultieren zwei farbspezifische antagonistische Ganglienzellsysteme, die ein **Vierfarbensystem** bilden mit den Gegenfarben Gelb-Blau und Rot-Grün. Diese Organisation ist auch noch im Endigungsgebiet der Sehnerven (CGL) nachweisbar.

Die Ganglienzellen vereinigen sich nach dem Austritt aus dem Auge zum **Nervus opticus** (ca. eine Million Nervenfasern); nach fünf Zentimetern kreuzen die Nervenfasern, die von der nasalen Retinahälfte kommen im **Chiasma opticum** zur Gegenseite. Die Axone der temporalen Retinahälfte verbleiben auf der gleichen Seite. Es schließt sich der **Tractus opticus** an, der wegen der partiellen Kreuzung im Chiasma Ganglienzellaxone aus beiden Augen enthält. Sein Zielgebiet ist das **Corpus geniculatum laterale** (CGL) im Metathalamus. Im CGL findet man **Kontrastneurone** und **Hell-Dunkel-Neurone**: Kontrastneurone reagieren schwach oder gar nicht auf diffuse Lichtreize, während sie auf Reize mit Schärfe-Hell-Dunkel-Grenzen reagieren. Die Farbinformation ist hier in den gegenfarbig organisierten Neuronen abgebildet.

Vom CGL zieht die Sehstrahlung (**Radiatio optica**) zur Sehrinde im Gebiet des **Sulcus calcarinus im occipitalen Cortex** (Area 17). Die Sehrinde weist eine topologische Organisation auf, d.h. das räumliche Erregungsmuster in der Retina wird räumlich in den Neuronen der Sehrinde abgebildet. Das Gebiet der Sehgrube ist aber durch ein wesentlich größeres Areal repräsentiert als die übrige Retina.

Die Sehrinde ist aus **sechs unterscheidbaren Zellschichten** aufgebaut: die Sehstrahlung endet in der Schicht vier; von dort nimmt die Informationsverarbeitung im Cortex ihren Ausgang. Die Informationsverarbeitung erfolgt senkrecht zur Schichtung, in "corticalen Säulen" von Neuronen, die "**retinotop**" benachbart sind. Es wechseln sich Säulen, die vorwiegend Information aus dem linken Auge verarbeiten, mit solchen ab, die Information aus dem rechten Auge erhalten ("**okuläre Dominanzsäulen**"). Es findet sich eine weitere Schichtenstruktur, die **Orientierungssäulen**, diese sind senkrecht zur Schichtung der Dominanzsäulen und zur Cortexoberfläche angeordnet. Diese Säulen haben eine Spezifität für die Orientierung eines visuellen Reizes. Weitere Säulen zeigen eine Orientierungspräferenz für Farben. Die Neuronen des primären visuellen Cortex reagieren somit sehr unterschiedlich auf Konturen, bewegte Reize und Farbsignale.

2. Subsysteme des visuellen Systems

Insgesamt können fünf Subsysteme des visuellen Systems unterschieden werden (s.a. Zilles & Rehkämper, 1993; vgl. auch Abb. 83., Abb. 84.

1. Retino-geniculo-corticales System
2. Retino-tectales System
3. Retino-prätectales System
4. Retino-hypothalamisches System
5. Akzessorisches optisches System

2.1. Retino-geniculo-corticales System

Dieses bereits oben beschriebene System ist für die **Entstehung des bewußten Seheindrucks notwendig**. Der **Tractus opticus** ist im **Corpus geniculatum laterale** im Bereich des hinteren Thalamus umgeschaltet. Der CGL ist die einzige Schaltstelle auf dem direkten Weg zwischen Netzhaut und Hirnrinde. Der contralaterale Teil des Gesichtsfelds wird im CGL repräsentiert. Der zentrale Anteil der Retina ist dabei überproportional repräsentiert. Die Axone der Neurone aus dem CGL bilden die Sehstrahlung. Im Knie (**Genu temporale**) biegt die Strahlung nach hinten um. In der Wand des lateralen Ventrikels führen die Axone bis zum primären visuellen Cortex (Area 17), der **Area striata**, auch **Vicq-D'Azur-Streifen**, oder auch "**striärer Cortex**" (nicht zu verwechseln mit dem "Striatum"!"). Die primäre Sehrinde besitzt Verbindungen zu den sekundären und tertiären Sehzentren (Areale 18, 19). Die Sehzentren der einen Seite sind über

das Corpus Callosum mit denen der anderen Seite verbunden.

Die Fovea wird in der primären Sehrinde auf einer im Vergleich viel größeren Cortexfläche als die Gesichtsfeldperipherie abgebildet. Die Peripherie wird innerhalb der **Fissura longitudinalis cerebri** repräsentiert. Der obere Quadrant wird unterhalb des **Sulcus calcarinus**, der untere oberhalb des Sulcus calcarinus abgebildet. Der Okzipitallappen wird im allgemeinen entsprechend der Typen von Nervenzellen in die **Area striata** (Area 17 nach Brodmann), **Area occipitalis** (Area 18) und **Area präoccipitalis** (Area 19) aufgeteilt.

Eine weitere funktionelle Aufteilung in die visuellen Areale V1 - V5 ist möglich: Bei elektrischer Reizung des operativ freigelegten visuellen **Areals V1** beschrieben Patienten Helligkeitsempfindungen (Sterne, Funken, Flimmern). Die sog. "**Blobs**" ("**Cytochrome-oxidase-rich, dual-opponent color columns**") in V1 reagieren **farbspezifisch**; in den "**Interblobs**" der V1 werden **Formen und Bewegungsrichtungen** kodiert. Bei Reizung in **Areal V2 und V3** wurden komplexere optische Erlebnisse berichtet. **Areal V3** scheint für die **Formerkennung** von Bedeutung zu sein. Die Areale V2 und V3 projizieren auf ein medio-temporales Feld, **Areal V4** (Farberkennung, farbige Formen) und **Areal V5** (Bewegungssehen). V2 ist weiterhin mit der Area 8 (frontales Sehfeld; Oculomotorik) verschaltet.

Die zelluläre Struktur von V1. Innerhalb der primären Sehrinde lassen sich sechs cytoarchitektonische Schichten parallel zur Schädeloberfläche differenzieren. Zusätzlich zeigen sich vertikale Zellsäulen, die von der grauen Hirnrinde bis zur weißen Substanz verlaufen. Durch Anfärbung des Enzyms Cytochrom-Oxidase erscheinen diese als sog. **blob-Region**, während das weniger stark angefarbte Gewebe zwischen ihnen als **interblob-Region** bezeichnet wird.

- **'Blob' Regionen** sind in den oberflächennahen Schichten 2 und 3 von V1 besonders stark ausgeprägt. Sie erhalten ihren Input von **parvozellulären Zellen** des CGL, welche ihrerseits von den kleinen, farbdifferenten (P β)-Ganglienzellen der Retina aktiviert werden und projizieren größtenteils nach V2 und V4. Es handelt sich um **farbspezifische Zellregionen**.
- **'Interblob' Regionen** sind in der Schicht 4B von V1 sehr stark ausgeprägt. In ihnen enden die Axone der **magnozellanen Zellen** des CGL, welche von den großen, farbindifferenten (P α)-Ganglienzellen der Retina stimuliert werden. Sie projizieren nach den Arealen V3 und V5. Es handelt sich um **bewegungssensitive Zellregionen**.

Die zelluläre Struktur von V2. Nach Anfärbung von V2 ergibt sich eine Untergliederung in cytochromreiche dicke und dünne Streifen, welche durch blasse Zwischenstreifen getrennt sind. Auch diese lassen sich funktionell gliedern:

- **Dünne Streifen** enthalten farbspezifische Zellen.
- **Dicke Streifen** enthalten Zellen, die spezifisch auf gerichtete Bewegungen und Formen reagieren.
- **Zwischenstreifen** enthalten formspezifische Zellen.

2.2 Das retino-tectale System

Dieses System vermittelt **unbewusste Augen- und Kopfbewegungen zur Fixierung bewegter Objekte**. Es enthält Typ C-Axone der Retina, die über den **Tractus opticus** zum **Colliculus cranialis** vermittelt werden (diese sind für Form- und Bewegungsinformationen besonders sensitiv). Von dort aus werden sie zum Pulvinarkern des **Thalamus**, dem **Corpus geniculatum laterale** und der **Area prätectalis** weitergeleitet. Sie dienen der **reflexartigen** Steuerung von Augen- und Kopfbewegungen.

2.3. Das retinoprätectale System. Dieses dient dem Pupillen- und Akkomodationsreflex.

Der Pupillenreflex weist die folgenden Stellglieder auf:

1. Ganglienzellen - N. opticus - Tractus opticus - prätektale Region (N. praetectalis olivaris)
2. prätektale Neurone, die zum akzessorischen Oculomotorius-Kern der gleichen und gegenüberliegenden Seite ziehen.
3. Parasympathische Fasern des N. Edinger-Westphal - N. oculomotorius - Ganglion ciliare - postganglionare Neurone - M. sphincter pupillae.

Der Akkomodationsreflex besitzt die folgenden Afferenzen:

1. opticus - CGL - Radiato - Area striata - Regio prätectalis
2. Efferenzen: wie Pupillenreflex

2.4. Das retino-hypothalamische System.

Dieses dient der **Regulation der circadianen Rhythmik**. C-Ganglienzellen werden hierbei zum **Nuc. suprachiasmaticus** (am vorderen Ende des Hypothalamus zwischen dem dritten Ventrikel und dem Chiasma opticum) weitergeleitet. Von dort bestehen Verschaltungen zum **Nuc. paraventricularis** des Hypothalamus sowie dem **Nuc. intermediolateralis**, der die Epiphyse ansteuert und so die Produktion des Hormons **Melatonin** beeinflussen kann. Hierdurch wird der Schlaf-Wach-Rhythmus sowie die circadiane Rhythmik moduliert.

2.5. Das akzessorische optische System.

C-Ganglienzellen werden über den **Tractus opticus** zum **contralateralen Tegmentum mesencephali (Nuc. terminalis medialis etc.)** weitergeleitet. Die Aufgabe dieses Systems ist es, **Eigenbewegungen des Körpers relativ zu einem unbewegten Gesichtsfeld** zu registrieren. Hierbei handelt es sich um den Teil eines visuo-motorischen Systems, das den optokinetischen Nystagmus steuert.

3. Sekundäre und Assoziationscortices des visuellen Systems

Praktisch alle Bereiche des occipitalen Cortex und große Bereiche des temporalen und parietalen Cortex sind an der Verarbeitung visueller Reize beteiligt. **Zwei wichtige sekundäre visuelle Cortices können identifiziert werden:** Der **prästriäre Cortex** (auch **peristriärer Cortex**) und der **inferotemporale Cortex**. Diese Regionen erhalten starke Projektionen aus dem primären visuellen Cortex und aus mehreren anderen Strukturen des visuellen Systems (z.B. Thalamus). Sie sind an höheren, kognitiven Leistungen der visuellen Analyse beteiligt:

- Der **prästriäre Cortex** umgibt den primären visuellen Cortex (Area 18, **Area parastriata**; Area 19, **Area peristriata**).
- Der zweite sekundäre visuelle Cortex ist der **inferiore Temporallappen**.
- Der **posteriore (inferiore) parietale Cortex** dagegen ist eher als **Assoziationscortex** anzusehen, da er neben dem Input aus primären und sekundären visuellen Arealen auch Input aus dem auditorischen und somatosensorischen Cortex erhält.

Aus den Arbeiten der Arbeitsgruppe um Mishkin geht hervor, daß der Informationsfluß aus dem primären visuellen Cortex entlang zweier größerer Verbindungswege erfolgt:

- Der erste führt zum **infero-temporalen Cortex** über den **prästriären Cortex** und ist bedeutsam für das **Objekterkennen**.
- Der andere führt über den **prästriären Cortex** zum **posterioren parietalen Cortex** und ist für die **Wahrnehmung von Bewegung und räumlicher Orientierung** bedeutsam.

Im Tierversuch wurde festgestellt, daß Neuronen im prästriären Cortex, die auf visuelle Form und Farbe reagierten, vorwiegend in den **infero-temporalen Cortex** projizierten (Bedeutung für Objekterkennen). Dagegen hatten Neuronen des **prästriären Cortex**, die auf räumliche Lage und Bewegung reagierten, Verbindungen in den posterioren parietalen Cortex (Bedeutung für räumliche Lokalisation und Bewegung). In diesen drei Arealen - **infero-temporale, prästriäre und posterior-parietale Areale** - finden sich diskrete neurale Areale, welche die Aktivität der Retina abbilden. Jedes dieser Areale ist vermutlich für spezielle Aspekte der visuellen Welt verantwortlich. Es wird angenommen, daß jedes der Areale eine unterschiedliche Analyse des visuellen Reizes vornimmt, und daß die visuelle Wahrnehmung das Ergebnis einer Integration dieser verschiedenen Aktivitäten ist.

Eine PET-Studie von Zeki et al. (1991) beim Menschen zeigte, daß bei Darbietung eines **unbewegten, unfarbigen Objektes** der **striäre und prästriäre Cortex** aktiv war. Wenn das Objekt **farbig** präsentiert wurde, erhöhte sich die Aktivität in demjenigen Teil des prästriären Cortex, der auch Teil des **infero-temporalen Systems** ist. Wenn der **farblose Reiz bewegt** dargestellt wurde, erhöhte sich die Aktivität in dem Teil des prästriären Cortex, der Teil des **posterior-parietalen Systems** ist.

Untersuchungen am Affen und Menschen haben gezeigt, daß der **inferiore prästriäre Cortex** und die angrenzenden Bereiche des **infero-temporalen Cortex** wesentlich an der **Decodierung von komplexeren visuellen Merkmalen optischer Reize** beteiligt sind. Beim Menschen stammen die Hinweise vorwiegend aus Untersuchungen zur "Prosopagnosie" (d.h. der Schwierigkeit, bekannte Gesichter wiederzuerkennen), die nach temporo-occipitalen Läsionen besonders ausgeprägt sein soll. Verschiedene Autoren haben darauf hingewiesen, daß Prosopagnosie nicht nur als Störung des Erkennens von Gesichtern zu interpretieren ist, sondern meist auch ein Wiedererkennen anderer visueller Reize mit hoher Ähnlichkeit (z.B. Automarken) erschwert.

In einer Reihe von tierexperimentellen Studien hat man die Funktion des **temporalen Cortex** für spezielle visuelle Wahrnehmungsfunktionen näher untersucht: Experimente mit Primaten belegen, daß manche Zellen des temporalen visuellen Assoziationscortex eine **Spezifität für Gesichtsreize** aufweisen (z.B. Baylis, Rolls & Leonard, 1985; Gross, 1992; Rolls, 1992). Dabei wurden Neurone, die auf Gesichtsreize stärker, d.h. selektiv reagierten, bevorzugt im inferioren temporalen Cortex gefunden. Die Selektivität dieser Neurone blieb trotz Änderung von Farbe, Größe und Kontrast der Reize erhalten. Einzelne dieser Neurone scheinen eine Selektivität für die Orientierung des Gesichts, die Blickrichtung, die Identität oder einzelne Gesichtsmerkmale aufzuweisen. Baylis und Mitarbeiter (1985) beobachteten, daß gesichtssensible Zellen im **superioren temporalen Cortex keine absolute** Spezifität für Gesichter aufwiesen, sondern auf verschiedene Gesichter unterschiedlich reagierten.

Eine **Selektivität für den emotionalen Gehalt von Gesichtern** wurde von Hasselmo, Rolls und Baylis (1989) nachgewiesen. Sie fanden eine Population von Neuronen im **inferioren temporalen Gyrus** (Area TE), die eine Sensibilität für Gesichtsausdrücke **unabhängig von der Identität** zeigte. Eine andere Population im **superioren temporalen Gyrus** hingegen wies **unabhängig vom Gesichtsausdruck eine Sensibilität für die Identität** auf. Die auf Emotionsausdrücke und mimische Gesichtsbewegungen selektiv reagierenden Zellen lagen in der Nachbarschaft solcher Neurone, die auch auf die Blickrichtung oder bewegliche visuelle Stimuli sensibel reagierten.

Die Selektivität der inferior und superior temporalen Zellverbände für Gesichtsreize ist allerdings nur relativ, da diese Zellen auch auf andere visuelle Reize reagieren. Bei Affen wird das Wiedererkennen von Gesichtern durch Läsionen der gesichtssensiblen Areale im superioren temporalen Cortex **nicht** beeinflusst. Der angenommene Läsionslokalus, der beim Menschen zu prosopagnostischen Symptomen führen soll (**bilaterale ventromediale occipito-temporale Läsionen**) stimmt z.T. nicht mit den genannten tierexperimentellen Befunden überein (vgl. Gross, 1992).

Auf Gesichtsreize reagierende Zellen lassen sich auch in anderen, meist monosynaptisch mit dem inferioren temporalen Cortex verbundenen Regionen nachweisen (Gross, 1992). Dazu gehören neben dem genannten superioren temporalen (polysensorischen) Cortex auch der basale Nuc. der **Amygdala** (Rolls, 1984), welcher visuelle Afferenzen des **temporalen visuellen Cortex** erhält (Mishkin, 1982).

Eine neuere Übersichtsarbeit von Amaral, Price, Pitkänen und Carmichael (1992) beschreibt ein Schleifensystem, welches visuelle Assoziationsareale über die Amygdala reziprok miteinander verschaltet. Die Information wird demnach zunächst in primären und sekundären visuellen Assoziationsarealen sowie inferior temporalen Regionen verarbeitet und von dort an den lateralen Nuc. der Amygdala weitergeleitet. Auch der **superiore und mediale temporale Cortex** sendet Afferenzen zum lateralen Nuc. Innerhalb der Amygdala wird das visuelle Schleifensystem durch intrinsische Verbindungen vom lateralen zum basalen Nuc. geschlossen. Der basale Nuc. sendet schließlich amygdalocorticale Bahnen zurück an sämtliche Ebenen des visuellen Systems. Möglicherweise stellt dieser Mechanismus eine Grundlage für die emotional-motivationale Einfärbung visueller Information und für komplexe visuell-emotionale Lernprozesse dar.

4. Visuelle Funktionsausfälle nach cerebralen Läsionen

Durch Schädigung der visuellen Bahnen und corticalen Areale kann es zu einer Vielzahl unterschiedlicher Störungen kommen (vgl. Kasten, Wiegmann & Sabel, 1994):

1. **Läsion der Retina und der Nervus Opticus:** Heteronyme Gesichtsfeldausfälle, Blindheit auf einem Auge.
2. **Postchiasmatische Schädigung:** *Tractus opticus, CGL, Radiatio optica*, visueller Cortex: Homonyme Gesichtsfeldeinschränkungen, die sich durch eine perimetrische Untersuchung nachweisen lassen.

Läsionen der Area striata sollen schärfere Begrenzungen und einen steileren Abfall der Lichtempfindlichkeit als Läsionen des Tractus Opticus oder der Radiatio zeigen. Häufigstes Symptom sind homonyme Gesichtsfeldausfälle: Hierbei können relative Gesichtsfeldverluste eintreten, die Sehfunktionen vermindern, aber nicht vollständig ausfallen lassen.

Absolute Gesichtsfeldverluste führen zu einem vollständigen Verlust der Sehfunktionen. Auch im intakten Gesichtsfeld können z.B. verminderte Kontrastsensitivitäten bei einigen Patienten nachgewiesen werden.

Weitere mögliche Sehstörungen sind:

- Veränderungen der Hell-Dunkel-Adaption,
- Nystagmus (Wegwandern der Augen beim Fixieren),
- Amblyopie (Verlust scharfer Bilder, Unfähigkeit, Formen zu erkennen),
- Achromatopsie (Ausfall des Farberkennungsvermögens),
- Störungen der Stereopsis (Tiefeneindruck),
- Störungen des Bewegungssehens,
- visuelle Agnosien,
- visuelle Illusionen oder Halluzinationen,
- Metamorphopsien (Verzerrung des optischen Bildes),
- Dysmetropsien (Objekte scheinen vergrößert, verkleinert, zu nah oder zu fern),
- Polyopie (Vielfachsehen eines Objektes) etc. (Orgass, 1989; Zihl & v. Cramon, 1986).

Literatur

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1991). Biologische Psychologie. Berlin: Springer.

Kasten, E., Wiegmann, U. & Sabel, B.H. (1994). Rehabilitation cerebral bedingter Gesichtsfeldeinschränkungen - Überblick. Zeitschrift für Neuropsychologie, 5, 127-150.

Orgass, B. (1989). Agnosie. In K. Poeck (Hrsg.), Klinische Neuropsychologie. Stuttgart: Thieme.

Zihl, J. & Cramon, D. v. (1986). Cerebrale Sehstörungen. Stuttgart: Kohlhammer.

Zilles, K. & Rehkämper, G. (1993). Funktionelle Neuroanatomie. Berlin: Springer.

Weitere Literatur zum Gesichtserkennen z.B. in Peper, M. & Irle, E. (1996). Neuropsychologie der Emotionen. In H.J. Markowitsch (Ed.), Enzyklopädie der Psychologie, Klinische Neuropsychologie, Band C/II/5. Göttingen: Hogrefe.

10 Das akustische System

1. Schallphysik

Adäquater Reiz für das Hörorgan sind Schallwellen, die von einer Schallquelle ausgehen und sich in einem Medium fortpflanzen. Hauptschallträger der landlebenden Tiere ist Luft. Schallwellen eines reinen Tones bestehen aus gleichmäßig schwingenden Luftmolekülen, die in regelmäßigen Abständen, Zonen hohen Druckes (viel Moleküle pro Volumeneinheit) und Zonen geringen Druckes (wenig Moleküle pro Volumeneinheit) bilden. Dabei schwingen die Moleküle zwischen den Hoch- und Niederdruckzonen hin und her und zeigen keine Nettobewegung in eine Richtung. Die Wellenlänge des Schalls ist definiert als der Abstand zwischen zwei unmittelbar nebeneinander liegenden Stellen gleichen Drucks. Die Schalldruckwellen pflanzen sich mit einer Geschwindigkeit von 332 m/s transversal aus. Schall vereint zwei Qualitäten, Lautstärke (Intensität) und Tonhöhe (Frequenz).

2. Mechanische Schallaufnahme

Die Schallwellen erreichen das Hörorgan über die Ohrmuschel, wobei der Schall hier spezifisch in den Gehörgang reflektiert wird. Der Gehörgang zeigt bei Frequenzen zwischen 1000 und 5000 Hz eine Resonanzschwingung und verstärkt dadurch einen großen Teil des Frequenzbereichs der menschlichen Sprache um den Faktor 8. Der Schall trifft auf das Trommelfell und versetzt dieses in Schwingung. Der Schall verläßt nun das Außenohr und wird mechanisch über das Trommelfell ins Mittelohr geleitet. Die drei Gehörknöchelchen Hammer (**Malleus**), Amboß (**Incus**) und Steigbügel (**Stapes**), leiten den Schall über Hebel und Gelenkverbindungen an die Membran des ovalen Fensters der Gehörschnecke (**Cochlea**). Diese Übersetzung verstärkt den Schall um einen Faktor 1.3. Die Größenunterschiede zwischen Trommelfell und ovalem Fenster (20:1) verstärken den Schall nochmals um einen Faktor 20. Die mechanische Übersetzung zwischen Trommelfell und ovalem Fenster verhindert außerdem eine Schallreflektion durch die sich nach dem ovalen Fensters anschließende Flüssigkeit hoher Impedanz. Mit dem ovalen Fenster beginnt das Innenohr. Bis hierher hat sich der Schall schon um den Faktor > 200 verstärkt.

Die Gehörschnecke (**Cochlea**) besteht aus drei übereinanderliegenden Gängen. Das ovale Fenster überträgt den Schalldruck auf den ersten mit Perilymphe gefüllten Gang (**Scala vestibuli**). Die Druckwelle in der perilymphe Flüssigkeit kann sich bis zum Ende des Ganges fortsetzen (**Helicotrema**) und dort durch eine Verbindung in den dritten Gang (**Scala tympani**) übergehen, um bis zum runden Fenster weitergeleitet zu werden. Das runde Fenster ist ebenfalls eine Membran und ermöglicht eine Verschiebung der Flüssigkeitssäule in beiden miteinander verbundenen Gängen. In den meisten Fällen jedoch, wandert die Druckwelle nicht bis zum Helicotrema sondern wird über den mittleren Gang (**Scala media**) kurzgeschlossen. Durch eine geringere Viskosität der endolymphischen Flüssigkeit des Mittelganges, werden die Druckwellen von der **Scala vestibuli** über die **Scala media** direkt an die **Scala tympani** übertragen. Die **Scala media** hat auf ihrer ganzen Länge unterschiedliche mechanische Eigenschaften, so daß der Ort des Kurzschlusses bzw. der Ort der Resonanzschwingung von der Frequenz des Tones abhängt. Im eigentlichen Sinne zeigt diese Resonanzschwingung nur die Basilarmembran, die den mittleren vom unteren Gang trennt. Durch diesen Bau des primären Sinnesorgans wird der Schall zum einen verstärkt und zum anderen wird ein Geräusch, daß aus einer Vielzahl von Frequenzen besteht auf der Basilarmembran in einzelne Töne zerlegt.

3. Elektrische Transduktion des mechanischen Reizes

Der mittlere Gang (**Scala media**) beinhaltet das **Cortische Organ**, die eigentliche Übersetzungsstelle des mechanischen Reizes in Nervenimpulse. Auf der Basilarmembran sitzen Haarzellen, eine Reihe innere und drei bis fünf Reihen äußere Haarzellen. Haarzellen tragen an ihrem apicalen Ende "Haarbüschel" (**Stereocilien**), werden diese in Vorzugsrichtung bewegt depolarisieren die Zellen und erregen nachgeschaltete Neuronen. Bewegen sich die Stereocilien entgegen ihrer Vorzugsrichtung wird die Zelle gehemmt.

Auf den Haarzellen liegt die **Tectorialmembran**, diese ist fest mit den Stereocilien der äußeren Haarzellen verbunden. Wenn nun eine Druckwelle über den oberen Gang läuft und an einer der Frequenz entsprechenden Stelle über den mittleren Gang mit dem unteren Gang kurzgeschlossen wird, beult sich an dieser Stelle die Basilarmembran aus und die "Haarbüschel" der äußeren Haarzellen werden gegen die Tectorialmembran geschert. Durch einen hier nicht näher erläuterten molekularen Mechanismus, reagieren die äußeren Haarzellen mit einer Eigenschwingung und versetzen wiederum die Tectorialmembran in eine Schwingung. Diese Schwingung wird von den inneren Haarzellen detektiert und über elektrische Signale nach zentral projiziert. Die äußeren Haarzellen besitzen 10% der Afferenzen und projizieren stark konvergent. Die inneren Haarzellen besitzen 90% der Afferenzen und projizieren divergent. Der die Cochlea verlassende Nerv vereinigt sich mit dem VIII Hirnnerv (**N. vestibulocochlearis**).

4. Schallverarbeitung

Die im Hörnerv kodierten Signale des Schalls müssen folgende Informationen enthalten:

1. Die **Schallfrequenz** wird weitgehend auf der Ebene der Cochlea differenziert und in höheren Zentren sowie in der Cochlea selbst, durch laterale Hemmung feinabgestimmt. Einzelne Nervenfasern der Hörbahn sprechen selektiv auf einzelne Frequenzen an.
2. Die **Schallintensität** wird über die Aktionspotentialfrequenz der Neurone kodiert.
3. **Entfernungen von Schallquellen** lassen sich durch Klangfilterung weiter entfernter Geräuschen ermitteln, entferntere Geräusche klingen dumpfer, da sich der Anteil hoher Frequenzen verringert.
4. Die **Richtung einer Schallquelle** kann durch zwei Mechanismen detektiert werden:
 - Ein von der Seite kommender kurzer Ton trifft an beiden Ohren zu verschiedenen Zeiten ein, dieser Zeitunterschied kann über Koinzidenzneurone lokalisiert werden.
 - Ein von der Seite kommender, lang anhaltender Ton, trifft mit unterschiedlicher Intensität auf beide Ohren. Der Intensitätsunterschied eines Tones kann aber nur bis zu einer Wellenlänge detektiert werden, die den Ohrenabstand nicht unterschreitet, da sonst Phasenmehrdeutigkeit auftritt.

5. Die Hörbahn (vgl. Abb. 85.)

Die Haarzellen innervieren Ganglienzellen, die ersten Neurone der Hörbahn, die Axone ziehen aus der Cochlea und projizieren zu den Nuclei cochlearis die zweiten Neurone der Hörbahn. Beim Eintritt in die **Nuclei cochlearis** spalten sich die Axone in kolaterale und innervieren zwei Gebiete den **Nuc. cochlearis ventralis** und den **Nuc. cochlearis dorsalis**.

Aus den **N. cochlearis** gehen zwei Faserbündel hervor, das **Corpus trapezoideum** und die **Stria acustica dorsalis**. Ein Großteil der Fasern des **C. trapezoideum** projizieren auf die kontralaterale Seite, in die Kerngebiete des kontralateralen oberen Olivenkomplexes. Im **Corpus trapezoideum** ist der namensgebende **Nuc. corporis trapezoidei** eingebettet und verschaltet. Nach den Kernen des oberen Olivenkomplexes geht der Faserzug in den **Lemniscus lateralis** über. Hier ist der Namensgebende **Nuc. lemniscus lateralis** eingelagert. Die **Stria acustica dorsalis** projiziert ebenfalls kontralateral, sie führt über die **Formatio reticularis** am oberen Olivenkomplex vorbei und schließt sich dem lateralen Lemniscus an. Der laterale Lemniscus steigt zum **Colliculus inferior** auf, die meisten Fasern ziehen von dort als **Brachium colliculi inferioris** zum **Nuc. geniculatum mediale**. Beide **Colliculi inferior** sind kommissural verbunden. Vom **Nuc. geniculatum mediale** zieht nun die **Radiatio acustica** (Hörstrahlung) zum akustischen Cortex. Ab der Höhe der **Colliculi inferior** lassen sich die Bahnen in eine Hauptprojektion (**core**) und eine Gürtelprojektion (**belt**) unterteilen. Beide Bahnen werden in unterschiedlichen Teilen der **Colliculi inferior** und der **Corpi geniculatum mediale** verschaltet.

Die Hauptprojektion innerviert den primären akustischen Cortex (Area 41) und die Gürtelprojektion innerviert umliegende akustische corticale Gebiete. Die primäre Hörrinde entspricht etwa dem **Gyri temporales transversi**. Die Areale der Hörrinde, in beiden Temporallappen sind nicht bilateral symmetrisch angelegt und weisen somit auf eine Spezialisierung für bestimmte Bereiche der akustischen Verarbeitung hin.

Von den **N. cochlearis** finden auch ipsilaterale Projektionen statt. Bestimmte Zellen des **Nuc. cochlearis ventralis** projizieren zum ipsilateralen **Nuc. olivaris superior** und zu beiden **Nuclei olivares superior mediales**. Andere Zellen des **Nuc. cochlearis** projizieren zum kontralateralen **Nuc. corporis trapezoidei**, von dort ziehen Fasern zum ipsilateralen **Nuc. olivaris superior lateralis** und danach zum gleichseitigen **Colliculus inferior**.

Außer der **Corpi geniculatum mediale** bestehen in fast allen Gebieten der akustischen Informationsverarbeitung kommissurale Verbindung die stark in der Faseranzahl variieren. Spezielle Neuronen der **Nuclei olivares superior** erhalten beidseitigen Input und sind zu Zeit- und Intensitätsvergleich des akustischen Signals bestimmt. Neben aufsteigenden Bahnen, existieren ebenso viele absteigende Bahnen, die teilweise von Kern zu Kern verlaufen aber auch direkt vom Cortex zu den Haarzellen führen können. Auf diese Weise kann der sensorische Input, wie bei allen sensorischen Systemen, von höchster Ebene aus manipuliert werden.

6. Akustische Reflexbahnen

Die von den **Nuclei cochleares** in die **Formatio reticularis** ziehenden Fasern sind hier über Synapsen mit dem **retikulären Aktivierungssystem** verschaltet. Dieses System hat unter anderem **Einfluß auf das vegetative Nervensystem**. Weiterhin ziehen von den lateralen **Colliculi inferior** Bahnen zu den **Colliculi superior** und können somit wichtige Informationen zur Lenkung der Augen und Kopfbewegung liefern. Weiterhin haften den Gehörknöchelchen feine Muskeln an, die ebenfalls über Verschaltungen auf motorische Kerne des fünften und siebten Hirnnerves reflexartig innerviert werden. Über die Funktion dieser Muskeln sind sich allerdings viele Autoren (wie ebenso bei einzelnen Projektionen der Hörbahn) nicht einig. Die Spekulation reicht von Schutzmechanismen des eigenen Hörapparates bis zu Dämpfung der eigenen Sprachwahrnehmung.

Literatur:

Zilles, K. & Rehkämper, G. (1993). *Funktionelle Neuroanatomie*. Berlin: Springer.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (1991). *Principles of Neural Science* (Third Edition). London: Prentice Hall. Part IV.

Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & van Huijzen, C. (1991). *Das Zentralnervensystem des Menschen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

11 Somatosensorische Systeme

Übersicht: Die **somato-viscerale Sensibilität** ist zu unterteilen in die **viscerale Sensibilität** und die **Somatosensorik**. Die Somatosensorik (somatische Sensibilität) ist aufzuteilen in: **Exteroception** (Oberflächensensibilität), in behaarter und unbehaarter Haut; **Entero- oder Proprioception** (Tiefensensibilität) in Muskeln, Sehnen, Gelenken. **Folgende Rezeptortypen sind bekannt: Mechano-, Thermo-, Chemosensoren und Nociptoren.** Ausgehend von den zwei Hinterwurzeln eines Rückenmarksegmentes, bilden alle eingehenden Informationen (der somatosensorischen Rezeptoren) zusammen ein **Dermatom**, welches nach dem entsprechenden Wirbel bezeichnet wird. Benachbarte Dermatome überlappen sich.

Wichtige aufsteigende Bahnen: Das erste, afferente Neuron reicht vom Rezeptor über den peripheren Fortsatz, das Spinalganglion und den zentralen Fortsatz bis ins Rückenmark. Faserdurchmesser und somit Leitungsgeschwindigkeit unterscheiden sich je nach Rezeptorzelle. Diese Neurone sind sehr lang. Ihre unipolaren Zellkörper liegen in den Spinalganglien. Die Fasern ziehen von dorsal und medial in das Hinterhorn ein. Dort teilen sie sich:

- Ein aufsteigender Ast zieht im Hinterstrang (**funiculi dorsalis**) hirnwärts, bildet dabei mit anderen ein **Fasciculi**. Eine **Somatotopie** ist erkennbar. Leitungsbahnen aus den unteren Extremitäten lagern sich nahe dem Sulcus medianus dorsalis an, Fasern aus 'höhere' Gebieten lagern sich, wie Zwiebelschalen, lateral an. Umschaltung erfolgt im caudalen Rhombencephalon (Grenze Rückenmark/Hirnstamm) in **Nuclei cuneatus und gracialis**. Hier **konvergieren** die Fasern. Die Axone der 2. Neurone kreuzen noch im Hirnstamm und bilden den kontralateralen **Leminiscus medialis**, der den **Nuc. ventralis posterolateralis (VPL)** des Thalamus erreicht.
- Der andere Ast des primären afferenten Neurons zieht als Kollaterale in die graue Substanz, vor allem in den **Nuc. proprius**, wo sie auf das zweite Neuron umschalten (**RSV = regular synaptic vesicle**, entsprechend der Terminale der ersten Schmerzafferenzen) und dessen Axone dann als Teil des **Tractus spinothalamicus ventralis** zum **VPL** des Thalamus projiziert. Zu den 'höher'gelegenen Projektionen siehe unter I).

1. Schmerz und Temperaturwahrnehmung

Die entero- und exteroceptive Schmerz Wahrnehmung ist für den Organismus überlebenswichtig. Man unterscheidet zwischen **somatischem Schmerz** (Oberflächen- und Tiefenschmerz) und **psychogenem Schmerz**. **Schmerzwahrnehmung hat zwei subjektive Aspekte:** einen ersten (hellen) Schmerz, der rasch und mit präziser Lokalisation wahrgenommen wird. Ein zweiter Schmerz, der etwas verzögert zu einer lang anhaltenden, quälenden und dumpfen Wahrnehmung führt. Schmerz kann durch kognitive und emotionale Faktoren unterdrückt werden (vgl. 'gate-control-theory'; Melzack & Wall 1965).

1.1 Schmerzrezeptoren

Nozizeptoren sind **polymodale** Rezeptoren, d.h. sie reagieren auf Reize unterschiedlicher Modalität (starke mechanische, thermische, d.h. mehr als 45 Grad C, chemische Reize (z.B. Prostaglandine, Kaliumionen, Laktat etc.)). Schmerz wird an den sensiblen Endstrecken von nicht-myelinisierten C-Fasern (somatischer und visceraler Schmerz) oder schwach-myelinisierten A-Fasern (nur somatischer Schmerz) registriert. Schmerzempfindlichkeit ist mit der Packungsdichte der Fasern korreliert. Die sog. 'freien' Nervenendigungen sind ganze Felder von Endverzweigungen der genannten Fasern. Die 'sensible Endstrecke' jeder dieser Fasern verfügt über Stellen, an denen das Axon aufgetrieben und nicht von Schwann-Zellen bedeckt ist. Die Zellkörper (pseudounipolar) liegen in den Spinalganglien und dem **Ganglion trigeminale**. Zahlreiche Neuropeptide und Transmitter spielen in den verschiedenen Abschnitten der Schmerzbahn und bei verschiedenen Schmerzreizen eine Rolle (vgl. Tab. 11.1 und 11.2).

Mechanorezeption der Haut. Es werden meistens 5 verschiedene Rezeptoren unterschieden, die unterschiedlich auf Druck, Berührung und Vibration reagieren und deren Antworteigenschaft entweder langsam, schnell oder sehr schnell ist.

- **Langsam adaptierende SA-Rezeptoren:** sowohl in behaarter wie unbehaarter Haut. **Merkel-Zellen** (mit A-Fasern verbunden) und **Ruffini-Körperchen**. **Druckrezeptoren**, die auch **Intensitätsdetektoren** genannt werden, weil ihre Aktivität mit Stärke des Drucks steigt.
- **Schnell adaptierende RA-Rezeptoren:** **Meissner-Körperchen** in der unbehaarten Haut, mit sehr kleinen rezeptiven Feldern, und **Haarfollikel-Zellen** in der behaarten Haut sind **Berührungsrezeptoren**, werden aber auch **Geschwindigkeitsdetektoren** genannt, weil ihre Entladungsfrequenz mit der Geschwindigkeit der Reizbewegung ansteigt.
- **Extrem schnell adaptierende Rezeptoren:** **Pacini-Zellen** kommen in be- und unbehaarter Haut vor. Sie sind **Vibrationsrezeptoren** und können Geschwindigkeitsveränderungen sehr schnell wahrnehmen, sind also **Beschleunigungsdetektoren**.
- **'Freie' Nervenendigungen** reagieren teilweise auch auf einfache Berührung.

2. Aufsteigende Schmerzbahnen (vgl. Abb. 86.)

Die Schmerzregung wird im Hinterhorn des Rückenmarks (und analogen Strukturen des Hirnstamms) vom ersten auf das zweite Neuron umgeschaltet. Die primären Axone treten von lateral in das Hinterhorn, den **Lissauer Trakt** ein. Es werden zwei Terminale der Axone primär afferenter Nozizeptoren unterschieden:

- **DSA (= 'dense sinusoid axons');** die präsynaptischen Terminale der C-Fasern (vor allem Lamina II).
- **LDCV (= 'large dense core vesicles');** die präsynaptischen A-Faser Terminale (vor allem Lamina I).

Die Verschaltung dieser Terminale erfolgt in Form von **synaptischen Glomeruli**, d.h. das im Zentrum gelegene Terminal ist von postsynaptischen dendritischen und axonalen Strukturen umgeben. Hierbei kommt es zu **Triadenschaltungen**.

Die zweiten Neurone sind entweder Strangzellen oder Interneurone des Rückenmarks: **Strangzellen** liegen hauptsächlich im **Nuc. proprius** (Lamina V) des Hinterhorns. Axone ziehen zu den eher 'oberflächlich' liegenden Terminalen der primären Afferenzen. Die Axone der Strangzellen sind schwach myelisiert und bilden zusammen das **anterolaterale System**. Das **anterolaterale System**: Hierzu gehören folgende schmerzleitende Bahnen:

- Tractus spinothalamicus lateralis
- Tractus spinothalamicus ventralis
- Tractus spinoreticularis
- Tractus spinotectalis.

Diese anterolateralen Teile des Seitenstrangs sollen der **Intensitätswahrnehmung des Schmerzes** dienen. Demgegenüber gibt es auch Schmerzbahnen im **dorsolateralen Teil des Seitenstranges**; diese sollen der **Lokalisation des Schmerzreizes** dienen. Die thalamischen Zielgebiete überlappen sich weitgehend.

- **Tractus spinothalamicus lateralis**: Fasern kreuzen, meist im selben Rückenmarkssegment (in **commissura ventralis alba**) zum anterolateralen System der Gegenseite. Eine somatotopie Ordnung bleibt erhalten (Fasern aus unteren Segmenten liegen weiter lateral). Im **Rhombencephalon** lagert er sich dem **Lemiscus medialis** (Mechanorezeption) an und zieht mit diesem zusammen in die **Nuclei ventralis posterior** (VPL, VPM, VPI) des Thalamus (dort dritte Neurone der Schmerzbahn).
- **Tractus spinoreticularis und spinothalamicus ventralis**: Ein Teil der Fasern kreuzt auch zur Gegenseite. Der **T. spinoreticularis** und Kollaterale des **T. spinothalamicus ventralis** enden im medialen Bereich der **Formatio reticularis** des **Rhombencephalon**. Von dort ziehen Fasern zu den **Nuclei intralaminaris** (IL) und **Nuclei parafascicularis** des Thalamus. Einige Fasern des **T. spinothalamicus ventralis** und **T. spinoreticularis** kreuzen nicht, nehmen einen entsprechenden, jedoch nur ipsilateralen Verlauf.
- **Tractus spinotectalis**: Dieser entspringt 'tieferen' Schichten des Hinterhorns und lagert sich (kontralateral) dem **T. spinothalamicus I.** von medial her an. Er endet vor allem im **Tectum** und **Griseum centrale** des rostralen Hirnstamms. Einige Fasern führen wohl auch direkt zum Thalamus. Über Weitschaltung vom **Griseum centrale** zum (unmittelbar periventriculär gelegenen Teil des) **Diencephalons** und zum **Hypothalamus** (von dort zurück zum Hirnstamm und Rückenmark), soll eine Beeinflussung der Schmerzempfindung durch den **emotionalen Status** erfolgen.
- **Interneurone**: im Hinterhorn des Rückenmarks, erhalten Input von den primären Afferenzen der Schmerzbahn und von absteigenden Fasern aus dem Hirnstamm. Die Axone der Interneurone enden an Strangzellen, so daß eine Modulation der Schmerzempfindung möglich ist. Botenstoffe der Interneurone sind vor allem **endogene Opiate (Endomorphine)**, die antinozeptiv wirken und für die es viele Rezeptoren im Hinterhorn gibt.

3. Absteigende Bahnen

Absteigende Bahnen können Nozizeption im Hinterhorn des Rückenmarks und in den Trigeminus-Kernen inhibieren. Als rhombencephale Ursprungsgebiete gelten: **Nuc. raphe magnus** (mit **ventraler Formatio reticularis** und Teilen des **Tegmentum** auf Pons-Höhe). Die Bahnen steigen über **Funiculus dorsali** zu den Interneuronen im Hinterhorn ab. Transmitter ist vor allem Serotonin. Die Ursprungsgebiete erhalten ihrerseits Afferenzen aus dem Griseum centrale, dem Hippocampus, der Amygdala und dem frontalen Cortex. Es gibt verschiedene Belege für diesen **analgetischen 'Schaltkreis'**.

4 Cerebrale Verarbeitung von somatosensorischen Reizen

4.1 Die aufsteigenden Bahnen ab dem Thalamus

In den entsprechenden Kernen des Thalamus (s.o.) werden die einlaufenden Axone der 2. Neurone auf das 3. Neuron umgeschaltet. Vom Thalamus ziehen die schmerzleitenden Bahnen zu den **primären (SI)** und **sekundären/supplementären (SII)**, unterhalb von SI bis in die **Fissura lateralis** hinein) **somatosensorischen Cortexarealen** im **Gyrus postcentralis** und zum **posterioren parietalen Cortex**. Diese Gebiete dienen vor allem der **Lokalisation des Schmerzreizes**. Dabei erhält SI fast ausschließlich Afferenzen von der kontralateralen Seite, SII hingegen von beiden Körperhälften, dabei kommen Afferenzen aus der SI und dem Thalamus, weitere corticale Areale im **Gyrus cinguli** und im **präfrontalen Cortex**. Da diese Gebiete stark mit dem limbischen System assoziiert sind, ist es wahrscheinlich, daß hier eine **emotionale Bewertung** des Schmerzes vorgenommen wird. Die Schmerzempfindung aus dem Kopfbereich, über den **Nervus trigeminus**, erfolgt über eine sehr ähnliche Verschaltung.

4.2 Der somatosensorische Cortex

Der SI und SII (geringe Ortsauflösung) ist, ebenso wie die entsprechenden Kerne des Thalamus, **somatotop** organisiert. Dabei sind die Körperteile **disproportional** abgebildet (Lippen, Zunge und Hände besonders groß). Zu beachten ist, daß der **'somatosensorische Humunculus'** **nicht** mit dem **'motorischen Humunculus'** identisch ist. Die **Brodman-Area** des **Gyrus postcentralis** sind (in rostrocaudaler Reihenfolge): **3a, 3b, 1 und 2** (vgl. Abb. 87.).

Die Rindengebiete haben den typischen Aufbau eines sensorischen Cortex ('dicke' Lamina IV). Die meisten thalamofugalen Fasern erreichen Area 3 und projizieren von dort aus weiter in Area 1 und 2. Jede der vier Schichten repräsentiert den gesamten 'Homunculus'. Innerhalb der Area besteht eine vertikale Differenzierung in unterschiedlich breite **Kolumnen** (funktionelle Module) und eine horizontale in **Laminae** (6 Schichten), wie sie auch in der visuellen Cortex zu finden ist (vgl. Abb. 88.)

Wichtige Efferenzen existieren z.B. zum motorischen Cortex (Area 4), direkte Verbindungen nur von Area 1 und 2. Weiterhin gibt es corticofugale Bahnen zum **Thalamus**, zu den **Basalganglien**, zu Kernen der **Pons** und zum **Rückenmark**.

Literatur

Pinel, J.P.J. (1993). *Biopsychology* (2nd Ed.). Allyn & Bacon: Needham Heights, Ma., Chap. 8.4.

Zilles, K., Rehkämper, G. (1993). *Funktionelle Neuroanatomie*. Lehrbuch und Atlas. Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg.

12. Motorische Systeme

Übersicht und Wiederholung: Motorische Systeme transformieren neuronale Information in physikalische Energie, während sensorische Systeme physikalische Energie in neuronale Information überführen. Die Bewegungen des menschlichen motorischen Systems können in drei große Klassen unterteilt werden: (1) **Willkürbewegungen** (z.B. Klavierspielen, Lesen oder das Bewegen eines bestimmten Objekts), die mit Absicht, z.B. als Reaktion auf ein äußeres Ereignis erfolgen; sie sind zielgerichtet und erlernt; ihre Effizienz läßt sich durch Übung steigern. (2) **Reflexe**, wie z.B. der Patellarsehnen-Reflex, das Zurückziehen der Hand von der heißen Herdplatte. Reflexe geschehen schnell, stereotyp und unwillkürlich; sie werden i.a. durch den Stimulus kontrolliert. (3) **Rhythmische motorische Muster** sind z.B. Gehen, Laufen oder Kauen. Sie kombinieren Merkmale willkürlicher und reflexhafter Bewegungen. Einmal (willkürlich) initiiert, laufen sie fast automatisch und in reflexhafter Weise ab.

An allgemeinen Organisationsmerkmalen motorischer Systeme sind festzuhalten: sie sind sowohl hierarchisch als auch parallel organisiert. Sie sind z.T. abhängig vom kontinuierlichen Fluß sensorischer Information (sensomotorisches System). Intention und Konzeption eines Bewegungsablaufs finden im **prämotorischen, supplementär-motorischen** und **hinteren parietalen** Cortex statt. Die eigentliche Aktivierungsprozeß geht vom **primären Cortex** aus. **Hirnstamm** und **Rückenmark** sind Ebenen, auf denen die gemeinsame motorische Endstrecke erreicht wird, die zur **Muskulatur** führt. **Basalganglien** und **Cerebellum** greifen modulierend und kontrollierend ein.

Der **primäre motorische Cortex** ist der wichtigste Ursprung absteigender Bahnen. Er hat eine besondere Architektur: Keine Lamina IV, sehr große Pyramidenzellen. Alle Cortexareale sind somatotop organisiert (vgl. motorischer Homunculus). Der **sekundäre motorische Cortex**, d.h. der supplementär-motorische und prämotorische Cortex spielen beide eine wichtige Rolle bei der Bewegungsplanung und -programmierung.

- Im **supplementär-motorischen Cortex** wird der **Plan einer Bewegung** entwickelt.
- Der **prämotorische Cortex** wird vor allem mit der **Generierung komplexer Bewegung** in Verbindung gebracht.

Alle Cortexareale stehen in reziproker Verbindung zueinander. Alle drei projizieren letztendlich zum primären motorischen Cortex, haben aber auch eigene Efferenzen zur Formatio reticularis im Hirnstamm. **Dem posteriore parietale Cortex** soll eine wichtige Rolle bei der **Integration sensorischer Information** zukommen. Er erhält sowohl Input aus dem somatosensorischen Cortex, dem visuellen Cortex als auch dem auditorischen Cortex. Ein großer Teil seines Outputs projiziert zum sekundären motorischen Cortex. Seine Aufgabe beinhaltet bei der Bewegungsvorbereitung, **räumliche Information in die Motorik zu integrieren**. Zusammenfassung:

1. Das **corticale System** kontrolliert alle Bewegungen des Körpers, einschließlich der Arm- und Fingerbewegungen.
2. Das **subcorticale System** steuert die distalen Bewegungen (über laterale Projektionen zum Rückenmark) und proximale Bewegungen (über ventromediale Projektionen zum Rückenmark).
3. Das **corticospinale System** ist zuständig für einzelne Fingerbewegungen und für zielgerichtete komplexe Bewegungen einzelner Gelenke.
4. Das **rubrospinale System** steuert die unabhängigen Bewegungen der Gliedmaßen. Es wird jedoch nicht die Fähigkeit der Gliedmaßen, an Bewegungen des ganzen Körpers teilzunehmen, beeinflusst.
5. Das **ventromediale System** ist in erster Linie zuständig für die Haltung des Körpers.

12.1 Grundzüge der Bewegungskontrolle

Neben der Kontraktion oder Relaxation von Agonisten und Antagonisten muß das Motorsystem drei wichtige Funktionen ausführen:

1. zeitlich genau abgestimmte Befehle müssen an mehrere Muskelgruppen geschickt werden, da selbst einfache Bewegungen wie das Heben eines Arms mehrere Gelenke und daher Muskelgruppen umfaßt;
2. das Motorsystem muß Körpermasse und Haltung bei der Bewegungsplanung berücksichtigen (z.B. Kontraktion der Beinmuskeln vor Strecken eines Arms nach vorne);
3. das Motorsystem muß das mechanische Arrangement von Muskeln, Knochen und Gelenken berücksichtigen.

Die Integration dieser 3 Eigenschaften gelingt dem Motorsystem mittels zweier Prozesse:

1. Das Motorsystem wird kontinuierlich über Ereignisse in der Umwelt, über die Position und Orientierung von Körper und Gliedmaßen und das Ausmaß der Muskelkontraktion informiert;
2. die Komponenten der einzelnen Motorsysteme sind hierarchisch organisiert, wobei jede Ebene der Hierarchie die sensorischen Informationen erhält, die für die gesteuerte Funktion relevant sind.

12.2 Bedeutung sensorische Information für die Bewegungskontrolle

Genaue motorische Steuerung hängt vom kontinuierlichen Zustrom sensorischer Information ab:

1. Sehen, Hören und Haut-Rezeptoren informieren über die Position von Objekten im Raum und über die relative Lage des Körpers hierzu;
2. zugleich informieren Propriozeptoren in Muskeln, Gelenken und im Gleichgewichtsorgan das Motorsystem über die Länge und Spannung von Muskeln, die Winkel der Gelenke und die Raumposition des Körpers.

Die sensorische Information wird auf zweierlei Weise zur Korrektur von Orientierungs- oder Bewegungsfehlern verwendet:

1. Beim **negativen Feedback** wird ein Feedback-Signal von einem Referenz-Signal subtrahiert; die Differenz, das Fehler-Signal, führt zur Erhöhung oder Senkung des Outputs des kontrollierten Systems. So führt bei einer Greifbewegung die Differenz zwischen der aktuellen Handposition (Feedback-Signal) und der intendierten Position (Referenz-Signal) solange zu einem Fehlersignal mit nachfolgender Korrektur, bis das intendierte Objekt gefaßt wird. Im ZNS findet sich Feedback nur bei langsamen Bewegungen und bei der Kontrolle sequentieller Bewegungen, denn die Verarbeitung sensorischer Information dauert relativ lange.
2. So könnte man einen Ball nie mittels Feedback fangen. Hier wird stattdessen „**advance information**“, statt „Feedback“-Information genutzt. Diesen Prozeß nennt man „**Feed-forward-Kontrolle**“, So wird beim Fangen eines Balles auf der Grundlage interner Modelle der Flugbahn eines Balles die Hand im Vorwege an eine Stelle gebracht, die die (berechnete) Flugbahn des Balles kreuzt. Da Feed-forward-Systeme keine Verzögerungen durch Feedback-Schleifen haben, arbeiten sie relativ schnell.

12.3 Die drei Hierarchieebenen der motorischen Kontrolle

1. Motorisch bedeutsame Cortexareale

Es lassen sich drei für die Motorik bedeutsame corticale Regionen identifizieren. (1) Der supplementär- motorische Cortex, der für die Planung und Einleitung einer Bewegung bedeutsam ist. (2) der prämotorische Cortex, der für die Ausführung komplexer Bewegungen bedeutend ist. (3) der posteriore parietale Cortex, dem eine wichtige Rolle bei der visuo-motorischen Integration zukommt.

Komplexe motorische Prozesse werden durch die Verteilung von Feedback-, Feedforward- und adaptiven Mechanismen auf 3 Kontrollebenen ermöglicht: Rückenmark, absteigende Systeme des Hirnstamms und motorische Areale des Cortex.

1. **Rückenmark:** Das Rückenmark steuert eine Vielzahl automatischer und stereotyper Reflexe selbst dann, wenn es vom restlichen Gehirn abgetrennt ist. Dabei ist zu bedenken, daß dieselben Zwischenneurone des Rückenmarks, die Reflexe steuern, auch an der Ausführung willkürlicher Bewegungen beteiligt sind.
2. **Hirnstamm:** Der Hirnstamm ist die nächst-höhere Ebene der motorischen Hierarchie und enthält 3 neuronale Systeme *æ*mediale, laterale und aminergeæ, die ins Rückenmark projizieren und dessen Funktion regulieren.
3. **Cortex:** Auf der höchsten Ebene der motorischen Hierarchie stehen 3 corticale Regionen: der primäre Motorcortex (Area 4), das laterale prämotorische Areal (Area 6) und der supplementäre motorische Cortex (Area 6).

Jede dieser corticalen Regionen projiziert direkt über den corticospinalen Trakt (Tractus corticospinalis) und indirekt über das motorische System des Hirnstamms ins Rückenmark. Die prämotorischen und supplementär-motorischen Areale projizieren zudem in den Motorcortex; sie erhalten ihrerseits Informationen aus dem posterioren Parietalcortex und dem Präfrontalcortex. Dies legt die Beteiligung der prä- und supplementärmotorischen Areale an „höheren“, motorischen Informationsverarbeitungsprozessen, wie Bewegungsplanung und -Koordination, nahe. **Die Motorhierarchie weist drei charakteristische Merkmale auf:**

1. Jede Komponente des Motorsystems enthält somatotopische „Maps“, d.h.: Neurone, die nahe beieinander liegende Körperregionen innervieren, liegen auch nahe beieinander.
2. Auf jeder Kontrollebene werden Informationen aus der Peripherie verarbeitet; so kann Sinnesinformation die absteigenden Bahnen beeinflussen.
3. Höhere Ebenen der Hierarchie können die Information, die sie erreicht, kontrollieren (Faszilitation oder Suppression des afferenten Inputs).

(1) Rückenmark

Die Zellkörper der Neurone, die die einzelnen Muskeln innervieren, bilden Motoneuronen-Pools, die längsschnittliche Spalten über 1-4 Rückenmarkssegmente bilden. Die spatiale Organisation der Motoneurone folgt 2 Unterscheidungen:

1. **proximal versus distal.** Motoneurone, die nahe liegende Muskeln (proximal), z.B. die Nacken- oder Rückenmuskulatur, innervieren, liegen in medialen Abschnitten der Rückenmarks-Segmente; distale Muskeln, z.B. die der Finger oder Zehen, werden durch lateral liegende Motoneurone innerviert.
2. **Flexor versus Extensor.** Motoneurone, die Extensormuskeln innervieren, liegen ventral zu denen, die Flexormuskeln innervieren.

Mindestens neun unterschiedliche Projektionen lassen sich auf Rückenmarksebene in zwei Systemen zusammenfassen:

1. Das **laterale System**, welches hauptsächlich der **distalen** Bewegungen der Gliedmaßen dient, dorsolaterale Interneuronen und Motoneuronen. Es enthält zwei Bahnen:
 - Tractus corticospinalis lateralis und
 - Tractus rubrospinalis.
2. Das **ventromediale System** verbindet das Gehirn mit ventromedial gelegenen Interneuronen und Motoneuronen. Es besteht im wesentlichen aus:
 - Tractus vestibulospinalis,

- Tractus reticulospinalis (aus dem Hirnstamm),
- Tractus tectospinalis,
- Tractus corticospinalis ventralis (aus dem Neocortex).

Die Faserzüge des ventromedialen Systems haben im wesentlichen mit der **Entstehung von Körperbewegungen (proximal/Körperachse)** zu tun. **Somit kann der Cortex die distale Muskulatur durch ein laterales Projektionssystem kontrollieren und die proximale Muskulatur durch ein ventromediales.** Der Hirnstamm verteilt seine Projektionen auf entsprechende Weise. **Das ventromediale System hat drei Ursprungsorte im Hirnstamm:** in den vestibulären Nuclei; in der Retikulärformation und im Tectum. Im folgenden werden die aus den Ursprungsorten absteigenden Bahnen kurz erläutert.

1. **Tractus vestibulospinalis:** Dieser Faserzug übermittelt Informationen aus dem Vestibulärapparat des Innenohrs zum Rückenmark. Hieraus läßt sich die Funktion dieses Stranges ableiten, nämlich die **Wahrung der Haltung und des Gleichgewichts.**
2. **Tractus tectospinalis:** Diese Bahn enthält Axone, die aus dem Mittelhirnzentrum des visuellen Systems (Colliculus superior) stammen. Dies ermöglicht **Orientierungsbewegungen auf visuelle Reize.**
3. **Tractus reticulospinalis:** Der Tractus reticulospinalis entspringt - wie der Name schon sagt - den Zellgruppen der Reticulärformation, die ihrerseits Projektionen aus den meisten sensorischen Systemen, dem Hirnstamm und dem Rückenmark enthält. Diese Bahn ist somit wahrscheinlich bedeutsam für **gut organisierte Bewegungen**, die z.B. das Gehen, Schwimmen oder Rennen. In Verbindung mit dem Tractus corticoreticularis besteht hier eine zusätzliche Einflußnahme des Cortex auf die motorische Endstrecke im Rückenmark. Aufgrund der zahlreichen Umschaltungen ist diese Bahn jedoch bedeutend langsamer als die Pyramidenbahn.

Die genannten Faserzüge projizieren hauptsächlich zu **medial gelegenen Interneuronen** und sind zuständig für **Ganzkörperbewegungen**, also Muskelgruppen der axialen und proximalen Körpermuskulatur. Zugleich gehen auch Projektionen zu den Hirnnerven, insbesondere auch zum **Nervus vagus**, der eine bedeutsame Rolle spielt bei der Organisation der Augen- und Kopfbewegungen, sowie Bewegungen im Mund- und Kehlkopfbereich.

Einen parallelen Weg zum corticospinalen System bilden die Faserzüge *Tractus corticorubralis* und *Tractus rubrospinalis*:

- Der **Tractus corticorubralis** führt vom präzentralen Gyrus zum Nuc. ruber. Von hier aus erfolgt dann eine Weiterschaltung zum Nuc. olivaris inferior und von dort zum Cerebellum.
- Der **Tractus rubrospinalis** zieht vom Nuc. ruber in den Seitenstrang des Rückenmarks und erreicht dort die gemeinsame motorische Endstrecke.

(2) Hirnstamm

Im Hirnstamm lassen sich 3 Hauptbahnen der Projektionen ins Rückenmark unterscheiden:

1. Die **mediale Bahn**, die im ventromedialen Teil der grauen Substanz des Rückenmarks endet **innerviert proximale Muskeln. Innerhalb der medialen Bahn werden 3 Komponenten unterschieden:**
 - der **vestibulospinale Trakt** zur Reflexkontrolle von Balance und Haltung,
 - der **reticulospinale Trakt** zur Aufrechterhaltung der Körperhaltung. Axone im primären und prämotorischen Cortex (Areae 4, 6) haben Synapsen mit reticulospinalen Neuronen und bilden somit die cortico-reticulospinale Bahn. Diese Bahn ist an der Unterdrückung spinaler Reflexe durch den Motorcortex beteiligt.
 - der **tectospinale Trakt** entspringt im mesencephalen Colliculus superior und ist der einzige mediale Hirnstamm-Pfad, der nach kontralateral projiziert. Er dient der Koordination von Kopf- und Augenbewegungen. Der tectospinale Trakt kann vom Cortex über die cortico-tectospinalen Bahnen kontrolliert werden.

Die mediale Bahn ist die phylogenetisch älteste. Sie dient primäre der Aufrechterhaltung der Körperhaltung und -balance über proximale Muskeln. Auf dieser Basis aufbauend kann der Cortex differenziertere Bewegungen organisieren.

1. Die **laterale Bahn** endet im dorsolateralen Teil der grauen Rückenmarkssubstanz und umfaßt insbesondere den rubrospinalen Trakt, der im Nuc. ruber (roter Kern) des Mittelhirn entspringt und über die Medulla in den dorsalen Teil der lateralen Säule des Rückenmarks absteigt. Hierüber werden distale Muskeln innerviert. Die laterale Bahn dient der Kontrolle feiner Muskelbewegungen (Greifbewegungen, Finger- und Handbewegungen zur Manipulation von Objekten). Sie ist phylogenetisch jünger als die mediale Bahn.

Ursprünge des lateralen Systems im Hirnstamm: Der **Nuc. ruber** innerviert den kontralateral gelegenen Teil des Rückenmarks über den Tractus rubrospinalis, der auch Kollateralen zu den Hirnnervenkernen abgibt, die Gesichtsbewegungen kontrollieren. Die rubrospinalen Fasern enden an Interneuronen des lateralen Teils der intermediären Zone des Rückenmarks. Ihre Funktion besteht im wesentlichen in der **Kontrolle von unabhängigen Bewegungen der distalen Muskulatur**, wie z.B. der Hände, Füße, Arme und Beine. Zudem spielt der Tractus rubrospinalis eine eher **modulierende Rolle bei der Verarbeitung sensorischer Informationen aus dem Körper.**

2. Die **aminerge Bahn** entspringt Hirnstammkernen und projiziert diffus ins gesamte Rückenmark. Sie dient der Modulation der Erregbarkeit spinaler Neurone.

(3) Motorcortex

Die Organisation komplexer motorischer Akte und die Ausführung feiner Fingerbewegungen hängt von Kontrollsignalen ab, die vom Motorcortex die corticospinale Bahn (**Pyramidenbahn**) an die motorischen Effektoren geleitet werden. Die Fasern der Pyramidenbahn ziehen **direkt**, ohne Umschaltung, bis in die Vorderhörner des Rückenmarks. Hier endigen einige Fasern direkt an Alpha-Motoneuronen, der größte Teil jedoch an Interneuronen, die dann die Erregung an Motoneurone weiterleiten. Der größte Teil der Pyramidenbahn kreuzt in der **Decussatio pyramidum** auf die **Gegenseite** und bildet dort den **Tractus corticospinalis lateralis**. Ein kleinerer ungekreuzter Teil (Tractus corticos medialis) kreuzt erst auf der Ebene des Rückenmarks auf die kontralaterale Seite. Die corticospinale Bewegungskontrolle erfolgt über den (1) *Tractus corticobulbaris* und den (2) *Tractus corticospinalis*:

1. **Tractus corticobulbaris**: Der Tractus corticobulbaris kontrolliert die Kerne der motorischen Hirnnerven und damit die Gesichtsmuskeln. Die Bahnen des Tractus corticobulbaris enden in den motorischen und sensorischen Hirnnerven des Hirnstamms (Nuclei trigeminus, facialis und hypoglossus).
2. **Tractus corticospinalis**: Der Tractus corticospinalis kontrolliert die Motoneurone der Rückenmarkssegmente. Es ist ein ca. 10^6 Axone umfassender Trakt. Die einzelnen Axone entspringen zu etwa gleichen Teilen
 - dem primären Motorcortex (Area 4),
 - dem prämotorischen Cortex (Area 6) und
 - dem somatosensorischen Cortex (Area 1-3).
 - Die Axone des Tractus corticospinalis ziehen gemeinsam mit den Axonen des Tractus corticobulbaris durch den posterioren Teil der Capsula interna ins ventrale Mittelhirn. Von dort aus ziehen sie weiter abwärts und verteilen sich über die Kerne der Pons. In der Medulla gruppieren sich diese Axone wieder und bilden dabei die **Pyramis medullae oblongatae**.

Wegen dieser „Pyramide“ heißt die corticospinale Bahn manchmal auch **Pyramidenbahn** (inkorrekte Bezeichnung). Die corticale Bewegungskontrolle über den **Tractus corticobulbaris** und **Tractus corticospinalis** trat phylogenetisch erst mit den Säugern auf; und auch innerhalb der Primaten nimmt die Anzahl corticospinaler Axone von Affen über Menschenaffen bis hin zum Menschen zu. Bei Primaten stellt das corticospinale System die einzige **direkte** absteigende Kontrolle über die Motoneurone distaler Gliedmaßen dar. Hierüber wird es Primaten möglich, einzelne Muskeln unabhängig voneinander zu kontrollieren. Diese Fähigkeit wird „Fraktionierung der Bewegung“, genannt. Wird der **Tractus corticospinalis** zerstört, so geht die Fähigkeit Objekte zwischen (z.B.) Daumen und Zeigefinger zu nehmen, unwiderbringlich verloren. Ein Affe mit einer solchen Läsion kann ein Objekt daher nur noch mit der ganzen Hand bzw. allen Fingern zugleich umschließen.

12.4 Weitere motorische Gebiete

Kleinhirn und Basalganglien sind ebenfalls an der Regulation motorischer Prozesse beteiligt.

1. **Kleinhirn**: Verbessert die Genauigkeit von Bewegungen durch den Vergleich von Efferenzkopien und Reafferenzen (siehe Abschnitt 4).
2. **Basalganglien**: Die Basalganglien erhalten Informationen aus allen corticalen Gebieten und projizieren hauptsächlich zu den an der Bewegungsplanung beteiligten frontalen Regionen. Zum extrapyramidalen System zählen insbesondere die Projektionen von den Basalganglien, die dann nach Umschaltung im Hirnstamm den Tractus reticulospinalis erreichen. Jede motorische Aktivität wird durch pyramidale und extrapyramidale Projektionen kontrolliert.

12.5 Willkürbewegungen

Willkürbewegungen unterscheiden sich von Reflexen in dreierlei Hinsicht:

1. Das motorische System kann unter verschiedenen Umständen unterschiedliche Strategien zur Erreichung desselben Ziels nutzen: z.B. Beschreiben eines Blatt Papiers mit Finger und Handgelenk, Beschreiben einer Tafel mit Arm und Schulter. Donald Hebb: „motor equivalence,“
2. Die Effektivität willkürlicher Bewegungen verbessert sich mit der Übung (z.B. nimmt die Präzision einer Greifbewegung mit der Übung zu, ihre Variabilität hingegen ab).
3. Willkürbewegungen muß keine externer Reiz vorangehen (z.B. ist die Bewegungsbahn („Trajektorie,“) einer Handbewegung dieselbe, wenn wir nach einem Objekt greifen oder in Richtung seiner erinnerten Position).

Selbst einfache Willkürbewegungen umfassen 3 komplexe Prozesse:

1. **Zielidentifikation**: Das Ziel einer Bewegung ist zu identifizieren.
2. **Bewegungsplan**: Die an der Bewegung beteiligten Teile des Körpers müssen ausgewählt und Ausmaß, Richtung und Reihenfolge ihrer Bewegung geplant werden.
3. **Bewegungsausführung**: Die Befehle aus corticalen und Hirnstammgebieten werden an die Motoneurone weitergeleitet.

Rolle des Motorcortex bei Willkürbewegungen

Bereits in Untersuchungen von Fritsch & Hitzig (1870) wurde deutlich, daß der Motorcortex entscheidend an der Generierung von Willkürbewegungen beteiligt ist. Sie konnten zeigen, daß die elektrische Stimulation verschiedener Gebiete des Motorcortex (Area 4) bei Hunden zur Kontraktion unterschiedlicher kontralateraler Muskeln führt. Spätere Untersuchungen zeigten, daß der Motorcortex eine Karte des Körpers enthält. So ist z.B. der Kopf nahe dem Sulcus

centralis, die Knie und Füße an der Fissura longitudinalis repräsentiert.

Doch nicht nur die Stimulation von Area 4, sondern auch die der anterior liegenden Area 6 führt zu Bewegungen. Diese Region wird heute prämotorischer Cortex genannt. Die Bahnen aus Area 6 verlaufen entweder direkt ins Rückenmark oder in subcorticale Strukturen oder in den Motorcortex (Area 4). Innerhalb der Stammesentwicklung der Primaten bleibt die relative Größe von Area 4 konstant; doch die relative Größe von Area 6 nimmt in der Reihe von Makaken zum Menschen um das 6-fache zu!

Es gibt zwei prämotorische Areale:

1. Das **supplementäre motorische Areal** (auch sekundärere Motorcortex bzw. MII genannt) liegt superior bzw. medial. Die supplementären bzw. prämotorischen Areale sind ebenfalls somatotopisch organisiert; durch elektrische Stimulation ausgelöste Bewegungen sind komplexer als die, die durch Stimulation von Area 4 ausgelöst werden. Der prämotorische Cortex liegt lateral.
2. Die Areale 4 und 6, und hier speziell die Neurone der Corticeschicht V, bilden den weit überwiegenden Teil der Axone des corticospinalen Trakts (kleinere Anteile aus dem somatosensorischen Cortex). Dabei bilden die corticospinalen Neurone **direkte exzitatorische Kontakte** zu den (Alpha- und Gamma-) Motoneuronen aus.

Diese Bewegungssteuerung weist einige charakteristische Merkmale auf:

1. Verbänden von wenigen (ca. 12) Neuronen, die radial angeordnet sind, kontrahieren einzelne Muskeln.
2. Einzelne Muskeln (insbesondere distale) sind an mehreren Stellen repräsentiert.
3. Die Neuronenpopulationen der motorischen Cortexareale werden **vor** einer Bewegung aktiv und bleiben dann während der Bewegung aktiv.
4. Dies legt die Vermutung nahe, daß der Motorcortex an der **Initiierung von Bewegungen** beteiligt ist.
5. Die Entladungsrate der Neurone des corticospinalen Trakts kodiert den Betrag an Kraft, der zur Bewegung eingesetzt wird.
6. Individuelle Neurone im Motorcortex beeinflussen **mehrere** Muskeln.

Diese anatomischen Verhältnisse provozieren die Frage, wie die **Richtung** z.B. mehrgliedriger Armbewegungen neuronal kodiert wird. Aufgrund von Einzelzellableitungen fand man heraus, daß individuelle Neurone präferierte Bewegungsrichtungen haben, das heißt maximal feuern, wenn eine Bewegung in eine bestimmte Richtung ausgeführt wird und nicht feuern, wenn die Bewegung in die entgegengesetzte Richtung ausgeführt wird. Dieselben Neurone feuern jedoch immer noch zu einem bestimmten Grad, wenn Bewegungen in andere als die präferierte Richtung ausgeführt werden.

Wie kann also Richtung bei so „grob abgestimmten,“ Neuronen kodiert werden? Es scheint, daß eine bestimmte Richtung nicht durch die Aktivität einzelner Neurone determiniert wird, sondern durch die „Netto,-Aktivität“ weiter Neuronenpopulationen. Dabei kann jedem Neuron ein Vektor zugeordnet werden, dessen Richtung der Richtung der präferierten Bewegung und dessen Länge der Feuerrate des Neurons bei der Bewegung zugeordnet werden können. Aus der Summe der Vektoren der einzelnen während einer Bewegung feuernden Neurone läßt sich ein **Populationsvektor** errechnen, dessen Richtung gut die Richtung der Bewegung wiedergibt. Diese Ergebnisse legen die Schlußfolgerung nahe, daß Bewegungen nicht aus dem Entladungsmuster einzelner Neurone vorhergesagt werden können.

12.6 Rolle prämotorischer corticaler Areale bei Willkürbewegungen

Die Vorbereitung motorischer Willkürbewegungen kann mehrere hundert msec in Anspruch nehmen. Dies zeigen z.B. Untersuchungen zum sog. „Bereitschaftspotential,“. Vielkanal-EEG-Ableitungen zeigen, daß das topographische Maximum des Bereitschaftspotentials über den supplementären motorischen Arealen liegt. Die supplementären motorischen Areale spielen eine wichtige Rolle bei der Vorbereitung von Willkürbewegungen. Untersuchungen des lokalen cerebralen Blutflusses (rCBF) von Roland und Kollegen haben hierfür deutliche Hinweise gegeben.

12.7 Defizite nach Läsionen prämotorischer Cortexareale

Aus einer neuropsychologischen Perspektive ist es wichtig, die Symptome zu kennen, die nach Läsionen bestimmter motorischer Cortexareale auftreten. **Läsionen der prämotorischen Areale** setzen die Fähigkeit zur Entwicklung angemessener Bewegungsstrategien herab. So können Affen entsprechenden Läsionen nicht durch ein Loch in einer Glasscheibe greifen, hinter der sich Futter befindet, sondern greifen immer direkt in Richtung Futter, wobei sie gegen das Glas stoßen.

Diese Symptome ähneln denen der Apraxie bei Menschen mit Läsionen der frontalen Assoziations- bzw. posterior-parietalen Cortices: hier sind Defizite in der Ausführung komplexer Bewegungssequenzen (Zähneputzen, Kämmen der Haare) zu beobachten. Ähnliche Defizite wurden auch in anderen Tierversuchen beobachtet: Nach Läsionen der supplementären motorischen Areale fand Brinkman (1984) zwei Defizite:

1. Unfähigkeit zur angemessenen Orientierung von Händen und Fingern beim Greifen nach einer Erdnuß in einem kleinen Behälter;
2. Erhebliche Defizite beim Greifen mit beiden Händen zugleich.

Patienten mit *unilateralen* Läsionen der supplementären motorischen Areale haben Schwierigkeiten mit der Koordination der Muskelkontraktion, wenn z.B. ein Gewicht auf den Arm kontralateral zum läsierten SMA gelegt wird. Die Anpassung des Muskeltonus erfolgt verzögert.

12.8 Input der motorischen Areale

Der motorischen Cortexareale erhalten dreierlei Input:

1. **Input aus der Peripherie:** Dieser Input stammt entweder aus dem Thalamus oder dem somatosensorischen Cortex und endet im Motorcortex oder aus den sekundären sensorischen Assoziationsarealen und enden im prämotorischen Cortex. D.h. die Neurone des Motorcortex haben rezeptive Felder in der Peripherie, die z.B. auf taktile Reize, Bewegungen, Drehungen der Gelenke etc reagieren.
2. **Input aus dem Kleinhirn:** Dieser Input erreicht die Areae 4 und 6 über den Thalamus (N. ventrolateralis thalami).
3. **Input aus den Basalganglien:** Auch diese Informationen erreichen die motorischen Areale über den Thalamus (Nuclei ventrolateralis & ventralis anterior).

12.9 Augenbewegungen

Obgleich unser Gesichtsfeld ca. 200° umfaßt, können wir nur mir dem zentralen 1° um die Fovea centralis besonders scharf sehen. Effiziente visuelle Informationsverarbeitung setzt daher voraus, daß wir die Fovea centralis schnell von einem Objekt zum anderen bringen können. **Daher lassen sich insgesamt 2 oculomotorische Grundfunktionen unterscheiden:** (1) Die retinale Abbildung visueller Zielobjekte auf die Fovea centralis bringen und (2) diese dort halten. **Insgesamt 5 Augenbewegungssysteme sind an diesen beiden Grundfunktionen beteiligt:** 2 davon stabilisieren das Auge während Kopfbewegungen, 3 halten die Fovea auf einem Blickziel. Hier sollen vor allem sakkadische und glatte Augenfolge-Bewegungen besprochen werden.

1. Vestibulo-oculäre Bewegungen

Beispiel: Wird der Kopf während des Lesens eines Buches in eine Richtung gedreht, so bewegen sich die Augen in gleicher Geschwindigkeit in entgegengesetzte Richtung.

2. Optokinetische Bewegungen

Beispiel: Betrachtet man die Landschaft aus einem fahrenden Zug, so „bewegen„ sich die Bilder der gesehene Objekte in zur Fahrtrichtung entgegengesetzter Richtung über die Retina. Ebenfalls kann man in einem stehenden Zug das Gefühl haben, daß der Zug anfährt, wenn man auf dem Nebengleis einen anderen Zug anfahren sieht. Das optokinetische System interpretiert visuelle Bewegung als Kopfbewegung.

3. Vergenzbewegungen

Beispiel: Fixiert man einen Stift, den man vor den Kopf hält, und bewegt den Stift zum Kopf hin oder vom Kopf weg, so führen die Augen Bewegungen in entgegengesetzter Richtung aus, um den Stift beidäugig fixiert zu halten. Im Unterschied zu allen anderen Augenbewegungen sind dies nicht konjugierte, sondern **diskonjugierte Augenbewegungen.**

4. Sakkadische Augenbewegungen

Beispiel: Wenn man aus dem Fenster schaut, so kann es sein, daß plötzlich in der Peripherie ein Objekt auftaucht, daß die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Innerhalb von ca. 200 msec wird die Fovea durch einen Blicksprung auf das interessierende Objekt gebracht. Dieser Blicksprung heißt Sakkade.

Müdigkeit, psychoaktive Substanzen und psychopathologische Zuständen können das sakkadische System deutlich beeinflussen. Deswegen sind sakkadische Augenbewegungen für PsychologInnen auch von besonderem Interesse.

Glatte Augenfolgebewegungen

Wie schon die sakkadische Augenbewegung ist auch die glatte Augenfolgebewegung sensitiv für Müdigkeit, psychoaktive Substanzen und pathologische Zustände. Deswegen sind sakkadische Augenbewegungen auch für die Psychologie von besonderem Interesse. *Beispiel:* Wir betrachten den Fahrer eines an der Ampel stehenden Autos. Sobald das Auto anfährt folgen wir dem Fahrer mit den Augen. Hierbei führen wir kontinuierliche (nicht sprunghafte) Veränderung der Stellung der Augenachse durch. Diese Bewegung wird glatte Augenfolgebewegung genannt (*engl.:* Smooth Pursuit Eye Movement, SPEM). **Bei der glatten Augenfolgebewegung werden 2 Phasen unterschieden:**

1. Nach einer kurzen Drift des Auges in Richtung des sich bewegenden Reizes wird eine „Aufholsakkade„ ausgeführt, die die Fovea auf den Reiz bringt;
2. danach folgt das Auge dem Reiz in einer glatten, kontinuierlichen Bewegung.

Muskeln zur Steuerung der Augenbewegungen

Die Orientierung des Auges kann durch **3 Rotationsachsen** beschrieben werden: horizontal, vertikal und torsional. Horizontale Augenbewegungen sind Abduktionen und Adduktionen („Weg-„ und „Hinführungen„), vertikale Augenbewegungen sind Elevation und Depression (Hebung und Senkung) und torsionale Augenbewegungen sind Intorsion und Extorsion (Drehung des oberen Randes der Cornea zur Nase hin oder von der Nase weg). Bewegungen entlang dieser 3 Achsen werden über 6 Muskeln geleistet, die an jedem Auge befestigt sind.

Die oculomotorischen Neurone unterscheiden sich von spinalen Motoneuronen in verschiedener Hinsicht:

1. Alle Augenmotoneurone sind an allen 5 Augenbewegungstypen gleichermaßen beteiligt, i.a.W.: Es gibt keine Oculomotoneurone, die für bestimmte Augenbewegungen, z.B. Sakkaden spezialisiert wären.
2. Die Augenmotoneurone werden in einer festen Sequenz zu Augenbewegungen rekrutiert, die von der Position des Auges im Orbit abhängt;
3. Die Augenmotoneurone müssen nie auf unerwartete Muskeldehnungen reagieren und tun dies auch nicht.

Neuronale Strukturen der Steuerung von Sakkaden:**1 Pontine Formatio reticularis**

Der neuronale Befehl an die Motoneurone zur Generierung einer Sakkade hat die Form einer Impuls-Stufe („pulse step„). Die Zellen, die diesen „pulse step„ generieren heißen „**burst cells**„. Die burst cells zur

Generierung horizontaler Augenbewegungen sind in der paramedianen pontinen Formatio reticularis lokalisiert. Diese Zellen feuern kurz vor und während einer Sakkade des ipsilateralen Auges.

Es werden 3 Typen von Burst-Zellen unterschieden. Während die Burst-Zellen die Generierung von Sakkaden steuern, dienen die „**tonic neurons**„ der paramedianen pontinen Formatio reticularis der Aufrechterhaltung der Fixation nach erfolgter Sakkade: Diese Zellen feuern in beständiger Rate während der Fixation, mit zunehmender horizontaler Augenbewegung nimmt auch die Feuerrate zu und signalisiert so die Position des Auges.

„**Burst-tonic neurons**„ feuern tonisch in Abhängigkeit von der Augenposition, sie feuern zudem in einer geschwindigkeitsbezogenen Weise während ipsilateral ausgerichteter Augenbewegungen und feuern nicht während kontralateral ausgerichteter Augenbewegungen.

Schließlich gibt es noch „**pause cells**„, die immer feuern außer während Sakkaden. Ihre Feuer-Pause geht einer Sakkade um etwa 16 msec voran. Werden die „pause cells„ während einer Sakkade stimuliert, so wird die Sakkade gestoppt. Daher wird vermutet, daß die „pause cells„ die „burst neurons„ inhibieren bzw. daß ihr Pausieren den burst neurons die Initiierung einer Sakkade erlauben.

Die beschriebenen Neurone sind in einem Netzwerk verbunden, das die Generierung von Sakkaden ermöglicht.

Die „**long lead burst cells**„ erhalten aus höheren Strukturen Informationen, die angeben, wie weit das Auge bewegt werden soll. Dieses Signal schaltet zugleich die „pause cells„ aus, was den „long lead burst cells„ die Exzitation der „**medium-lead burst cells**„ ermöglicht. Dies führt zur Aktivierung der Neurone im N. abducens: Die Motoneurone treiben den ipsilateralen M. rectus lateralis und Interneurone den kontralateralen M. rectus medialis; zugleich hemmen die inhibitorischen burst Neurone die Motoneurone der antagonistischen Muskel und die „pause cells„. Sobald die Fovea auf dem Zielreiz ist, hören die burst-Neurone mit Feuern auf und schalten damit den inhibitorischen Input zu den pause cells ab.

2. Mesencephale Formatio reticularis

Die „burst„, „tonic„ und „burst-tonic„ Neurone zur Generierung vertikaler Sakkaden sind in der mesencephalen Formatio reticularis. Zur Generierung obliquier Sakkaden interagieren die pontinen und mesencephalen Systeme.

3. Cerebellum

Die Funktionen des sakkadischen Systems können durch Erfahrung moduliert werden. So kann es z.B. erforderlich sein, die Schwäche eines Augenmuskels zu kompensieren. Diese Kompensation / Adaptation erfolgt über verschiedene Strukturen des Kleinhirns (Vermis, N. fastigialis, Lobus flocculonodularis).

4. Colliculus superior

Obgleich die pontine und mesencephale Formatio reticularis die Sakkadengenerierung ausführen, geschieht dies unter der Kontrolle durch den Colliculus superior. Der Colliculus superior läßt sich in 2 Regionen unterteilen:

- **Oberflächen-Schichten:** Die Oberflächen-Schichten empfangen direkten Input aus der Retina und aus dem Streifen-Cortex (Area 17) des kontralateralen visuellen Halbfelds. Die Hälfte der Neurone in der Oberflächen-Schicht feuern nur als Reaktion auf einen visuellen Reiz, wenn zu diesem eine Sakkade ausgeführt werden soll.
- **Zwischen- und tiefe Schichten:** Diese Zellen empfangen Input aus dem Temporal-, Parietal- und Präfrontal-Cortex (frontale Augenfelder). Auch die Körperoberfläche und räumliche Schall-Lokalisation sind in diesen Schichten repräsentiert.

13 Vegetative Funktionen

Übersicht. Zunächst soll ein kurzer Überblick über Struktur und Organisationsprinzipien des Autonomen Nervensystems mit besonderer Betonung psychologisch relevanter Aspekte gegeben werden, die anschließend in der Darstellung zweier ausgewählter Funktionsbereiche, der kardiovaskulären Kontrolle und der Steuerung der electrodermalen Aktivität (EDA) detailliert aufgegriffen werden. Dem **somatischen Nervensystem**, welches u.a. die Willkürmotorik und die afferente wie efferente Kommunikation mit der Umwelt steuert und so zumindest zum Teil dem Bewußtsein und der willkürlichen Kontrolle unterliegt, wird das **vegetative Nervensystem** gegenübergestellt. Das vegetative Nervensystem innerviert die glatte Muskulatur aller Organe, sowie das Herz und endo- wie exokrine Drüsen. Seine Aufgabe ist in erster Linie, die neuronale Kontrolle des inneren Milieus des Körpers in Anpassung an Umwelt und Tätigkeit des Organismus (**Homöostase**). Es ist der willkürlichen Kontrolle weitgehend entzogen, daher die Bezeichnung autonomes Nervensystem. Die Wirkungen des vegetativen und somatischen Nervensystems laufen gleichzeitig und integriert ab. Die zentralen neuronalen Strukturen können häufig nicht voneinander getrennt werden. Damit der Organismus optimal unter verschiedensten Bedingungen agieren kann (z.B. körperliche Arbeit, thermische Belastung, psychische Belastung) muß die Versorgung von Muskeln, Herz u.a. Geweben mit Sauerstoff und Nährstoffen zu jedem Moment gewährleistet sein. Folgende Regulationen sind hierfür notwendig:

1. Regulation des kardiovaskulären Systems (Blutdruck und Blutfluß)
2. Regulation der Körpertemperatur (Wärmehaushalt, Schweißsekretion)
3. Regulation des Nährstoffhaushaltes

13.1 Anatomie und Physiologie des ANS

Das ANS wird in einen *peripheren* und einen *zentralen Anteil* gegliedert. **Aus psychologischer Sicht ist die Funktion der zentralen Anteile des ANS für der Regulation vegetativer Funktionen und der Interoception, d.h. die Wahrnehmung visceraler Reize, von besonderem Interesse.** Von den medizinischen Disziplinen wurde dieser Bereich in der Vergangenheit vernachlässigt, es interessierte primär die periphere Organisation des ANS; erst in jüngster Zeit scheint das Interesse an den zentralen Komponenten deutlicher zu werden. Die Kenntnis der peripheren Organisation ist jedoch Voraussetzung für ein Verständnis der Bedeutung cerebraler Strukturen des ANS; deshalb wird im folgenden ein Überblick sowohl über (1) die Prinzipien der Organisation des peripheren ANS als auch (2) über die wesentlichen zentralen Komponenten des vegetativen System gegeben.

(1) Peripheres ANS

Das ANS gliedert sich in drei verschiedene Teile: (1) den Sympathicus; (2) den Parasympathicus; (3) das Darmnervensystem. Das Darmnervensystem ist ein spezielles Nervensystem des gastro-intestinalen Traktes und ist auch ohne Einfluß des ZNS tätig. Dieses wird in den weiteren Ausführungen nicht weiter behandelt (für eine Übersicht siehe Schmidt & Thews, 1995). Die terminalen Neurone von Sympathicus und Parasympathicus liegen außerhalb des ZNS. Die Ansammlungen der Somata dieser Neurone werden *vegetative Ganglien* genannt. Ihre Axone projizieren zu den Effektoren (s. Abb. 89.). Diese Neurone werden *postganglionäre Neurone* genannt. Die Neurone, deren Axone in die vegetativen Ganglien einstrahlen, nennt man *präganglionäre Neurone*.

Das Grundelement des peripheren sympathischen und parasympathischen Nervensystems besteht also aus zwei Populationen hintereinander geschalteter Neurone.

Abb. 90. Aus: Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1993). Die Physiologie des Menschen. Heidelberg: Springer

Sympathicus: Die Somata der präganglionären Neurone liegen in *Brust- und Lendenmark* der Wirbelsäule (WS). Sie verlassen das Rückenmark durch die Vorderwurzeln und ziehen zu meist paarig angelegten Ganglien; diese sind in den sog. *Grenzsträngen* rechts und links der WS organisiert. Die meisten sympathischen Ganglien liegen organfern; deshalb sind die postganglionären Neurone lang.

Eine wichtige Struktur im sympathischen System stellt das **Nebennierenmark (NNM)** dar. Es handelt sich hierbei um ein im Laufe der Phylogenese umgewandeltes sympathisches Ganglion, das ein Gemisch von Adrenalin und Noradrenalin in den Blutkreislauf sezerniert. Es wird durch (präganglionäre) sympathische Fasern innerviert, die diese Ausschüttung regulieren. Die ausgeschüttete humoralen Catecholamine spielen hauptsächlich bei der Regulation metabolischer Prozesse, sowie bei Notfall- und Streßreaktionen eine wichtige Rolle. Insbesondere bei emotionalem Streß und/oder in Notfallsituationen wird das NNM aktiviert, die Ausschüttung der Catecholamine erhöht, um den Organismus an die Belastungssituation physiologisch zu adaptieren. Das NNM wird auf höherer Ebene von limbischen Strukturen gesteuert.

Parasympathicus: Die Zellkörper der präganglionären parasympathischen Neurone liegen im *Hirnstamm* und im *Kreuzmark*. Sie ziehen in speziellen Nerven zu den organnah gelegenen parasympathischen postganglionären Neurone. Von besonderer Bedeutung sind der *Nervus vagus* (X. Hirnnerv), der die Organe die gesamten Bauch- und Brustraum mit parasympathischen Efferenzen versorgt, sowie der *Nervus splanchnicus pelvinus*, der die Beckenorgane innerviert.

Funktioneller Synergismus: Funktionell wirken das parasympathische und das sympathische System meist synergistisch, d.h. simultan, auf die Organe ein. Parasympathicus und Sympathicus haben dabei zumeist *antagonistische Wirkung* (s. Tab.). Stark vereinfachend wird der Sympathicus üblicherweise mit *ergotropen*, der Parasympathicus mit *trophotropen Funktionsmustern* assoziiert. Dieser funktionelle Synergismus zeigt sich z.B. besonders anschaulich bei der reflektorischen Beeinflussung des Herzens durch die arteriellen Pressorezeptoren (s. Abschnitt 2.1).

Neurotransmitter im peripheren ANS: Im gesamten peripheren ANS erfolgt die Signalübertragung über neurochemische Synapsen. Die Synapsen der vegetativen Ganglien sind sowohl bei Parasympathicus als auch bei Sympathicus *cholinerg-nicotinerg*. Die Signalübertragung von postganglionärem Neuron auf den Effector erfolgt beim Sympathicus über *a-, b-adrenerge* Synapsen, beim Parasympathicus über *cholinerg-muscarinerge* Synapsen (vgl. Abb.). Eine wichtige Ausnahme bildet hierbei die *sympathische Innervation der Schweißdrüsen* mit ACh als Botenstoff. Die Transmitterspezifität der beiden vegetativen Systeme sind unter pharmakologischen Gesichtspunkten essentiell (z.B. *Beta-Blocker*, die ihre Wirkung durch kompetitive Hemmung der b-adrenergen Rezeptoren des sympathischen Systems ihre Wirkung entfalten). Es muß darauf hingewiesen werden, daß diese Darstellung der Transmittersysteme im ANS stark vereinfacht ist; in der Realität wirken zahlreiche weitere „Ko-Transmitter“, und eine Vielzahl neurochemischer Modulatoren an den postganglionären Synapsen (Prinzip der „multiple chemical agents,“). Deren Zusammenwirken ist bislang bei weitem noch nicht aufgeklärt.

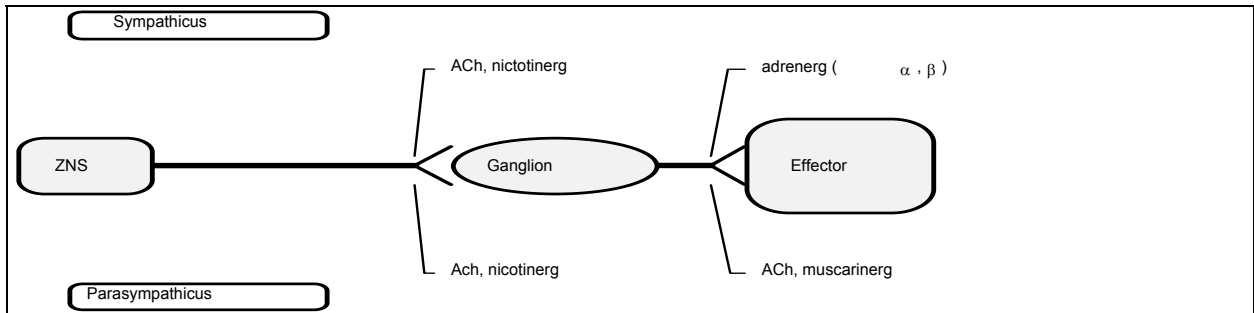


Abb. 91.

Innervation einzelner Organe durch Parasympathicus und Sympathicus und die Effekte von deren Aktivierung: Alle Organe, die parasympathisch innerviert sind, werden auch vom Sympathicus versorgt. Umgekehrt ist dies nicht der Fall. So werden z.B. die Schweißdrüsen und weitgehend auch die glatte Muskulatur der Gefäßwände nicht parasympathisch innerviert. Die folgende Tabelle gibt eine Kurzübersicht betreffend die sympathisch/parasympathische Innervation der Organsysteme, die im Abschnitt „Ausgewählte Funktionsbereiche,“ eingehender behandelt werden (modifiziert nach Jänig, 1991, S.352):

Organ/Organsystem	Reizung des Para-sympathicus führt zu ..	Reizung des Sympathicus führt zu ..
<i>Herzmuskel</i>	Abnahme der Herzfrequenz Abnahme der Kontraktionskraft (nur der Vorhöfe)	Zunahme der Herzfrequenz Zunahme der Kontraktionskraft (beide b-receptorisch)
<i>Blutgefäße im Herzen (Coronargefäße)</i>	<i>keine Innervation</i>	Vasoconstriction (a-receptorisch) Vasodilatation (b-receptorisch)
Arterien in Haut und Mucosa	<i>keine Innervation</i>	Vasoconstriction (a-receptorisch)
<i>Mm. errectores pilorum</i>	<i>keine Innervation</i>	Kontraktion (a-receptorisch)
<i>Schweißdrüsen</i>	<i>keine Innervation</i>	Sekretion (cholinerg!)

Viscerale Afferenzen. Viele Nerven, die sympathische und parasympathische Efferenzen führen, besitzen einen großen Anteil an Afferenzen, die ihren Ursprung an den inneren Organen gelegenen Rezeptoren haben. Daher nennt man sie viscerale Afferenzen. Sie spielen eine große Rolle bei den sog. *vegetativen Reflexbögen* (s.u.). Bei den Rezeptoren handelt es sich z.B. um:

1. *mechano-sensitive Rezeptoren*, die z.B. die Dehnung des betreffenden Hohlorgans registrieren und Informationen über das Füllvolumen (z.B. bei der Blase) oder des Drucks (z.B. bei den arteriellen Barorezeptoren) weiterleiten;
2. *Chemorezeptoren* (z.B. Glucorezeptoren in der Darmschleimhaut oder Chemorezeptoren in der Aortenwand);
3. *Nociceptoren*, die beispielsweise auf übermäßige Dehnung reagieren und einen „Schmerzimpuls,“ weiterleiten.

Gelegentlich wird von sympathischen und parasympathischen Afferenzen gesprochen, je nach dem, welcher Nerv diese führt. Diese Bezeichnungen sind irreführend und nach Ansicht vieler Autoren nicht zulässig; die Termini „sympathisch,“ bzw. „parasympathisch,“ sind ausschließlich für Efferenzen „reserviert,“.

Vegetativer Reflexe des Rückenmarks. Vegetative Afferenzen und Efferenzen sind auf spinaler Ebene synaptisch

analog zu motorischen Reflexen miteinander verschaltet (ein vegetativer Reflexbogen umfaßt allerdings mindestens drei Synapsen). Diese Reflexbögen sind segmental organisiert und häufig organspezifisch, d.h. es existieren cardio-cardiale, intestino-intestinal Reflexe usw.).

(2) Zentrales ANS

Es muß berücksichtigt werden, daß die Aktivität in den präganglionären sympathischen und parasympathischen Neuronen in Rückenmark und Hirnstamm, die ihrerseits wiederum die „Feuer-Rate“, der postganglionären Neurone auf die Effektoren bestimmt, ein Ergebnis *integrativer Prozesse im ZNS* ist. Die spinalen Systeme unterliegen den descendierenden inhibitorischen und excitatorischen Einflüssen von Hirnstamm und Rückenmark, welche wiederum von corticalen Strukturen beeinflusst werden. Es ist charakteristisch, daß in den höher gelegenen Strukturen verschiedene spinale Systeme funktionell zu *Funktionskomplexen höherer Ordnung* organisiert werden, z.B. werden das cutane Vasoconstrictor- und das Sudomotorium in ein Thermoregulationssystem eingegliedert.

Im einzelnen sind folgende Strukturen bei der Regulation vegetativer Prozesse von Bedeutung:

1. *vegetative Zentren im Hirnstamm* (medullär, pontin, mesencephal): es lassen sich z.B. Kreislaufzentren, „Verdauungszentren“, u.ä. lokalisieren (Die Kerngebiete der Hirnnerven in der Medulla werden zum peripheren ANS gezählt!).
2. *Mesencephale Strukturen*: z.B. Aktivierungssysteme der MFR.
3. *Hypothalamus*: (vgl. Abschnitt „Hypothalamus“): Der Hypothalamus nimmt als „vegetatives Kopfganglion“, eine zentrale Rolle innerhalb des vegetativen Systems ein, er beeinflusst und koordiniert die autonome Aktivität des Organismus auf nervösem und endokrinem Wege (über das hypothalamo-hypophysäre System; vgl. Abb.). Im Hypothalamus lassen sich verschiedene funktionelle Zentren ansatzweise ausmachen: z.B. ein Thermoregulationszentrum im posterioren Hypothalamus und ein Sexualzentrum im medialen Hypothalamus, das u.a die Sezernierung von Sexualhormonen in der Adenohypophyse steuert.

Abb. 92. Aus: Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1995). Die Physiologie des Menschen. Heidelberg: Springer.

(4) *Corticale Strukturen*: Die Tatsache, daß schwere epileptische Anfälle, insbesondere bei Temporallappenepilepsien, nicht nur starke motorische Aktivität auslösen und die sensorischen Systeme beeinflussen, sondern auch zu vegetativen Effekten wie z.B. Magenkontraktionen, Veränderung des Blutdrucks und der Durchblutung führen können, gab bereits frühzeitig Anlaß zu der Annahme, daß corticale Strukturen bei der Regulation vegetativer Funktionen involviert sind. Zur Überprüfung dieser Annahme wurden tierexperimentelle Läsionsstudien, Tracer-, EEG- und corticale Reizungsuntersuchungen beim Menschen durchgeführt. Allerdings sind die Befunde bezüglich der corticalen Anteile an der Steuerung des ANS beim Menschen noch als sehr vorläufig anzusehen. Aufgrund methodischer Mängel sind die Befunde meist nicht eindeutig interpretierbar. Auf Basis der noch uneinheitlichen Befundlage legten Cerchetto und Saper (1990) ein Arbeitsmodell vor, das folgende corticalen Strukturen miteinbezieht und eine funktionelle Organisation in Anlehnung an die Organisation des somato-motorischen/sensorischen Cortex postuliert (vgl. Abb.):

- *insulärer Cortex*: Befunde zur Rolle insulären Cortex gelten als gesichert; vermutlich handelt es sich um ein *viscero-sensorisches Areal* (analog zu S1), Befunde sprechen für eine *organotopische Organisation*;
- *mediofrontaler Cortex*: übernimmt vermutlich *viscero-motorische Funktionen* (analog zu M1);
- *infralimbischer Cortex*: entspricht evt. dem prämotorischen Areal des somatomotorischen Systems.

13.2 Ausgewählte Funktionsbereiche

(1) Cardiovasculäres System: zentrale Kreislaufregulation

Herz, Arterien und Venen sind vegetativ innerviert; sie sind die Effektoren der neuronalen Kreislaufregulation (für eine Übersicht siehe z.B. Schmidt, 1995). Im folgenden werden kurz die wichtigsten Komponenten der arteriellen Blutdruckregulation erläutert. In der Medulla oblongata befindet sich das *Kreislaufzentrum*, welches den Blutdruck regelt. Dieses Zentrum funktioniert auch ohne die modifizierenden Einflüsse höherer Hirnzentren. Die Afferenzen zum Kreislaufzentrum projizieren zum *Nuc. tractus solitarii* (NTS). Die efferenten Ausgänge des Kreislaufzentrums, welche zum Herzen und zu den Blutgefäßen führen, liegen im *Nuc. dorsalis nervi vagi* und im *Nuc. ambiguus* (präganglionäre, parasympathische Neurone zum Herzen) und in der *rostro-ventro-lateralen Medulla* (präsympathische Neurone, die zu den sympathischen präganglionären Neuronen projizieren). Physische Änderungen des arteriellen Blutdruckes werden wie folgt vermittelt:

Abb. 93. aus: Schmidt, R.F. (1995). Neuro- und Sinnesphysiologie. Heidelberg: Springer.

Physische, thermische und psychische Belastungen verändern den arteriellen Blutdruck. Anstieg und Abfall des Blutdruckes wird über *Pressosensorenreflexe* gegenreguliert. Information über die Höhe des Blutdruckes erhält das Kreislaufzentrum über Pressosensoren in der arteriellen Ausflußbahn des Herzens (Aortenbogen, *Carotis sinus*). Diese Sensoren messen die Dehnung der Gefäßwände (mittlere Höhe und pulsbedingte Schwankungen des Blutdruckes). Die Impulse nehmen mit Erhöhung des Druckes zu, mit Erniedrigung des Mitteldruckes und der Pulsamplitude nimmt die Impulsrate ab.

Die Blutdruckregulation beruht auf Efferenzen des Kreislaufzentrums zum Herz und den kleinen Arterien. Die Schlagfrequenz des Herzens wird durch Abnahme der (tonischen) Impulsaktivität in parasympathischen Neuronen zum Herzen erhöht. Durch Zunahme der Impulsaktivität in parasympathischen Neuronen wird die Frequenz erniedrigt. Die Frequenz und Kontraktionskraft des Herzens werden durch Impulse aus sympathischen Fasern erhöht. Sympathische postganglionäre Neurone innervieren die kleinen Arterien (*Vasoconstrictor-Neurone*). Sympathische Aktivierung verengt die Gefäße; Verringerung der sympathischen Aktivität führt zur Erweiterung der Gefäßbetten. - Die neuronale

Kreislaufregulation beschränkt sich nicht auf den arteriellen Blutdruck, sondern bezieht sich auch auf die Volumenregulation und die Regelung des Blutflusses durch die Organe. Die Regelung des Flüssigkeitsvolumens, der Körpertemperatur und der Verdauung, sowie die hiermit verbundenen Volumensensoren, Thermosensoren, Chemosensoren und Effektoren (Venensystem) und Hirnbereiche (oberer Hirnstamm und Hypothalamus) werden in diesem Kapitel ausgespart.

Die funktionellen neuroanatomischen Zusammenhänge der Herz-Kreislaufaktivität wird meist bis zur rhombencephalen und medullären Ebene genauer beschrieben. Weiterhin soll der *Hypothalamus* sowie die HPA-Achse zur Steuerung von Herz-Kreislauffunktionen maßgeblich sein. Nur wenige Informationen existieren über den Einfluß der corticalen Ebene, obgleich eine Mitbeteiligung an der Steuerung der Herz-Kreislauffunktionen angenommen werden kann. In Anlehnung an das Modell der longitudinalen Organisation (s.o.) sollen für die Herzkreislauf-Aktivität folgende vier Ebenen beschrieben werden:

1. corticale Ebene
2. hypothalamische Ebene und Mesencephalon
3. rhombencephale und medulläre Ebene
4. spinale Ebene und Effektororgane

(1) Corticale Ebene

- *insulärer Cortex* (wird auch als viszerales sensomotorisches Areal bezeichnet)
Von hier projizieren absteigende Bahnen zum *Hypothalamus*, *Amygdala*, *Nuc. parabrachialis* und *Nuc. tractus solitarius*.
- *medialer präfrontaler Cortex* (depressorische cardiovaskuläre Reaktionen können ausgelöst werden) relevante Gebiete sind insbesondere die mediale Oberfläche des Frontallappens (nahe der frontalen motorischen Areale rostral vom *Genu corporis callosi*)
- *somatomotorischer und sensorischer Cortex* (hauptsächlich depressorisch wirkende Reizpunkte, jedoch auch pressorische) Die vegetativen Effekte dieser Hirnregionen stützen sich auf den Befund, daß „bei geeigneter Reizung eines Areals eine Kontraktion der Extremitätenmuskulatur und zugleich eine lokale Durchblutungssteigerung ausgelöst werden kann,“.

(2) Hypothalamische Ebene und Mesencephalon

Der Hypothalamus spielt eine übergeordnete Rolle bei der neuralen Kontrolle cardiovaskulären u.a. vegetativer Funktionen; es sind jedoch auch andere Strukturen wie der *Nuc. centralis der Amygdala* sowie der *Nuc. interstitialis striae terminalis* bedeutsam. Vom Hypothalamus aus bestehen direkte neuronale Verbindungen zu den präganglionären sympathischen und parasympathischen Neuronen. Weiterhin wird das Herz-Kreislaufsystem neurosekretorisch durch Aktivierung des *limbisch-hypothalamisch hypophysären adrenocorticalen Systems (LPH-Achse)* oder durch Aktivierung des sympathisch-adrenergen-Systems kontrolliert. Zur Orientierung können mehrere Zonen des Hypothalamus unterschieden werden, die bei entsprechender Stimulation *pressorische Kreislaufreaktionen* (z.B. erhöhter sympathischer Tonus am Herzen und an den Widerstandsgefäßen, Tachykardie und Kontraktibilitätssteigerung der Ventrikel) oder *depressorische Kreislaufreaktionen* (u.a. Bradykardie) auslösen. Es wird zwischen einer posterioren (caudalen) sympathisch exzitatorischen Zone mit *Nuc. dorsomedialis*, *Area praeoptica medialis*, *Nuc. ventromedialis* und einer rostralen (cranialen) sympathisch-inhibitorischen bzw. parasympathisch-exzitatorischen Zone unterschieden. Als Beispiel einer nicht-hypothalamischen, jedoch psychologisch bedeutsamen Struktur soll in diesem Zusammenhang der *Nuc. centralis amygdalae* hervorgehoben werden, der sowohl mit neocorticalen Regionen als auch mit dem medullären Netzwerk des vegetativen Systems verbunden ist. Der *Nuc. centralis amygdalae* scheint eine Integrationsfunktion zwischen Reizbewertung und emotional-vegetativem Reaktionsverhalten zu übernehmen.

(3) Rhombencephale und medulläre Ebene

Zur Aufrechterhaltung der Homöostase im cardiovaskulären System werden „Kreislaufzentren“, beschrieben, die weitgehend autonom und reflexartig u.a. Informationen aus den Baro- und Chemorezeptoren in der *A. Carotis* und atriale Dehnungsrezeptoren berücksichtigen. Wichtige Strukturen zur Reflexadjustierung befinden sich in der lateralen Zone der *Formation reticularis* des Rhombencephalons und des *Nuc. tractus solitarius* als Integrations- und Relaiszentrum.

(4) Spinale Ebene und Effektororgane

Insgesamt versorgen sieben Regionen im Gehirn die präganglionären Neuronen des Sympathikus mit Impulsen: *rostrale ventrolaterale Medulla*, *caudaler Rhaphekern*, *noradrenerge Zellgruppe A5*, *Nuc. Kölliker-Fuse*, *Nuc. paraventricularis*, *Area lateralis* des Hypothalamus und das *zentrale periaquäduktale Grau*.

Die Projektionskerne des parasympathisch innervierten Nervus vagus sind *Nuc. dorsalis nervi vagi* und *Nuc. ambiguus*. Die sympathischen präganglionären Neuronen übertragen ihre Nervenimpulse in den Grenzstrangganglien, aber auch im *Ganglion coeliacum* über den Transmitter Acetylcholin auf das postganglionäre Neuron. Beim Parasympathicus erfolgt diese Umschaltung meistens innerhalb des Verlaufs der Nerven, ohne daß dafür eine anatomische Struktur benannt werden kann. Auch hier ist der Transmitter Acetylcholin. Im Effektororgan, welches von sympathischen und parasympathischen Nerven durchzogen wird, setzen die Nerven aus ihren Endigungen Botenstoffe frei, um z.B. beim Herzen die Schlagfrequenz zu erhöhen oder zu senken oder um die Kontraktionskraft des Myokards positiv oder negativ zu beeinflussen.

(2) Elektrodermale Aktivität (EDA)

Für die Vermittlung der EDA sind u.a. vasoconstritorische Efferenzen zu den Hautblutgefäßen, Efferenzen zur Kontraktion der Haarbalgmuskeln sowie die Innervation des sekretorischen Teils der Schweißdrüse entscheidend. Die physiologischen Wirkmechanismen, insbesondere die zentrale Verursachung der Schweißdrüsenaktivität sind noch nicht genau bekannt. Für die Regulation der EDA können neben dem Zusammenspiel von Afferenzen und Efferenzen aus

Rückenmarksebene, limbische Strukturen sowie Strukturen auf corticalem Niveau angenommen werden. **Besonders die Beteiligung limbischer Strukturen dürfte für die Psychologie relevant sein, „da das limbische System als das wichtigste anatomische Substrat für emotionale und teilweise auch motivationale Phänomene gilt, und „auf diesem Weg wahrscheinlich die vegetativen Begleiterscheinungen emotionaler Zustände ermittelt werden können,“ (Boucsein, 1988).** „Die bisherigen experimentellen Befunde zur cerebralnervösen Verursachung der EDA weisen also auf die Existenz mehrere spezialisierter Hirngebiete hin, die an deren Zustandekommen im Zusammenhang mit thermoregulatorischer (Hypothalamus), feinmotorischer (Area 6 und Basalganglien) und lokomotorischer (Formatio reticularis) Aktivität beteiligt sind,“ (Boucsein, 1988).

Folgende Strukturen sind für die EDA-Regulation bedeutsam:

1. Der *Hippocampus* und die durch den Fornix verbundenen *Mammillarkörper* besitzen ein Hemmzentrum für das Schwitzen.
2. Eine entsprechende Stimulation (Tierexperimente) der *Amygdala* hat exzitatorische Wirkungen auf die EDA.
3. *Corticale prämotorische Gebiete* (Area 6) spielen für die Generierung der EDA eine Rolle. Eine elektrische Stimulation dieser prämotorischen Gebiete löst zum Teil exzessive Schweißabsonderungen aus.
4. In Gebieten des *frontalen Cortex* konnten exzitatorische und inhibitorische Gebiete für die EDA lokalisiert werden.
5. Die *Formation reticularis* ist ebenfalls an der Steuerung der EDA mitbeteiligt. EDA-Effekte sind mit Veränderungen der Lokomotion verbunden.

Literatur

Allgemein:

- Cerchetto, D.F. & Saper, C.B. (1990). *Role of the Cerebral Cortex in Autonomic Function*. In: A.D. Loewy & K.M. Spyer (Eds.). *Central Regulation of Autonomic Functions*. N.Y.: Oxford. Chapter 12.
- Jänig, W. (1991). *Vegetatives Nervensystem*. In: R.F. Schmidt & G. Thews (Hrsg.) *Physiologie des Menschen*. Heidelberg: Springer.
- Loewy, A.D. & Spyer, K.M. (Eds.) (1990). *Central Regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford.
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.) (1995). *Physiologie des Menschen*. Heidelberg: Springer.
- Schmidt, R.F. (1995). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Heidelberg: Springer.

Zur cardiovasculären Kontrolle:

- Cerchetto, D.F. & Saper, C.B. (1990). *Role of the Cerebral Cortex in Autonomic Function*. In: A.D. Loewy & K.M. Spyer (Eds.). *Central Regulation of Autonomic Functions*. N.Y.: Oxford. Chapter 12.
- Schandry, R & Vaitl, D. (Eds.) (1995). *From the Heart to the Brain*. Frankfurt: Lang.

Zur elektrodermalen Aktivität:

- Boucsein, W. (1988). *Elektrodermale Aktivität. Grundlagen, Methoden und Anwendungen*. Heidelberg: Springer.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal Activity*. N.Y.: Plenum.
- Roy, J.-C., Boucsein, W., Fowles, D.C. & Gruzeliier, J.H. (Eds.) (1993). *NATO ASI Series A Vol. 249: Progress in Electrodermal Research*. N.Y.: Plenum.
- Tranel, D. & Damasio, H. (1994). Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology*, 31, 427-438.

14 Hypothalamische Motivationssysteme am Beispiel Nahrungsaufnahme und Sexualverhalten

Wiederholung. Motivation bezeichnet die in einer Handlung zum Ausdruck kommenden aktivierenden und richtungsgebenden Vorgänge, die das Verhalten auf ein Ziel hin bestimmen und regulieren. Für die biologische Psychologie sind insbesondere die angeborenen biologisch-internen (primären) Antriebe von Bedeutung. Die **Triebtheorien** interpretieren Motivation als das Resultat körperlicher Bedarfslagen, d.h. einen Zustand der Spannung oder Triebstärke, der spannungsreduzierendes Verhalten zur Regulation des homöostatischen Gleichgewichts auslöst. - Zu den primären Bedürfnissen zählen (a) homöostatische Motivationen (Hunger, Durst) sowie (b) nicht-homöostatische Motivationen (Sexualität) und (c) andere Motivationen, z.B. Neugierverhalten. Letztere werden von der Umwelt ausgelöst und auch dort befriedigt. Die **Verstärkertheorie** der Motivation thematisiert die z.T. erlernten homöostatischen Belohnungsmechanismen. Cerebrale Korrelate der Motivation sind u.a. die als Sättigungs- oder Lustzentren bezeichnete Areale des Hypothalamus. Gleichzeitig können sich noch weitere, innere Faktoren (endogene Zyklen, Reifezustand des Individuums, Hormone, Grad der autonomen Aktivierung), auf Triebstärke und Handlungsbereitschaft auswirken, die jedoch noch nicht genau eingegrenzt werden können.

Hypothalamische Kontrolle motivationaler Funktionen: Eine zentrale Rolle in emotionalen/motivationalen Prozessen wird dem Hypothalamus zugeschrieben. Der Hypothalamus übt eine direkte Kontrolle des autonomen und endokrinen Nervensystems aus. Läsionen oder Stimulationen des Hypothalamus haben dramatische Effekte auf (a) Nahrungssuche, (b) sexuelles und (c) emotionales Verhalten. Eine wichtige Funktion des Hypothalamus soll in der Integration von emotional und motivational relevanter Information aus peripheren und zentralen Ursprungsgebieten bestehen. Hierbei soll der Hypothalamus eine Übersetzung dieser Information in einen Antrieb bewirken, der anschließend verhaltensbestimmend werden kann. Wie bereits angedeutet, sind hierbei vier Funktionsbereiche von Bedeutung: (a) Kontrolle des Eßverhaltens; (b) sexuelles Verhalten; (c) aggressives-defensives Verhalten (Kampf, Flucht); (d) soziales Bindungsverhalten, Spiel- bzw. Neugierverhalten. Die Folgen von Hypothalamusläsionen beim Menschen wurden u.a. von Bauer (1954) beschrieben. Es wurden sexuelle Veränderungen (zu frühe Pubertät, Hypogonadismus), Eßstörungen, Störungen der Temperaturregulation sowie psychische Störungen (Wutausbrüche, abnormes Sexualverhalten, pathologisches Lachen und Weinen, aber auch Apathie, Desinteressiertheit und Erregheitszustände beobachtet. In folgenden Abschnitten werden die beiden wichtigsten primären Bedürfnisse (Hunger und Sexualität) und deren neurale Kontrolle kurz erläutert.

14.1 Neuroanatomie des Hypothalamus

Der Hypothalamus liegt basal im Zwischenhirn (Diencephalon; zur Übersicht s. Trepel, 1995). Als markante Strukturen bildet er die **Corpora mamillaria**, das **Tuber cinereum** und den **Hypophysenstiel mit dem Hypophysenhinterlappen (HHL)**. Der Hypothalamus ist wesentlich für die Steuerung vieler vegetativer und endokriner Funktionen (Atmung, Kreislauf, Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme, Körpertemperatur).

1. *Vordere Kerngruppe*
 - N. supraopticus (Produktion von HHL-Hormonen)
 - N. paraventricularis (")
 - N. praeopticus (Körpertemperatur, Sexualverhalten, gonadotrope Hormone)
2. *Mittlere Kerngruppe*
 - Kerne des Tuber cinereum (Releasinghormone)
 - Kerngebiete, die die Nahrungsaufnahme beeinflussen
3. *Hintere Kerngruppe*
 - Corpora mamillaria (versch. vegetative und verhaltensbiologische Funktionen; Efferenzen zum Hirnstamm u. Rückenmark; Verbindungen zum Hippocampus über Fornix; Funktionen: Selbsterhaltung und Reproduktion)
 - N. suprachiasmaticus (circadianer Rhythmus)

vgl. Abb. 94.

Kerne des Hypothalamus (Trepel, 1995)

Die meisten hypothalamischen Kerngebiete stehen unter Kontrolle und Beeinflussung des 'limbischen Systems' und anderer Strukturen des Großhirns (Afferenzen von Amygdala, Septum und Riechrinde; Inselrinde, Retina, sensible Hirnnervenkerne, Hinterhorn des Rückenmarks, Formatio reticularis). Efferente Projektionen finden sich aufsteigend zur Großhirnrinde, zum limbischen System und Hirnstamm. Wichtigste Verbindungen:

- Fornix (Hippocampus zu Mamillarkörpern);
- Fasciculus longitudinalis dorsalis (zum Hirnstamm);
- mediales Vorderhirnbündel (reziproke Verbindung zur Riechrinde und Formatio reticularis);
- Stria terminalis (von Amygdala zu verschiedenen Kernregionen des Hypothalamus).

Dem Hypothalamus liegt basal die Hypophyse an (Vorderlappen = Adenohypophyse; Hinterlappen = Neurohypophyse). Der HHL stellt dabei eine direkte Fortsetzung des Hypothalamus dar. Der HVL wird vom Hypothalamus über Releasing und Release-Inhibiting Hormone gesteuert. Im folgenden werden zwei - auch psychologisch relevante - primäre Antriebe und deren funktionell-neuroanatomische Grundlagen zusammenfassend dargestellt: Nahrungsaufnahme und Sexualität.

14.2 Regulation des Eßverhaltens

(1) Allgemeine Mechanismen des Eßverhaltens

Die genauen Steuerungsmechanismen der Nahrungsaufnahme sind noch weitgehend ungeklärt. "Hunger, Appetit, Sättigung" bezeichnen Körpergefühle, die im Sinne von "Start-" und "Stop"-Signalen die Nahrungsaufnahme beginnen und enden lassen.

Kurzzeit- und Langzeitregulierung der Nahrungsaufnahme. Die Energiebilanz bleibt im Gleichgewicht, wenn der Energiegehalt der Nahrung dem Energiebedarf des Körpers entspricht. Der Körper paßt sich rasch an die wechselnden Bedürfnisse des Alltags an. Diese Kurzzeitregulierung wird ergänzt durch eine Langzeitregulierung, die für die Wiederherstellung eines normalen Körpergewichts sorgt. Wenn Tiere zwangsüberfüttert werden, fressen sie anschließend weniger, um auf ihr Normalgewicht zu kommen, bzw. nach einer Fastenzeit wird das ursprüngliche Gewicht wiederhergestellt. Hunger ist eine in der Magengegend lokalisierte oder dorthin projizierte Allgemeinempfindung, die bei leerem Magen auftritt. **Hungergefühle werden ausgelöst durch:**

- (1) Leerkontraktionen des Magen, die Mechanorezeptoren an der Magenwand anregen. Besonders starke Kontraktionen verursachen das Hungergefühl. Diese **Hypothese der peristaltischen Kontraktionen** als hungerauslösender Faktor gilt heute jedoch als überholt.
- (2) **Glukostatische Hypothese:** Eine entscheidende Rolle scheint die im Blut gelöste Glukose zu spielen. Eine abnehmende Verfügbarkeit der Glukose (nicht jedoch der Blutzuckerspiegel selbst!) ist eng korreliert mit Hungergefühlen.
- (3) In einem Experiment von Mayer und Marshall wurde Mäusen Goldthioglukose injiziert, wodurch Zellen im Zwischenhirn zerstört wurden, die Glukose gut aufnehmen. Diese Zerstörungen lösen schwere Störungen bei der Nahrungsaufnahme aus, d.h. die Mäuse fressen extrem viel. Diese Zellen scheinen demnach sensibel für die Glukoseverfügbarkeit sein und lösen Sättigung aus.
- (4) **Thermostatische Hypothese:** Je kälter die Umgebung bei Warmblütern ist, desto mehr Nahrung wird aufgenommen und umgekehrt. Der Rückgang der Gesamtwärmeproduktion könnte über innere Thermorezeptoren Hunger auslösen.
- (5) Beispielsweise bewirkt experimentelle Kühlung oder Erwärmung im Zwischenhirn im Bereich zentraler Thermosensoren ein verändertes Fressverhalten.
- (6) **Lipostatische Hypothese:** Liposensoren könnten Abweichungen vom Sollgewicht anhand von Zwischenproduktion des Fettstoffwechsels registrieren und Hunger und Sättigungsgefühle auslösen. Dies dient eher zur Langzeitregulierung, während die verringerte Glukoseverfügbarkeit zur Kurzzeitregulierung beiträgt.

Sättigung. Eine **präresorptive Sättigung** erfolgt durch Vorgänge, die mit der Nahrungsaufnahme selbst in Verbindung stehen. Eine **resorptive Sättigung** bewirkt, daß kein neuer Hunger entsteht.

Präresorptive Sättigung: Tiere mit einer Fistel in der Speiseröhre stoppen die Nahrungsaufnahme, auch wenn sie nach kurzer Zeit weiteressen. Folglich trägt die Reizung der Geruchs-, Geschmacks- und Mechanorezeptoren zur Sättigung bei. Ein weiterer Faktor scheint die Dehnung des Magens zu sein. Bestimmte Chemorezeptoren sind sensibel auf den Glukose- und Aminosäuregehalt der Nahrung. Das Hormon Cholecystochinin spielt eine Rolle bei der Sättigung; Injektion führt zur Unterbrechung der Nahrungsaufnahme; es wird im Duodenum freigesetzt.

Bei der **resorptiven Sättigung** sind ebenfalls Chemorezeptoren des Verdauungstraktes beteiligt; sie geben die Konzentration von verwertbaren Nahrungsstoffen im Darm an. Vermehrte Glukoseverfügbarkeit und Änderungen im Fettstoffwechsel führen zur Sättigung. Das Kurzzeithungergefühl regt die Nahrungsaufnahme an, das präresorptive Gefühl der Sättigkeit beendet sie. **Das Ausmaß der Nahrungsaufnahme und die Länge der Pausen zwischen den Mahlzeiten sind durch die Langzeitregulierung und die resorptive Sättigung bestimmt.**

(2) Die hypothalamischen Eßzentren

(1) Das Sättigungszentrum des ventromedialen Hypothalamus (VMH)

Hetherington & Ranson (1940) beobachteten, daß große bilaterale Läsionen in der ventromedialen Region des Hypothalamus Hyperphagie und Übergewicht verursachen. **Interpretation mit Hilfe der glukostatistischen Hypothese:** Bei der Läsion werden Glukorezeptoren zerstört und somit die sättigungsproduzierenden Effekte beseitigt. Dafür spricht, daß die Ratten pro Mahlzeit mehr aufnehmen und nicht häufiger essen.

Lipostatische Interpretation: Läsionen erhöhen möglicherweise den Set-point für Körperfett. Elektrostimulationen des VMH führten zur Unterdrückung der Nahrungsaufnahme.

(2) Das Eßzentrum des lateralen Hypothalamus (LH)

Anand & Brobeck (1951) fanden, daß bilaterale Läsionen des LH Aphagie verursachen. Diese Aphagie ist von Adipsie (Trinkverweigerung) begleitet. Elektrische Stimulationen des LH lösen Essen aus.

(3) Weitere Zentren.

Eßverhalten kann auch durch Stimulation von anderen Hypothalamuskernen, der Amygdala, dem Hippocampus, dem Thalamus und dem frontalen Cortex ausgelöst werden. Die folgenden weiteren Kerngebiete des Hypothalamus sind ebenfalls an der Nahrungsaufnahme beteiligt:

- **Nuc. hypothalamicus dorsomedialis (NHD)**

Der NHD ist reziprok verbunden mit dem Nuc. hypothalamicus ventromedialis und der Area hypothalamica lateralis, während diese beiden Zentren, die für Hunger und Sättigung zuständig sind, nur wenige direkte neuronale Verbindungen aufweisen. Dies weist darauf hin, daß der NHD eine Brückenfunktion zwischen den beiden antagonistischen Zentren erfüllt.

- **Nuc. praeopticus medialis (NPM)**

Der NPM spielt eine wichtige Rolle bei der Thermoregulation und Nahrungsaufnahme, speziell der Futtersuche und Lokomotion; er projiziert in zwei motorische Gebiete und zur Area tegmentalis ventralis, die die lokomotorische Aktivität beeinflußt.

Ferner sind die parvozellulären Anteile des **N. paraventricularis** an der Regulation des Eß- und Trinkverhaltens beteiligt. Der **N. supra-chiasmaticus** scheint als endogene Uhr des Gehirns angesehen zu werden; er steuert die circadianen Rhythmen und somit auch das Schlaf- und Wachverhalten und das Eßverhalten. Beim Menschen kann Reizung oder Schädigung im Bereich der mittleren Kerngruppe des Hypothalamus zu mager- oder freßsuchtartigen Symptomen führen.

14.3 Sexualität

(1) Strukturelle Unterschiede zwischen dem männlichen und dem weiblichen Hypothalamus

Gorsky et al. (1978) entdeckten einen Kern in der medialen praeoptischen Region des Hypothalamus, der bei männlichen Ratten erheblich größer ist. Dieser Kern, der "**sexually dimorphic Nuc.**" (**SDN**) genannt wurde, ist bei der Geburt bei männlichen und weiblichen Ratten zunächst gleich groß. In den ersten zehn Tagen nach der Geburt wächst der SDN bei der männlichen Ratte erheblich, während er beim Weibchen seine Größe beibehält. Dieses Wachstum wird ausgelöst durch das Sexualhormon **Östradiol**. Werden einen Tag alte Rattenmännchen kastriert, so führt dies zu reduzierter Größe des SDN im erwachsenen Gehirn. Injektionen des Sexualhormons **Testosteron** bei neugeborenen Weibchen führt zu Größenwachstum im SDN. Die Funktion des SDN ist unbekannt. **Seine Größe korreliert bei männlichen Ratten mit der sexuellen Aktivität.**

Beim Menschen gibt es Kerne in der praeoptischen und in der anterioren Region des Hypothalamus, die bei Männern größer sind. In einem Experiment an Gewebeproben aus dem Hypothalamus von neugeborenen Mäusen konnte Toran-Allerand zeigen, daß das Wachstum von Neuriten in bestimmten Zellen in der anterioren praeoptischen Region durch die Androgene Testosteron oder Östradiol ausgelöst werden kann.

(2) Physiologische und verhaltensbezogene Unterschiede zwischen dem männlichen und weiblichen Hypothalamus

Während im männlichen Gehirn die Ausschüttung des **luteinisierenden Hormons (LH)** durch die Hypophyse gleichmäßig verläuft, ist das Ausschüttungsmuster im weiblichen Gehirn zyklisch. **Hierfür gibt es die folgenden Erklärungen:**

1. Die Ausschüttung des LH- und FSH- (follikelstimulierenden) Hormons durch die Adenohypophyse wird reguliert durch das luteinisierende Releasing Hormon (LHRH). LHRH-produzierende Zellen enthalten keine Steroidrezeptoren, erhalten aber synaptischen Input aus Neuronen aus der praeoptischen Region des Hypothalamus, die Steroid-Rezeptoren enthalten. Diese östrogensensitiven Zellen werden bei Frauen durch Östrogen, das beim Wachstum der Follikel entsteht, aktiviert, was zur Aktivierung der postsynaptischen neurosekretorischen Zellen und somit zur LHRH-Ausschüttung führt. Im männlichen Gehirn reagieren diese praeoptischen Zellen weder auf hormonelle noch auf elektrische Stimulation.
2. Es bestehen geschlechtliche Unterschiede in der Wirkung von Östrogen auf die Ausbildung von Progesteron-Rezeptoren im ventro-medialen Kern des Hypothalamus. Injektionen von Östradiol führen beim Rattenweibchen im Gegensatz zum Männchen zu verstärkter Progesteronbildung. Der ventromediale Hypothalamus spielt auch eine wichtige Rolle bei der hormonellen Steuerung des Lordoseverhaltens des Rattenweibchens.
3. Männliches Kopulationsverhalten kann beim geschlechtsreifen männlichen Tier durch Androgeninjektion im anterioren Hypothalamus ausgelöst werden. Bei Männchen, die in der kritischen Periode kastriert wurden, kann das Kopulationsverhalten durch Androgene nicht ausgelöst werden. Diese Demaskulinisierung (Entmännlichung) des Verhaltens kann durch die Verabreichung von Androgensatzstoffen in der kritischen Periode unterdrückt werden.
4. Androgenisierte Gehirne geschlechtsreifer Versuchstiere zeigen keine Verhaltensreaktionen auf Östrogen, während Versuchstiere mit "weiblichen Gehirnen" nach Östrogengabe eine Lordosereaktion zeigen. Die Lordosereaktion ist nicht genetisch festgelegt, sondern wird durch Hormone in der perinatalen Phase entweder ermöglicht oder unterdrückt. Dies konnte mit dem "**castration-replacement-paradigma**" gezeigt werden: das Sexualverhalten im Erwachsenenalter hängt bei kastrierten Ratten vom Alter ab, in dem die Testosteron-Replacement-Therapie durchgeführt wird. Hieraus wurde geschlossen, daß es sich bei der Unterdrückung des weiblichen Geschlechtsverhaltens um einen von der aktiven Organisation männlicher Verhaltensweisen (Maskulinisierung) unabhängigen Prozeß handelt.

(3) Männliches Geschlechtsverhalten

Die mediale praeoptische Region (MPR) besitzt eine Schlüsselrolle im männlichen Sexualverhalten. Zerstörung der MPR führt zur Unterdrückung, Zerstörung der SDN führt zur Reduzierung männlichen Geschlechtsverhaltens bei den Männchen vieler Spezies. Everitt & Stacey (1978) untersuchten die Wirkung von MPR-Läsionen bei Rattenmännchen, die zuvor trainiert worden waren, durch Drücken eines Hebels Zugang zu Weibchen zu erhalten, die durch eine Falltür in ihre Käfigkammer fielen. Nach der Läsion setzten Männchen das antrainierte Verhalten in einer hohen Rate fort, konnten jedoch nicht kopulieren. Im Gegensatz dazu drückten Männchen, bei denen ein Hoden entfernt worden war, den Hebel nicht mehr. Offenbar führt die Entfernung eines Hodens zum Ausfall sexueller Motivation, die bei Läsionen der medialen praeoptischen Region jedoch erhalten bleibt.

(4) Weibliches Sexualverhalten

Der ventromediale Hypothalamus (VMH) enthält Schaltkreise, die für das weibliche Sexualverhalten von großer Bedeutung sind. Elektrische Stimulation des VMH führt zur Auslösung von Sexualverhalten bei Rattenweibchen. VMH-Läsionen reduzieren das weibliche Sexualverhalten. Rubin & Barfield (1983) induzierten bei Rattenweibchen, denen beide Eierstöcke entfernt wurden (Ovarektomie), Paarungsverhalten, indem sie zunächst Östradiol und anschließend

Progesteron in den VMH injiziert. Die Priming-Injektion von Östradiol führt zu einer bedeutenden Zunahme der Progesteronrezeptoren im Hypothalamus und ermöglicht so die Auslösung von Paarungsverhalten durch die folgende Östradiolinjektion. Sexuelle Empfänglichkeit soll dabei von der Östradioldosis abhängen (Bermant & Davidson, 1974).

Literatur

Givens, J.R. (Ed.) (1984) *The hypothalamus*, pp. 1-16. Chicago: Year Book Medical Publ.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H. & Jessell, T.M. (1991). *Principles of Neural Science*, (Part VIII). London: Prentice Hall.

Pinel, J.P.J. (1993). *Biopsychology* (Kap. 10, 11). Boston: Allyn & Bacon.

Trepel, M. (1995). *Neuroanatomie*. Kap. 8: Zwischenhirn. München: Urban & Schwarzenberg.

15 Emotionale Funktionen am Beispiel von Angst und Aggression

Wiederholung. In der Regel werden Emotionen als Gefüge verschiedener Komponenten definiert, wie Ausdrucksverhalten, subjektiv erlebten Gefühlen, kognitiven Wahrnehmungs- und Bewertungsprozessen, zielgerichtetem Handeln und psychophysiologischen Aktivierungsprozessen. Drei grundlegende emotionale Funktionsbereiche des Menschen werden durch diese Komponenten gekennzeichnet: subjektives Erleben, soziale Kommunikation, sowie körperliche Homöostase und Adaptation. Häufig werden Emotionen als spezifische, biologisch determinierte Mechanismen der Verhaltenskontrolle angesehen, weiterhin sind Emotionen eine wichtige Determinante in der Lernerfahrung (Lernen durch Belohnung und Bestrafung). Lernen und Gedächtnis wurzeln in der Emotion, der emotionale Zustand beeinflusst Wahrnehmungsvorgänge. Die adaptive Bedeutung von Emotionen und die evolutionäre Formung der diesen Funktionen zugrundeliegenden Hirnstrukturen sind explizite Voraussetzungen vieler Emotionstheorien.

Emotionen besitzen eine kognitive (cerebrale) und eine vegetative Komponente, die die Amygdala, den Hypothalamus und den Hirnstamm involviert. Nach der James-Lange und Cannon-Bard Theorie soll die kognitive Komponente der vegetativen folgen, d.h. der Cortex erhält Input aus der Peripherie und dem Hypothalamus. Der Hypothalamus erhält durch seine Verbindungen zum vegetativen und endokrinen System die Homöostase vegetativer Funktionen aufrecht. Das vegetative Nervensystem ist in einen sympathischen Anteil (fight/flight) und einen parasympathischen Anteil gegliedert. Papez schlug vor, daß sich die kognitive und die autonome Komponente der Emotionen gegenseitig bedingen - als Ergebnis reziproker Verschaltungen. Das limbische System stellt diese reziproken Verschaltungen zwischen Cortex und Hypothalamus her (Cingulum, Hippocampus, Amygdala, und Mammillarkörper). Bei diesen Verbindungen spielt die Amygdala eine besonders wichtige Rolle, da sie sensorische Information aus dem Thalamus und dem Cortex erhält und autonome emotionale Reaktionen durch ihre Projektionen zum Hypothalamus und Hirnstamm vermittelt. Aber auch die kognitive Komponente der Emotionen kann durch Projektionen zum cingulären Gyrus und den frontalen Cortex vermittelt werden. Läsionen dieser Strukturen oder Verbindungen vermitteln charakteristische Veränderungen emotionaler Reaktionen.

15.1 Historische Entwicklung

Im 19. Jahrhundert waren die an affektiven Prozessen beteiligten Strukturen unbekannt. Emotionen wurden im Kontext des damaligen Wissens über die corticale Organisation sensomotorischer Funktionen interpretiert (zum Überblick siehe LeDoux, 1991a; Thompson, 1988). James (1884) und Lange (1885) gingen davon aus, daß wahrgenommene Sinnesreize unmittelbar zu peripheren motorischen und viszeralen Veränderungen führen. Um eine spezifische Emotionsempfindung auslösen zu können, mußten diese peripheren Veränderungen zunächst im sensorischen Cortex abgebildet werden. Emotionales Verhalten wurde in der Folgezeit jedoch auch bei Tieren beobachtet, deren Neocortex - und damit auch die sensorischen Afferenzen - entfernt worden waren (Bechterev, 1887; Goltz, 1892; Woodworth & Sherrington, 1904).

Aufgrund klinischer Befunde und experimenteller Hirnläsionen bei Tieren identifizierte Cannon (1927, 1931) subcorticale Strukturen, darunter insbesondere den Thalamus, als affektiv bedeutsame Hirnregionen. Der Thalamus wurde als Relaiszentrum interpretiert, das periphere Afferenzen transformiert und an den Neocortex weiterleitet. Das spezifische Emotionserleben sollte demnach durch eine unmittelbare Abbildung thalamischer Prozesse in neocorticalen Sinneszentren realisiert werden. Gleichzeitig führten Entladungen des Thalamus zu peripheren motorischen oder viszeralen Veränderungen. Anhand von Stimulationstudien konnte in späteren Arbeiten nachgewiesen werden, daß der Hypothalamus für die Auslösung von Angriffs- oder Verteidigungsverhalten sowie für die autonome Aktivierung wesentlich ist (Karplus & Kreidl, 1927; Ranson & Magoun 1939; Bard, 1928, 1929; Hess, 1936). Entsprechende Reaktionen konnten später aber auch nach Stimulation der Amygdala beobachtet werden (z.B. Fernandez de Molina & Hunsperger, 1959; Hilton & Zbrozyna, 1963). Die Bedeutung des ventromedialen Temporallappens für emotionales Verhalten wurde bereits von Klüver und Bucy (1937, 1938, 1939) erkannt.

Papez (1937) entwickelte das erste systematische neurale Modell, das erläuterte, auf welche Weise neutrale sensorische Reize eine emotionale Bedeutung erhalten können. Auf klinischen Beobachtungen und dem noch unzureichenden anatomischen Kenntnisstand der damaligen Zeit aufbauend, beschrieb Papez ein telencephal-diencephales System als strukturelles Korrelat emotionaler Prozesse. Der nach ihm benannte Neuronenkreis beinhaltet den Hypothalamus, die vorderen Thalamuskern, den Gyrus cinguli sowie den Hippocampus, Fornix und deren Verbindungen (vgl. Abb. 1). Da diese Modellvorstellung für die neurowissenschaftliche Emotionsforschung von besonderer historischer Bedeutung ist, soll sie im folgenden kurz erläutert werden (zum Überblick siehe Kolb & Wishaw, 1989; LeDoux, 1986a, 1991a).

Papez nahm an, daß Sinnesreize zunächst über den sensorischen Thalamus an die autonomen und viszerale Zentren des Hypothalamus weitergeleitet werden; von dort aus sollen sie einerseits das periphere und autonome Nervensystem innervieren; andererseits ist der Hypothalamus durch *aufsteigende* Bahnen über den anterioren Thalamus mit dem cingulären Cortex verbunden. Eine emotionale Einfärbung des Erlebens soll durch corticocorticale Projektionen des Cingulums erfolgen. Corticale Aktivierung wird durch *absteigende* Bahnen über den Hippocampus an den Hypothalamus weitergeleitet und soll so Emotionsausdruck und autonome Reaktionen vermitteln. In Anlehnung an das von Papez vorgeschlagene Modell postulierte MacLean (1949, 1952) ein "viszerales" Funktionssystem, welches maßgeblich an der Integration externer Umweltreize und interner autonomer Aktivierung beteiligt sein und zur Ausgestaltung von Emotionserfahrung und Affektausdruck beitragen soll. Der Hippocampus wurde dabei als Zentrum für die Integration interner und externer Reize und für das emotionale Erleben angesehen (vgl. Abb. 2).

Nach MacLean (1949) ist das "viszerale Gehirn", welches sich aus verschiedenen phylogenetisch alten Strukturen in der Umgebung des Hippocampus zusammensetzt, als das neurale Korrelat der Emotionen zu betrachten. Es beinhaltet folgende Strukturen: Lobus limbicus nach Broca, den piriformen Cortex, Gyrus parahippocampalis, Hippocampus, den

parasplenialen Gyrus, Gyrus cinguli, die subcallosalen Gyri sowie sub- und allocorticale Kerne (Amygdala, Septum, Hypothalamus, Epithalamus, Nuclei anteriores thalami und Teile der Basalganglien). Exteroceptive und interoceptive sensorische Information werden durch den Hippocampus integriert. Einerseits soll hierdurch die bewußte Emotionserfahrung vermittelt werden; andererseits können durch hippocampale Verbindungen zum Hypothalamus und Hirnstamm emotionales Verhalten und viszerale Reaktionen ausgelöst werden.

In seinen späteren Arbeiten beschrieb MacLean (1968, 1973) drei cerebrale Regionen, die den phylogenetischen Entwicklungsstadien des Gehirns entsprechen sollen: das 'Reptiliengehirn', das Hirn der 'urzeitlichen Säugetiere' und den Neocortex der 'Säugetiere der Neuzeit'. Das Reptiliengehirn soll aus Hirnstamm, Mittelhirn, Basalganglien, Hypothalamus und reticulärem Aktivierungssystem bestehen. Das Säugetierhirn ist mit dem sog. "limbischen System" identisch, welches die folgenden Subsystemen beinhaltet: (a) die Amygdala, welche spezifische selbsterhaltende Affekte (Fürsorge, Aggression und Schutzverhalten) vermittelt; (b) septale Areale, welche arterhaltendes Verhalten (Sozialität und Sexualität) vermitteln sollen, und (c) den mammillothalamischen Trakt, welcher die Mammillarkörper mit dem anterioren Thalamus und den Bahnen zum Gyrus cinguli verbindet und ebenfalls soziale und sexuelle Funktionen vermitteln soll (MacLean, 1970). Auf das limbische oder Säugetierhirn ist schließlich der Neocortex (kognitive und motorische Funktionen) gelagert.

15.2 Moderne Forschungsansätze

Neurowissenschaftliche Ansätze haben das Wissen über Aufbau und Funktion emotionsverarbeitender corticaler und subcorticaler Strukturen erheblich erweitert (zum Überblick siehe z.B. Aggleton 1992; Brodal, 1982; Buck, 1988; Isaacson 1982; LeDoux, 1986a; Nieuwenhuys, Voogd & van Huijzen, 1991). Innerhalb der neuropsychologisch orientierten Forschungsprogramme haben sich methodische Zugänge entwickelt, welche die Mehrdimensionalität des Emotionsbegriffs widerspiegeln. Dabei lassen sich die folgenden Leitlinien unterscheiden. Die *funktionelle Neuroanatomie und Neurophysiologie* befaßt sich zunehmend wieder mit der Physiologie vegetativer Kontrollsysteme und deren Organisation entlang der Neuraxis (zum Überblick siehe z.B. Nieuwenhuys, Voogd & van Huijzen, 1991). *Behavioristisch-neurobiologische Ansätze* untersuchen mittels neuroanatomischer und neurophysiologischer Methoden die zellulären, biophysikalischen und molekularen Grundlagen emotionaler Systeme im Tierexperiment. Ziel der behavioralen Neurowissenschaften ist es, die neuralen Mechanismen des spontanen und erlernten emotionalen Verhaltens zu ermitteln.

Die Strategie besteht einerseits darin, mittels vergleichender ethologischer Beobachtungen, Läsionstechniken, elektrischen Hirnstimulationen und elektrophysiologischen Ableitungen eine Taxonomie emotionaler Funktionssysteme zu erstellen. Insbesondere wurden neurobiologische Grundlagen der Angst, des aggressiven oder exploratorischen Verhaltens sowie des Spielverhaltens auf diese Weise untersucht. Weitere Gegenstände sind die neurale Organisation der Wahrnehmung und Verarbeitung sozialer Signale (Gesichtsausdrücke, stimmliche Äußerungen) und die Selektivität einzelner Neurone für emotionale Stimulusqualitäten.

Durch die Weiterentwicklung neurobiologischer Methoden konnte der Wissensstand über Struktur und Funktion corticaler und subcorticaler Systeme erheblich erweitert werden (siehe z.B. Isaacson, 1982). Die spezielle Vernetzung limbischer Strukturen und der Informationsfluß in subcorticalen Netzwerken ist heute wesentlich besser erforscht (Aggleton, 1992; Brodal, 1982). Insbesondere sind die exteroceptiven, interoceptiven und viscerosensorischen Afferenzen limbischer Strukturen präziser lokalisiert worden. Ebenfalls konnten die direkten und indirekten Verschaltungen limbischer Regionen mit den autonomen Regulationszentren des Hirnstamms nachgewiesen werden.

15.3 Neuere Konzeptionen des 'limbischen Systems'

Das limbische System ist cytoarchitektonisch, anatomisch und funktionell sehr heterogen, so daß auch die Definitionen unterschiedlich ausfallen müssen. Das limbische System ist mit sehr unterschiedlichen Funktionen in Verbindung gebracht worden: Geruch, Emotion; heute ist bekannt, daß limbische Gebiete mit dem **Gedächtnis, der Aufmerksamkeit und der Emotion** verbunden sind. Durch die Aufnahme immer weiterer Strukturen und Ausweitung ihrer Funktionen ist heute das Konzept "limbisches System" fragwürdig geworden. **Die folgenden Strukturen werden limbische System zugeordnet:**

- Septum
- Amygdala
- Hypothalamus
- Nuc. thalamico anterior
- Epithalamus
- Teile der Basalganglien

MacLean schlug vor, die Insula und Temporalpol mit aufzunehmen. Nach Nauta (1958) sollte das Tegmentum, aufgrund seiner Verbindungen zum Hippocampus und Amygdala ebenfalls berücksichtigt werden. Kaada (1960) schlug die phylogenetisch ältere orbitofrontale Region vor. Nach Domesick (1985) können Teile des Striatums ebenfalls als Komponenten des limbischen Systems angesehen werden. Als ein mögliches Einschlusskriterium wurde die Verbindung mit dem Hypothalamus angesehen. Nach Swanson (1983) sollte das Wort "limbisch" nur unter Bezug auf das Telencephalon betrachtet werden, mit Hirnstamm und Hypothalamus, darunter fallen dann: die Hippocampusformation, die Randbereiche des Assoziationscortex, anliegend an die Hippocampusformation (Gyrus Cinguli, präfrontaler Cortex, Geruchshirn); sub- und allocorticale telencephale limbische Nuclei (Septum, Amygdala). Ausgeschlossen von dieser Konzeption sind die anterioren Thalamuskern und die Mammillarkörper, die im Diencephalon liegen. Livingston und Escobar (1971) schlugen eine Zweiteilung des limbischen Systems vor, in eine dorsomediale und eine basolaterale Komponente:

- Der dorsomediale Teil umgibt den Hippocampus und beinhaltet viele Komponenten des Papez-Kreises.
- Das basolaterale Teil beinhaltet Hirnregionen, die mit der Amygdala verschaltet sind.

Der basolaterale Teil wurde oft überbetont. Statt "limbisches System" wurde auch der Begriff des "**limbisches Vorderhirns**" vorgeschlagen. Wesentliche Verbindungen des limbischen Vorderhirns sind: **Sensorische Afferenzen** (nachgewiesen durch sensorische evozierte Reaktionen), **corticolimbische Verbindungen**. Sensorischer Input der primären sensorischen Cortices kann limbische Strukturen nur indirekt erreichen durch zahlreiche synaptische Verschaltungen. Der primäre sensorische Cortex projiziert zu spezifischen Assoziationsfeldern und diese wiederum projizieren auf limbische Regionen und neocorticale Felder, in die Inputs von sensorischen Modalitäten eintreffen.

Mesulam et al. (1977) teilen die sensorischen Assoziationsfelder auf in unimodale (auf diese projiziert der primäre sensorische Cortex), polymodale und supramodale. Die Felder erhalten Inputs von unterschiedlichen unimodalen Assoziationsfeldern; daraus entstehen polymodale Strukturen. Der supramodale Cortex erhält Inputs von polymodalen Feldern. Limbische Felder erhalten Inputs von allen Assoziationsfeldern. Niewenhuis et al. (1991) unterscheiden im limbischen hypothalamischen Komplex zwischen dem zentralen limbischen Kontinuum und zwei in etwa konzentrisch ausgebauten Ringen, dem Lobus limbicus aus Gyrus cinguli und Gyrus parahippocampalis sowie der Hippocampus-Formation (Abb.).

Die Anatomie des 'limbischen Systems'

Broca (1878) prägte den Begriff des limbischen Systems ('la grande lobe limbique'). Hierunter zählte er den Limbus (=Saum) der den Hirnstamm umgibt. Dieser Saum besteht aus phylogenetisch älteren neocorticalen Anteilen. Grob lässt sich das limbische System in einen **äußeren Bogen** (bestehend aus dem Gyrus parahippocampalis, dem Gyrus cinguli und der Area subcallosa) und einen **inneren Bogen** (aus der Hippocampusformation, der Fornix, der Septumregion und dem Corpus amygdaloideum) unterteilen.

Strukturen des limbischen Systems (Abb. 95.)

1. Amygdala (Mandelkern)

- Lokalisation: Die Amygdala liegt in der medialen Region des Temporallappens; interne Struktur: sie besteht aus insgesamt 6 Kernen, die wiederum in zwei Untergruppen aufgeteilt sind:
- eine **corticomediale Gruppe**, die phylogenetisch älter ist und sich zusammensetzt aus dem **Nuc. corticalis** und **Nuc. centralis**, und
- eine **basolaterale Gruppe**, die sich aus dem **Nuc. lateralis**, **Nuc. basalis** (der wiederum unterteilt werden kann in einen lateralen Teil und einen medialen Teil), zusammensetzt
- **Nuc. anterior** und der **Nuc. medialis**.

2. Hippocampus (s. entsprechendes Kapitel)

3. Gyrus cinguli

- Funktion: Der Gyrus cinguli scheint eine wichtige Rolle bei vegetativen Regulationsmechanismen zu spielen (Blutdruck, Atemfrequenz, Magenmotilität etc.), aber auch im Rahmen von Lust-/Unlustgefühlen.

4. Septum

- Funktion: Durch Stimulation können orale, exkretorische und sexuelle Reaktionen ausgelöst werden. Selbstreizversuche (=> intracraniale Selbstreizung) verbunden mit einem euphorischen Gefühl weisen auf ein "Lustzentrum" hin.

5. Bulbus olfactorius

- Der Bulbus olfactorius ist beim Menschen stark zurückgebildet (=> geringer entwickelter Geruchssinn). Verbindungen zum Septem, Amygdala, Hypothalamus und Hippocampus (=> Bedeutung von Geruchsreizen für das aversive Lernen).

6. Hypothalamus und Hypophyse.

- Funktion: Steuerung und Koordination vegetativer Körperfunktionen und einfacher Verhaltensweisen ("Dirigent des endokrinen Orchesters" vgl. entspr. Abschnitt).
- Die **Hirnanhangdrüse** liegt direkt am Hypothalamus an und ist zugleich Fabrik und Lagerstätte für 8 (z.T. lebenswichtige) Hormone. Die Produktion, Vorratshaltung und Freisetzung dieser Hormone geschieht in enger Zusammenarbeit mit dem Hypothalamus.

(a) Der Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse)

produziert und speichert 6 lebenswichtige Hormone:

- 3 Geschlechtshormone,
- 1 Hormon zur Steuerung der Schilddrüse,
- 1 Hormon zur Steuerung der Nebennierenrinde,
- 1 Wachstumshormon.

Die Freisetzung dieser Hormone geschieht im **Nuc. infundibularis des Hypothalamus**, der Transport erfolgt über dem Blutweg. Der "Auftrag" zur Freisetzung kommt in erster Linie aus dem Mittelhirn, limbischen Strukturen, der Amygdala und dem Hippocampus.

(b) Der Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse)

Die Neurohypophyse wird gebildet durch die Nervenzellen des **Nuc. supraopticus** und des **Nuc. paraventricularis**. Hier werden 2 Hormone gespeichert: ADH (Vasopressin), Oxytocin. Die Hormone werden im Zellkörper gebildet, in den Axonen transportiert und in den Endigungen gespeichert.

Zusammenfassung: Wichtige Faserverbindungen des limbischen Systems

Struktur	Verbindungen	Bezeichnung
Amygdala	Zum Hypothalamus, zur Septumregion und zur Habenula	Stria terminalis
	Vom Temporalcortex und der gegenüberliegenden Amygdala	Commissura anterior
Habenula	Von der Septumregion	Stria medullaris thalami
Hippocampus	Zu den Mammilarkörpern, dem Nuc. anterior thalami, der Septumregion	Fornix
	Zum subcallosalen Gebiet	Stria longitudinalis
	Vom Gyrus dentatus und Septum	Fornix
Septumregion	Zur Habenula und zum Hypothalamus	Mediales Vorderhirn Bündel
	Vom Bulbus olfaktorius und der Amygdala	Fornix

Kritik des Konzepts des limbischen Systems

Der Begriff des limbischen Systems hat im Laufe der Zeit zu zahlreichen Diskussionen Anlaß gegeben, in deren Verlauf einige zusätzliche Strukturen unter diesen Begriff subsummiert und einige fallengelassen wurden. Heute ist man vom limbischen System (als anatomisch abgeschlossenes System) weitgehend abgekommen. Stattdessen versucht man, funktionell eng verknüpfte Kerne und Rindenbezirke unter dem Begriff z.B. des „limbischen Vorderhirngebietes“ zusammenzufassen. Die vier grundlegenden Thesen der einflußreichen limbischen Emotionstheorie - und deren Kritik - lassen sich nach LeDoux folgendermaßen zusammenfassen:

1. "Das limbische System ist als anatomische Einheit und als phylogenetisch alte Struktur zu interpretieren".

Die Unterscheidung von limbischen und nicht-limbischen Strukturen anhand phylogentischer Merkmale scheint aus heutiger Sicht problematisch, da eine konzeptuelle Trennung "älterer" und "jüngerer" Hirnsysteme nur schwer möglich ist. Auch bei den Vertebraten hat man neurale Strukturen identifiziert, die homolog zum Neocortex organisiert sind. Die Definition des limbischen Systems aufgrund der Konnektivität ist schwierig, da einzelne Strukturen, wie z.B. der Hypothalamus, vielfältige Projektionen zum Neocortex und RM besitzen. Auch die Unterteilung des limbische System in kleinere Subsysteme lösen die definitorischen Probleme nicht.

2. "Das limbische System vermittelt viszerale Funktionen".

Die viszerale Funktionen sind eine relativ unspezifische Grundlage für Definitionsversuche, da eine Vielzahl neocorticaler und subcorticaler Strukturen mehr oder weniger an vegetativen Regulationsprozessen beteiligt ist. Kerngebiete, die überwiegend der autonomen Regulation dienen, sind im caudalen Hirnstamm lokalisierbar.

3. "Das limbische System vermittelt emotionale Prozesse, indem es autonome Aktivierung und Emotionserleben miteinander verbindet".

Da die Beziehung von Emotionserleben und physiologischen Aktivierungsmustern noch nicht hinreichend erforscht ist, wird eine systematische Bewertung der postulierten integrativen Funktionen limbischer Strukturen erschwert.

4. "Das limbische System vermittelt ausschließlich emotionale und nicht-kognitive Prozesse".

Unter Berücksichtigung neuer Befunde (etwa hinsichtlich der kogn. Funktionen des Thalamus oder des Hippocampus) scheint eine eindeutige Zuordnung von intellektuellen Funktionen zu phylogenetisch jüngeren (neocorticalen) Strukturen und emotionalen Funktionen zu älteren (limbischen) Regionen des Gehirns nicht mehr gerechtfertigt.

3 Modellvorstellungen zu speziellen Emotionen: Angst und Aggression

Emotionales Lernen: Konditionierung von Furchtreaktionen

Das 'emotionale Lernen' steht gegenwärtig im Mittelpunkt intensiver Forschungsbemühungen. Hierbei werden diejenigen neuronalen Mechanismen untersucht, durch die neutrale sensorische Reize emotionale Qualitäten erwerben (Blanchard & Blanchard, 1972; Gray, 1985, 1987; .Kapp, Whalen, Supple & Pascoe, 1992; .Kapp, Pascoe & Bixler, 1984; .LeDoux, 1992a; .Thompson, 1986). Zur Operationalisierung des emotionalen Lernens wurden die Paradigmen der appetitiven oder aversiven Konditionierung sowie des instrumentellen oder passiven Vermeidungslernens eingesetzt. Beispielsweise wird bei der 'konditionierten Angst' ein neutraler Stimulus (CS) mit einem aversiven unconditionierten Stimulus (US) in enger zeitlicher Kontingenz dargeboten. Nach einigen gemeinsamen Darbietungen genügt der CS, um angsttypisches Verhalten auszulösen. Die Wirksamkeit der Verknüpfung von CS und US soll dabei von deren affektiver Zusammengehörigkeit, aber auch von der Korrespondenz der sensorischen Systeme abhängen, in denen beide Stimuli repräsentiert sind. Die Paradigmen der klassischen Konditionierung eignen sich jedoch weniger zur Operationalisierung des Annäherungsverhaltens, welches zielgerichtetes instrumentelles Explorationsverhalten erfordert.

Zahlreiche Hirnstrukturen wurden als essentiell für das emotionale Lernverhalten angesehen. In Abhängigkeit von Aufgabenmerkmalen (z.B. Komplexität des konditionierten Reizes) und Reaktionsweisen (z.B. Schutzreflexe vs. appetitives Verhalten) sind unterschiedliche Hirnregionen für die Verhaltensregulation maßgeblich. Im folgenden sollen die Funktionen des Cerebellums, des Hippocampus und der Amygdala für emotionale Lernprozesse kurz erläutert werden.

1. Cerebellum

Zahlreiche Arbeiten belegen, daß dem Cerebellum eine wichtige Rolle beim assoziativen Bewegungsklernen, der Konditionierung von Schutzreflexen, der Habituation des Schreckreflexes ('Startle') und der Konditionierung cardiovasculärer Reaktionen zukommt (siehe auch Abschnitt „Cerebellum“).

2. Septohippocampales System

Ein weiteres einflußreiches Modell des emotionalen Lernens geht auf Gray (1977, 1982, 1987) zurück, der auf der Grundlage der Stimulationsexperimente von Olds und Milner (1954) und Olds (1956, 1960) eine separate neurale Organisation eines Belohnungs- und Bestrafungssystems postulierte (siehe Abschnitt xx).

3. Amygdala

Es ist bekannt, daß die Amygdala eine wesentliche Funktion in Bezug auf **konditionierte Angst** besitzt. Konditionierte Angst ist ein hypothetisches Konstrukt, das Verwendung findet, wenn eine Reihe von Verhaltenseffekten erklärt werden soll, die beobachtet werden können, wenn ein neutraler Stimulus mit einem aversiven Reiz verknüpft wird. Ein Beispiel für eine konditionierte Angstreaktion stellt die Furchtreaktion dar. Anhand zahlreicher Experimente konnte gezeigt werden, daß die Amygdala eine Bedeutung für die Vermittlung konditionierter Angst besitzt. Verschiedene Läsionsstudien haben gezeigt, daß vor allem Läsionen des zentralen Nuc. eine Blockierung der potenzierten Furchtreaktion hervorrufen können.

Die meisten neurobiologischen Arbeiten zum emotionalen Verhalten konzentrieren sich gegenwärtig auf die Amygdala und deren Verbindungen (zum Überblick siehe z.B. Aggleton, 1992). Für die kardiovaskuläre Konditionierung scheint die Amygdala und ihre Efferenzen zum Hypothalamus, Hirnstamm und Rückenmark von besonderer Bedeutung zu sein (Woody, 1982). Sie ist aufgrund neuerer Untersuchungen als mögliche Lokalisation für die nach akustisch evozierten Schreckreaktionen beobachtbaren Lernprozesse in Betracht gezogen worden (z.B. Davis, Gendelman, Tischler & Gendelman, 1982). LeDoux, Romanski & Xagoraris (1989) zeigten, daß die Assoziation eines Ton- oder Lichtreizes und einer affektiven Reaktion auch dann erhalten bleibt, wenn die primären corticalen Assoziationsareale vollständig abgetragen werden. Erst durch die Unterbrechung amygdalothalamischer Bahnen wird die Verbindung aufgehoben.

Emotionale Funktionen der Amygdala

Das Resultat von über 50-jähriger Forschung stützt die Hypothese, daß Projektionen von corticalen visuellen Gebieten zur Amygdala eine zentrale Rolle für die affektive Verarbeitung visueller Signale spielen. Weiterhin sind auch Projektionen von somatosensorischen, auditorischen und gustatorischen Assoziationsfeldern zur Amygdala für die Bewertung affektiver Bedeutungen wesentlich. Die Amygdala, der orbitofrontale Cortex, der Hippocampus und Gyrus Cinguli erhalten Inputs von neocorticalen sensorischen Assoziationsfeldern. Diese sind potentielle sensorische Pforten zum limbischen Vorderhirn. Die orbitofrontale Region könnte an der emotionalen Verarbeitung teilhaben, indem Assoziationen, die nicht mehr von Bedeutung sind, gelöscht werden. Der Hippocampus könnte in die Verarbeitung kognitiver Information involviert sein, die vom Cortex und der Amygdala übermittelt werden. Die Rolle von sensorischen Projektionen zum Gyrus Cinguli bei der emotionalen Bewertung von sensorischen Ereignissen bleibt vorerst unklar. Die Amygdala könnte eine homöostatische Funktion erfüllen, indem sie einerseits die Bedeutung von Inputs interozeptiver und exterozeptiver Quellen bewertet und andererseits entsprechendes Verhalten und viscerale Reaktionen initiiert.

Die emotionale 'Einfärbung' exterozeptiver sensorischer Reize wird durch die folgende Modellvorstellung erläutert (vgl. LeDoux, 1986a, 1992b). Aufsteigende sensorische Bahnen erreichen über die visuellen und auditorischen Regionen des Thalamus nicht nur die korrespondierenden rezeptiven Felder des Neocortex, sondern sind zusätzlich über den Thalamus mit den Nuclei der Amygdala verbunden. Einerseits wird die von den sensorischen Assoziationsarealen verarbeitete Information durch *absteigende* Bahnen an den Hippocampus und die Amygdala weitergeleitet und von dort an andere limbische Strukturen verteilt. Andererseits empfängt der laterale Nuc. der Amygdala durch *aufsteigende* Bahnen Information aus den sensorischen Zentren des Thalamus. Der zentrale Nuc. wird aufgrund seiner Efferenzen zum Mesencephalon, Pons und Medulla oblongata als Ausgangsstation der Amygdala interpretiert (Amaral et al., 1992; .Davis, Hitchcock & Rosen, 1987; .Hopkins & Holstege, 1978; .Iwata, LeDoux, Meeley, Arneric, & Reis, 1986; .Krettek & Price, 1978; LeDoux, 1992a; LeDoux, Iwata, Cicchetti & Reis, 1988; Price, 1981; Price & Amaral, 1981; Schwaber, Kapp & Higgins, 1980;). Eine synaptische Plastizität soll auf allen Ebenen des Systems, insbesondere aber in amygdalothalamischen Bahnen stattfinden. Dabei führt der emotionale Lernprozeß zu einer Reizsubstitution bei gleichbleibender Reaktion (LeDoux 1991b).

Läsionen der Amygdala sollen Beeinträchtigungen konditionierter emotionaler Reaktionen sowohl bzgl. *einfacher* Stimulusmerkmale (Gentile, Jarrel, Teich, McCabe & Schneiderman, 1986; Hitchcock & Davis, 1986; .Iwata et al., 1986), als auch *komplexer* kontextueller Stimuluskonfigurationen hervorrufen. Nach Phillips und LeDoux (1992) ist für die Verarbeitung kontextueller Information oder die Integration von Information aus verschiedenen Sinnesmodalitäten ein Beitrag des Hippocampus erforderlich; dieser stellt ein Relaiszentrum für sensorische und relationale Information dar, ist aber nicht als Integrationsort für emotionale und sensorische Information zu interpretieren. Erst durch subiculäre Projektionen zur Amygdala wird das affektive Netzwerk aktiviert. Demgegenüber fanden Selden, Everitt, Jarrad und Robbins (1991) nach basolateralen Läsionen der Amygdala keine Beeinträchtigung der aversiven Konditionierung von kontextuellen Reizen.

Das Resultat von über 50-jähriger Forschung stützt die Hypothese, **daß Projektionen von corticalen visuellen Gebieten zur Amygdala eine zentrale Rolle für die affektive Verarbeitung visueller Signale spielen**. Weiterhin werden über die Amygdala offenbar auch **Informationen aus somatosensorischen, auditorischen und gustatorischen Modalitäten hinsichtlich ihrer affektiven Bedeutung bewertet**. Die Amygdala, der orbitofrontale Cortex, der Hippocampus und Gyrus Cinguli erhalten Inputs von neocorticalen sensorischen Assoziationsfeldern. Diese sind potentielle sensorische Tore zum limbischen Vorderhirn. Es scheint, daß die cortico-amygdalären Projektionen für

die Zuschreibung von emotionalen Bedeutungen von sensorischen Ereignissen von besonderer Bedeutung sind. Der orbitofrontale Cortex könnte an der emotionalen Verarbeitung teilhaben, insbesondere bei der Löschung von Assoziationen. Die Rolle von sensorischen Projektionen zum Gyrus Cinguli bei der emotionalen Bewertung von sensorischen Ereignissen bleibt vorerst unklar.

Die Amygdala könnte eine homöostatische Funktion erfüllen, indem sie einerseits die Wichtigkeit von Inputs interozeptiver und exterozeptiver Quellen bewertet und andererseits entsprechendes Verhalten und viscerale Reaktionen auslöst.

Neuroanatomie der Amygdala

Intrinsische Organisation

Die Kerne der Amygdala sind im vorderen Abschnitt des medialen Temporallappens lokalisiert. Der lateralste Teil der Amygdala ist der "laterale Nuc.". An ihn grenzen die beiden basalen Nuclei an. Der rostrale Pol des lateralen Nuc. wird vom palaminaren Nuc. umgeben. Das laterale Bündel trennt den lateralen Kern vom basalen Kern.

Cytoarchitektonische Gliederung:

1. Lateraler Nuc.

- den ventrolateralen Teil,
- den dorsomedialen und
- den lateral capsularen Teil.

2. Basaler Nuc.

Der **basale Kern** der Amygdala ist der größte. Sowohl die lateralen Faserbündel als auch die intermedialen Faserbündel trennen den basalen Kern, zum einen vom lateralen Kern und zum anderen vom basalen Kern, der weiter medial liegt. **Er ist cytoarchitektonisch wie folgt gegliedert:** (a) parvocellulären Teil (relativ kleine Zellen) und (b) intermediärer Teil (größere Zellen), (c) magnocellulärer Teil.

3. Paralaminarer Nuc.

Der paralaminare Kern ist eine schmale Region, bestehend aus dunkel gefärbten und dicht gepackten Zellen. Besondere Kerne sind weiterhin der mediale Nuc., der periamygdaloide Cortex, welcher nochmals unterteilt wird in drei Teilabschnitte.

4. Zentraler Nuc.

Der zentrale Nuc. grenzt an den basalen Nuc. an. Er ist gegliedert in einen medialen Teil (blasse, weniger dichte Zellen) und einen lateralen Teil (dunklere, dichtere und homogenere Zellen). Der laterale Teil weist cytoarchitektonische Ähnlichkeiten mit dem Putamen auf.

1.2 Intrinsische Verbindungen der Amygdala

Die wesentlichen intraamygdaloiden Verbindungen entspringen im lateralen und basalen Nuc. und enden in den medialen Nuclei. Der akzessorisch basale Nuc. projiziert zu den zentralen, medialen und corticalen Nuclei und zu der amygdalohippocampalen Area. Da es eher schwache Rückprojektionen von den verschiedenen Kernen zu den lateralen und basalen Kernen gibt, läßt sich feststellen, daß die intrinsischen Verbindungen der Amygdala primär **unidirektional** und von der Richtung her eher von lateral nach medial verläuft.

1 Lateraler Nuc.

Efferenzen: Vom lateralen Nuc. zum
 a) basalen Nuc.,
 b) palaminaren Nuc.,
 c) anterior corticalen Nuc.,
 d) medialen Nuc.,
 e) PAC3.

Afferenzen: Der laterale Nuc. erhält nur wenige Rückprojektionen. Die innernuclearen Verbindungen führen vom dorsolateralen Teil zum ventralen Teil.

2 Basaler Nuc.

Bei den Efferenzen des basalen Nuc. ist zu unterscheiden zwischen dem **magnocellulären**, dem **intermediären** und dem **parvocellulären** Teil des basalen Nuc., die in die verschiedenen Teile der anderen Kerne projizieren.

Als Afferenzen findet sich eine Hauptverbindung des basalen Nuc. vom lateralen Nuc. Er erhält aber auch einige Projektionen vom akzessorisch basalen Nuc., dem zentralen Nuc. und dem periamygdaloiden Cortex.

Der akzessorisch basale Nuc. sendet Efferenzen zum
 zentralen Nuc.,
 medialen Nuc.,
 periamygdaloiden Cortex,
 corticalen Nuc.,
 amygdalohippocampalen Areal.

Afferenzen erhält er hauptsächlich vom
 lateralen Nuc.,
 basalen Nuc.,
 zentralen Nuc.,
 medialen Nuc.

Über den paralaminaren Nuc. und anterior corticalen Nuc. ist dagegen noch wenig bekannt.

3 Medialer Nuc.

Der mediale Nuc. sendet Efferenzen zum
 akzessorisch basalen Nuc. und

verschiedenen anderen Regionen.
 Der periamygdaloide Cortex sendet Efferenzen zum
 basalen Nuc.,
 akzessorisch basalen Nuc.,
 medialen Nuc. und
 zentralen Nuc.
 Er erhält Afferenzen vom
 lateralen,
 basalen,
 akzessorisch basalen,
 medialen und zentralen Nuc.

4 Zentraler Nuc.

Der zentrale Nuc. sendet Efferenzen zum
 anterior corticalen Nuc.,
 periamygdaloiden Cortex,
 amygdalohippocampalen Gebiet und
 anterior amygdaloiden Area.
 Afferenzen sendet er zu allen anderen Teilgebieten der Kerne.

1.3 Extrinsische Organisation der Amygdala

1. Striatales System

Die wichtigsten extrinsischen Verbindungen der Amygdala bestehen zum ventralen Teil des Striatums, besonders mit dem **Nuc. accumbens** und dem **olfaktorischen Operculum**. Außerdem gibt es Verbindungen der Amygdala zum **mediodorsalen und caudalen Teilen des Striatums**. Die amygdalostriatale Verbindung ist eine der bedeutendsten Efferenzverläufe der Amygdala. Die amygdalostriatalen Projektionen gehen hauptsächlich vom basalen und akzessorisch basalen Nuc. aus.

2. Basales Vorderhirn

Die Amygdala unterhält reziproke Verbindungen zum basalen Vorderhirn. Hauptsächlich erreichen die Inputs den basalen Nuc., aber auch den akzessorisch basalen Nuc. **Die Amygdala erhält hier wohl die intensivste cholinerge Projektion vom basalen Vorderhirn.**

3. Wichtige **Efferenzen** der Amygdala führen zum Hypothalamus, Septumregion, Thalamus, Stammhirn, entorhinalen Cortex.

Die Amygdala steht mit nahezu allen Ebenen des visuellen Systems in Verbindung: folgende Forschungsergebnisse sind hierzu festzuhalten:

1. Die Amygdala steht mit allen visuellen Arealen des temporalen und okzipitalen Neocortex in Verbindung.
2. Die stärksten Projektionen finden sich zum anterioren Temporallappen. Die weniger intensiven Projektionen verlaufen eher in Richtung caudaler Ebenen des visuellen Cortex.
3. Die basalen Kerne der Amygdala projizieren eher zu den caudalen Teilen des visuellen Cortex; der akzessorisch-basale Kern projiziert eher auf die rostrale Ebene des inferioren temporalen Cortex.
4. Die Zellen sind topographisch organisiert.
5. Es scheint so, als ob ganz bestimmte Zellarten der Amygdala mit ganz bestimmten Teilen des visuellen Cortex in Verbindung stehen.

Wichtig ist weiterhin:

1. Die Projektionen der Amygdala zum visuellen Cortex sind ausgeprägter als die Rückprojektionen.
2. Hauptsächlich empfängt die Amygdala Projektionen vom visuellen Cortex über den lateralen Nuc., der weniger den Output zum visuellen Cortex beeinflusst. Der basale Nuc., der eher den Output zum visuellen Cortex bestimmt, erhält keinen direkten visuellen Input. Die Schleife der amygdalofugalen Projektionen wird also durch intrinsische Vorgänge in der Amygdala geschlossen.

Allgemein tritt in tierexperimentellen Läsionsstudien die Lokalisation der Läsion in Interaktion mit Merkmalen der Aufgabe (instrumentell-willkürliches oder klassisch-konditioniertes, reflexhaftes Verhalten), der emotionalen Valenz (negativ oder positiv motiviertes Verhalten) sowie der Komplexität der Lernsituation (merkmalsorientiertes oder kontextuelles Lernen). Die Modelle des klassisch konditionierten, d.h. aversiv kontrollierten, emotionalen Lernens sind für andere emotionale Vorgänge nicht repräsentativ. Weiterhin wird in den meisten Untersuchungen vernachlässigt, daß das Lernverhalten nicht ausschließlich durch den CS festgelegt wird, sondern in hohem Maß motivations-, situations- und kontextabhängig ist. Angesichts der zahlreichen neurowissenschaftlichen Modellvorstellungen stellt sich die Frage nach einer einheitlichen Theorie der neuralen Organisation emotionaler Lernvorgänge. Das emotionale Lernen stellt vermutlich eine besondere Form des 'prozeduralen' Lernens dar. Eine Vielzahl von cerebralen Systemen sind offenbar an diesen Prozessen beteiligt, deren spezifische Beiträge und Funktionszusammenhänge aber erst unzureichend erforscht sind. Der Amygdala kommt bei der Vermittlung emotionaler Reaktionen zweifellos eine zentrale Bedeutung zu. Es muß jedoch betont werden, daß es sich dabei keineswegs um eine singuläre Struktur oder ein 'Emotionszentrum' handeln kann. Die Amygdala ist vielmehr ein neurochemisch und neuroanatomisch heterogener Komplex, der mit anderen Strukturen (Hippocampus, präfrontaler Cortex, ventrales Striatum) systematisch vernetzt ist. Es könnte von Nachteil sein, wenn aufgrund einer Überbewertung der Amygdala andere neurale Komponenten vernachlässigt würden. Beispielweise sind die Efferenzen der Amygdala zum Striatum, die möglicherweise für instrumentell-kontrollierte, willkürliche Aspekte des emotionalen Verhaltens von Bedeutung sind, noch kaum untersucht (Everitt & Robbins, 1992).

Emotionale Funktionen des Hippocampus: Gray's Theorie der Angst

Emotionen stellen nach Gray eine Reaktionsweise auf ein verstärkendes Ereignis oder auf Signale dar, die diesem Ereignis vorausgehen. Verstärkende Ereignisse sind Belohnungen (positive Verstärker) oder Bestrafungen (negative Verstärker). Die Frustration, die entsteht, wenn eine Bestrafung erfolgt oder eine erwartete Belohnung ausbleibt, ist nach Gray funktionell und physiologisch dem Zustand der Angst sehr ähnlich, wenn nicht sogar damit identisch.

Angst kann zu folgenden Verhaltensweisen führen: Fliehen ('flight'), Kämpfen ('fight'), Totstellen ('freezing'), etwas Neues lernen, mit dessen Hilfe die Gefahr beendet wird (aktive Vermeidung), gefährlichen Situationen in Zukunft aus dem Weg gehen (passive Vermeidung). Grays wollte erklären, welche Rollen das Gehirn bei dem Phänomen der Angst spielt und wie es zu den verschiedenen Äußerungsformen der Angst kommt. Hierbei unterschied Gray die folgenden Systeme: Behavior Activation System (BAS) Behavior Inhibition System (BIS) Kampf-Flucht System (fight or flight system).

Der Vermittlung von Angstreaktionen soll dabei ein "Behaviorales Inhibitionssystem" (BIS) zugrundeliegen, dessen neurale Grundlage aus Septum, Hippocampus sowie dem orbitofrontalen Cortex besteht (siehe auch Abschnitt xx). Die nach negativen emotionalen Stimulationen wirksame Verhaltenshemmung wird hierbei als Hauptfunktion des Hippocampus beschrieben. Nach Gray (1982) übernimmt das septohippocampale System die Verhaltenskontrolle, wenn unerwartete oder aversive Reize auftreten. Dies bewirkt eine Unterbrechung und Inhibition motorischer Aktivität. Das BIS soll weiterhin eine Analyse neuartiger Umweltreize erleichtern, indem der Zustrom sensorischer Information über den Gyrus dentatus und CA3 zum "Komparator" (Subiculum) durch eine Aktivierung noradrenerger und serotonerger Bahnen erhöht wird.

Gegen die Hypothese einer primär emotionalen Funktion des Hippocampus sprechen jedoch verschiedene neuere Befunde (zusammenfassend LeDoux, 1991ab). Beispielsweise werden verhaltensinhibierende Schutzreflexe durch Läsionen der Amygdala, nicht aber des Hippocampus vermindert. Stimulation oder Sedierung der Amygdala führen zu einer deutlicheren emotionalen Verhaltensänderung als entsprechende Manipulationen des Hippocampus. Umgekehrt führen Läsionen der Amygdala zu vorwiegend emotionalen, nicht aber kognitiven Symptomen (Zola-Morgan, Squire, Alvarez-Royo & Clower, 1991). Lediglich kontextuell konditionierte 'Freezing'-Reaktionen scheinen durch Hippocampusläsionen beeinflusst werden zu können. Insgesamt scheint der Hippocampus für die Verarbeitung von kontextueller oder relationaler Information, jedoch nicht primär von emotionalen Merkmalen bedeutsam zu sein.

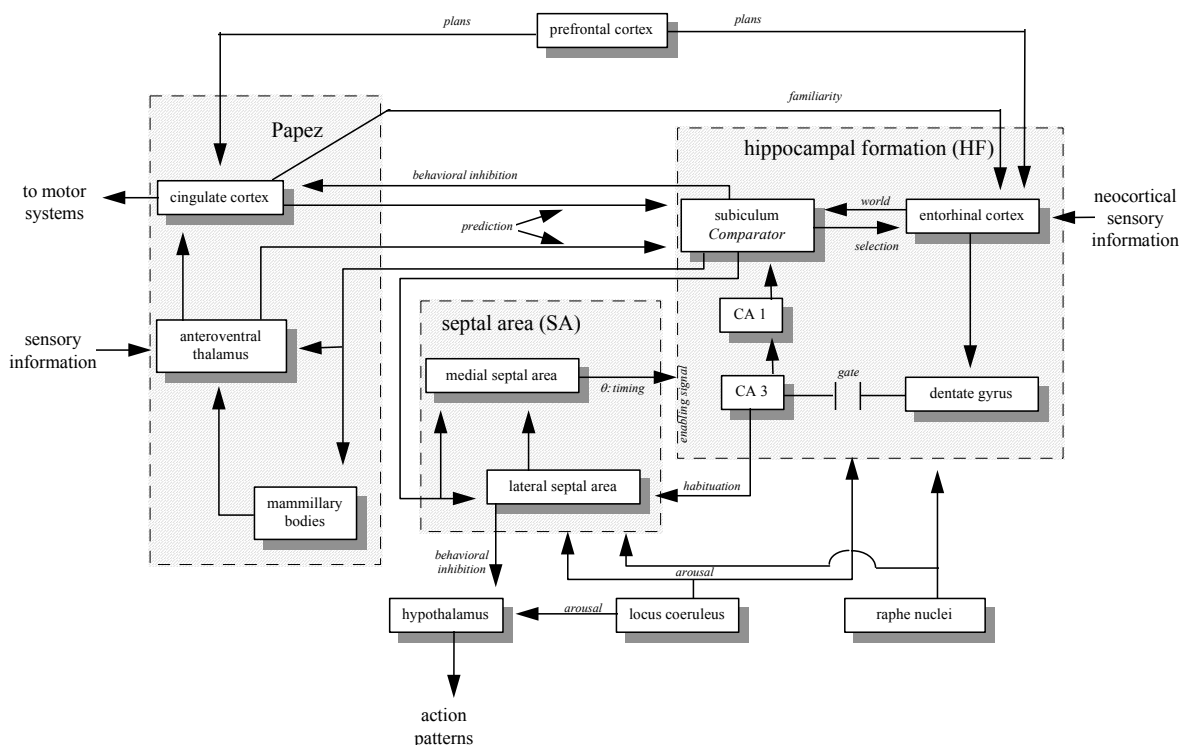


Abb. 96. Neuroanatomie des BIS nach Gray.

1 Behavior Inhibition System (BIS)

Das BIS spielt bei Gray die hauptsächliche Rolle, da dies bei Angst entscheidend ist. Neuronale Grundlage das Septum, der Hippocampus, orbitale Anteile des frontalen Cortex und das Mittelhirn. Von hier aus wird Verhalten gehemmt, dem Bestrafung folgt (passives Vermeidungsverhalten).

Diese Unterteilung in ein Bestrafungs- und Belohnungssystem sind aus Ergebnissen von Olds abgeleitet, der bei Ratten die elektrische Selbststimulation des Gehirns untersuchte. Waren Elektroden in bestimmter Weise im Hypothalamus platziert worden, drückten Ratten stundenlang eine Taste, um dadurch ihr eigenes Gehirn elektrisch zu stimulieren. Waren die Elektroden jedoch im Mittelhirn platziert, so versuchten die Ratten, das Auftreten der elektrischen Stimulation zu verhindern. **Dies deutete auf die Existenz zweier fundamentaler motivationaler Systeme im Gehirn hin.**

Die Analyse von Stimuli hinsichtlich ihres Belohnungs- oder Bestrafungscharakters findet unter anderem im BIS statt. Dabei werden aktuelle Stimuli mit denen vom Organismus erwarteten Stimuli verglichen. Wenn ein Stimulus nicht dem erwarteten entspricht oder ein aversiver Stimulus auftritt, kommt es in Zukunft zur Unterdrückung des vorher ausgeführten Verhaltens. Gray stützt sich hierbei auf ein von Solokow entwickeltes Neuronenmodell des wiederholten

Reizes. Solokow (1963) ging von der **Existenz dreier Neuronenarten** aus, den afferenten Neuronen, die immer auf einen entsprechenden Reiz reagieren, den extrapolierenden Neuronen, die nur dann reagieren, wenn ein Reiz mehrmals hintereinander wiederholt worden ist und den Neuheitsneuronen, die reagieren, wenn der Vergleich nicht übereinstimmt. Drei Jahre nach der Veröffentlichung dieses Modells wurden Neuronenarten im Gehirn entdeckt, die diese Eigenschaften aufweisen sollen: Die afferenten Neuronen befinden sich überall im **sensorischen Cortex** und in den **sensorischen Kernen des Thalamus**. Die wichtigste Anhäufung der Neuheitsneuronen befindet sich im **Hippocampus, der die wichtigste Struktur des BIS darstellt**.

Diese Stimulusanalyse des BIS soll mit der Aktivität des Hippocampus einhergehen. Bei Enttäuschung und Frustration (also Bestrafung oder Entzug einer Belohnung) treten im Hippocampus regelmäßige Theta-Wellen auf, mit einer Frequenz von vier bis neun Schwingungen pro Sekunde, was andeutet, welche entscheidende Rolle der Hippocampus bei Angst und Frustration spielt. Sowohl Verletzungen im Bereich des Hippocampus als auch im Septalbereich beeinträchtigen die Fähigkeit eines Tieres, Reaktionen zu unterlassen, die mit einem Schock bestraft werden oder Reaktionen aufzugeben, auf die keine Belohnung folgt. Es muß daher ein zusammenhängendes System geben, dessen Funktion darin besteht, ein Verhalten einzustellen, auf das Bestrafung oder Nichtbelohnung folgt. Beim unverletzten Tier wird die Tätigkeit jenes Systems offenbar vom Theta-Rhythmus des Hippocampus begleitet.

2 Behavior Activation System (BAS)

Neuronale Grundlage: Anteile des Septums und des lateralen Hypothalamus, mediale Vorderhirnbündel. Dieser Bereich wird auch **Belohnungssystem** genannt, da von hier aus die Steuerung des Verhaltens ausgeht, dem Belohnung folgt. D.h., der Organismus ist motiviert, das Verhalten fortzusetzen oder erneut auszuführen, das mit einer positiven Verstärkung einhergeht. **Das Annäherungsverhalten und das aktive Vermeidungsverhalten wird hierdurch gesteuert.**

3 Das Kampf-Flucht-System

Es wurde beobachtet, daß Versuchstiere direkt mit Flucht oder Kampf reagieren, wenn sie einer Bestrafung oder einem aversiven Reiz (Feind) ausgesetzt sind. Zur Beantwortung der Frage, wann es zu Flucht oder zum Kampfreaktionen kommt und welche Gehirnbereiche hierbei beteiligt sind, wurde von Gray ein **separates neuronales System** postuliert, das sog. **Kampf-Flucht-System**. Es hat sich gezeigt, daß es nicht von unterschiedlichen Gehirnbereichen abhängt, ob es zum Kampf oder zur Flucht kommt und auch nicht von der tatsächlich gegebenen Strafe abhängt, sondern von anderen Stimuli, die während der Bestrafung vorhanden sind. Ein elektrischer Schock in die Füße eines Versuchstieres führt z.B. zu unkonditioniertem Fluchtverhalten, wenn es in der Umgebung des Tieres kein geeignetes Angriffsobjekt gibt. Ist dagegen ein solches Objekt vorhanden, so besteht die wahrscheinliche Reaktion des Tieres auf den Schock darin, jenes Objekt anzugreifen, auch wenn es in keiner Weise etwas mit dem Zustandekommen des Schocks zu tun hat.

Es handelt sich um einen **einheitlichen Kampf-Flucht-Mechanismus**, der über alle Bestrafungen informiert wird und dann entweder Kampf oder Flucht befiehlt, wobei es von der gesamten Reizkonstellation abhängig ist, in der die Bestrafung verabreicht wird, welche Reaktion erfolgt. Als neurale Grundlage dieses Systems soll die **Amygdala** in Frage kommen, welche durch die Stria terminalis mit dem ventromedialen Hypothalamus verbunden ist; über die Amygdala besteht eine Verbindung zur grauen Substanz des Mittelhirns.

Der Entscheidungsmechanismus

Dem Organismus stehen eine Vielzahl von Möglichkeiten offen, auf Stimuli zu reagieren. Er kann sich ihnen entweder annähern oder diese vermeiden, und wenn er sich für vermeiden entschließt, gibt es hierbei wiederum eine Vielzahl von Möglichkeiten wie z.B. Flucht, Hemmung des Verhaltens, Kampf oder aktive Vermeidung. Diese verschiedenen Möglichkeiten der Reaktion basieren auf verschiedenen Systemen und somit auf unterschiedlichen neuronalen Grundlagen, die aktiviert werden müssen, um eine entsprechende Reaktion erfolgen zu lassen.

Auf Grund dieser Vielzahl von Möglichkeiten postuliert Gray einen **Entscheidungsmechanismus**. Um bei einer Konfliktbedingung keine sich gegenseitig ausschließenden Informationen weiterzugeben, muß es eine Relaisstation geben, die eindeutige Information an das entsprechende System weitergibt. Hierbei spielen die **Hypothalamuskern**, insbesondere der **ventromediale Kern**, die entscheidende Rolle. Um die Information weitergeben zu können, muß der Thalamus mit einer Vielzahl von Hirnbereichen verbunden sein, also mit den verschiedenen Systemen. Es besteht eine Verbindung mit dem **periventriculären Fasersystem (Kampf-Flucht-Verhalten)**, mit dem **medialen Vorderhirnbündel (Annäherungsverhalten)** und eine Verbindung mit dem **BIS** über die Fornix (passives Vermeidungsverhalten). Je nach Stimulus und Umgebungsfaktoren wird die Aktivierung an das entsprechende System weitergeleitet.

Die hauptsächliche Kritik von LeDoux am Modell von Gray bezieht sich auf die Bedeutung, die Gray dem Hippocampus zuspricht. Insgesamt scheint der Hippocampus für die Verarbeitung von kontextueller Information, jedoch nicht primär von emotionalen Merkmalen, bedeutsam zu sein.

Aggression

Unter Aggression wird eine Reihe von Verhaltensphänomenen gefaßt, die sehr verschiedenen Funktionen dienen und auf verschiedenen neuronalen Mechanismen basieren. Es ist nicht möglich, alle Arten von aggressiven Verhalten von Säugetieren in einer oder einigen wenigen Hirnstrukturen zu lokalisieren. **Vor allem beim Menschen ist aggressives Verhalten durch kognitive Prozesse und soziales Lernen beeinflusst.** Der Grad der festen Verdrahtung von aggressivem Verhalten im Gehirn wird je nach Funktion variieren. Es gibt verschiedene Versuche, die heterogenen Phänomene aggressiven Verhaltens zu klassifizieren. **Nach Moyer kann man sie in 8 Arten einteilen:**

<u>Aggressionsart</u>	<u>Auslösender Reiz</u>	<u>Umwelt</u>
1. Beuteaggression	natürliche Beute	jedes Setting
2. Zwischen-männliche	Fremdes Männchen der gleichen Spezies	jedes Setting
3. Furcht-induziert	je gl. Form von Bedrohung	Einschränkend: Aggr. folgt verhiertem Fluchtversuch
4. Irritations-Aggression	je gl. angreifbares Objekt	je gl. Stressor: Frustration, Schmerz
5. Mütterl. Aggression	je gl. Bedrohung	Anwesenheit d. Jungen
6. Territoriale	je gl. Bedrohung	Verteidigung des Territoriums
7. Instrumentelle	je gl. angreifbares Objekt	beliebiges Setting
8. Sexuelle Aggression	Paarungsreize	beliebiges Setting

Durch Läsions- und Stimulationsexperimente an Säugetieren konnten Verhaltensweisen ausgelöst werden, die der Beute- und der Irritationsaggression zuzuordnen sind oder Furchtattacken ähneln. Bei Tierstudien ist es besonders wichtig, das Verhaltensrepertoire der Tiere in verschiedenen Situationen zu kennen, um gezeigtes Verhalten richtig zu interpretieren. So hat sich z.B. gezeigt, daß das Verhalten nach Elektroschocks, das Ratten zeigen, keine Aggressiv-, wie lange behauptet, sondern eine Defensivreaktion ist. **Neuronale Korrelate:** Für bestimmte, phylogenetisch fest verankerte Aggressionsarten hat man jedoch durch Läsions- und Stimulationsexperimente mit Tieren grundlegende Strukturen aufgefunden gemacht:

1 Hypothalamus

Die Bedeutung des Hypothalamus wurde schon in den 20er Jahren entdeckt. Bard fand, daß bei dekortizierten Katzen, bei denen der Cortex oberhalb des posterioren Hypothalamus abgetragen wurde, sehr leicht heftige aggressive Angriffe, die nicht auf ein bestimmtes Ziel gerichtet waren, ausgelöst werden konnten. Er bezeichnete diese abnorme Wutreaktionen als **"sham rage"** (Scheinwut). Wurde auch der posteriore Hypothalamus vom Hirnstamm getrennt, zeigten die Tiere keine koordinierten Angriffe mehr, sondern nur noch isolierte Elemente der Wutreaktion. Die Annahme, daß der **posteriore Hypothalamus ein Zentrum für die Integration von Wutverhalten** ist, wird gestützt durch Beobachtungen, daß **Stimulation** in dieser Region zu **wutähnlichem Verhalten**, während **Läsionen zu Unterdrückung emotionaler Reaktionen** führt.

Ein weiterer wichtiger Bereich für die **Steuerung der Defensivreaktion** ist der **mediale Hypothalamusbereich**.

Durch Reizung der perifornicalen Region und des VM Nuc. konnte bei verschiedenen Spezies (Katzen, Ratten, Affen, Opossums) defensives Angriffsverhalten ausgelöst werden. Durch elektrische Stimulation des lateralen Hypothalamus konnte bei Katzen Beuteaggression ausgelöst werden. Der Hypothalamus erhöht die Aktivität caudal gelegener Kerne im Mittelhirn, vor allem das zentrale Höhlengrau und das ventrale Tegmentum.

Dorsale Hypothalamusreizung löste Furchtattacken aus. Als wichtige Strukturen für die Integration aggressiven Verhaltens wurden bei Ratten neben dem Hypothalamus auch die Amygdala, das laterale Septum, die Raphe-Kerne und der mediale Nuc. accumbens gefunden. Diese Strukturen scheinen eine wichtige Rolle bei Furchtattacken, bei Beuteaggression und bei sozialer Aggression zu spielen.

2 Amygdala

Die Amygdala spielt bei der Regulierung aggressiven Verhaltens eine wichtige Rolle, da sie die erregenden Strukturen des Hypothalamus beeinflusst. Stimulationen bestimmter Kerne führen oft zu Wut und Angst, Läsionen haben oft, jedoch nicht immer, einen "zähmenden" Effekt. Während Hypothalamusreizung zu einer sofortigen Attacke führt, bewirkt Amygdalareizung einen graduellen Anstieg aggressiven Verhaltens. Zu den Symptomen bilateral amygdalektomierter Tiere gehören Verlust von Ängstlichkeit und Aggressivität (Klüver-Bucy-Syndrom). Häufig verlieren die Tiere ihre soziale Dominanz.

3 Septum

Das Septum wirkt hemmend auf die erregenden Strukturen des Hypothalamus. Septumläsionen führen bei Ratten zu erhöhter Aggressivität und Impulsivität.

Lokalisation beim Menschen

Aggressives Verhalten beim Menschen kommt durch die Interaktion zwischen angeborenen biologischen Systemen und der Umwelteinflüsse zustande, die beide sowohl hemmend als auch erregend auf den Ausdruck von Aggressionen wirken können. In extremen Fällen, wie bei unkontrollierbaren Aggressionen, kann die Erregung durch Aktivität im limbischen System stärker sein als soziale Hemmungen. **Es gibt Vermutungen, daß eine beachtliche Anzahl von Gewaltverbrechen mit einer nicht erkannten Hirnpathologie (z.B. Tumore) in Zusammenhang stehen.**

Aufgrund von Läsions- und Stimulationsstudien können grob die Lokalisationen der Tierversuche bestätigt werden: Tumore im Bereich des Septums und der Amygdala können mit wütenden Attacken einhergehen, Stimulation der Amygdala löste bei einer Patientin Wut aus, bilaterale Entfernung der Amygdala kann zum Ausbleiben aggressiven Verhaltens führen. Durch operativ gesetzte Läsionen im Bereich des posterioren Hypothalamus konnten bei Patienten mit aggressiven Verhaltensstörungen beruhigende Effekte erzielt werden.

15.4 Neuropsychologische Forschungsergebnisse: Läsionsstudien

Während sub- und allocorticale Strukturen traditionell mit emotionaler Aktivierung und Affektausdruck in Verbindung gebracht wurden, war die neuropsychologische Forschung an neocorticalen Strukturen und deren Bedeutung für Wahrnehmung, Verarbeitung und Ausdruck von Emotionen interessiert. Angeregt durch die Ergebnisse der Split-Brain Forschung beschäftigten sich zahlreiche ältere Arbeiten mit der Hypothese der funktionalen Spezialisierung der cerebralen Hemisphären. Diese sogenannte Lateralitätshypothese beinhaltet zusammengefaßt die Annahme einer verbal-analytischen Verarbeitungsweise der linken cerebralen Hemisphäre und eines visuell-räumlichen, nonverbalen

Modus der rechten Hemisphäre. Aufgrund der Untersuchung gesunder und hirngeschädigter Personen glaubte man Anhaltspunkte für eine rechtshemisphärische Kontrolle affektiver Prozesse zu finden. Heute erscheint das Konzept der Funktionslateralisierung jedoch kaum noch geeignet, um genaue Vorhersagen der nach Hirnschädigungen zu erwartenden emotionalen Verhaltensänderungen zu machen. Dementsprechend wurde der intrahemisphärische Läsionsort in neueren Arbeiten stärker berücksichtigt und die jeweiligen Untersuchungsgegenstände präziser definiert. Neuerdings wurden verschiedene integrative Modelle der Organisation corticaler und subcorticaler Funktionen vorgestellt, die für zukünftige neuropsychologische Untersuchungen der emotionalen Befindlichkeit, affektiven Expressivität und autonomen Aktivierung richtungsweisend sein können.

Läsionen des Temporallappens

Im selben Jahr wie Papez beschrieben **Klüver und Bucy (1937)** ein Verhaltenssyndrom bei Affen, denen der Temporallappen entfernt wurde. Nach bilateralen Läsionen des medialen Temporallappens entwickelten Rhesusaffen eine 'psychische Blindheit', d.h. sie konnten die Bedeutung visuell wahrgenommener Objekte nicht mehr erkennen (visuelle Agnosie). Weiterhin trat eine inadäquate Zahmheit (fehlende Furcht vor angstauslösenden Stimuli) und Hypoemotionalität auf. Darüber hinaus wurden Hypersexualität, Hyperphagie, die Tendenz, alle beweglichen Objekte in den Mund zu stecken ('orale Tendenz'), sowie die Tendenz, sich jedem visuell wahrgenommenen Stimulus zuzuwenden und ihn nach Möglichkeit anzufassen ('Hypermetamorphose'), beobachtet.

Die Tiere zeigten keine Ärger- und Furchtreaktionen mehr, sondern zunehmende Zahmheit. Obwohl die visuellen Funktionen intakt waren, konnten sie Objekte nicht identifizieren. Zudem zeigten sie ein anormales Eß- und Sexualverhalten. Die Läsionen betrafen den temporalen Neocortex und medial liegende Regionen (Hippocampus und Amygdala). Zunächst schrieb man die Veränderungen dem olfaktorischen Cortex und dem fehlenden Hippocampus zu. Heute ist bekannt, daß die Amygdala für viele der resultierenden Verhaltensänderungen wesentlich ist.

Die mangelnde Erregbarkeit durch visuelle Reize und Agnosie läßt sich mit der Annahme einer Diskonnektion von visuellen corticalen und limbischen Regionen erklären (Geschwind, 1965). In der Tat führt bei Rhesusaffen die Durchtrennung der afferenten visuellen Fasern zum medialen temporalen Cortex zu ähnlichen Symptomen (Horel & Misantone, 1974). Auch bei Menschen, deren Hirnläsionen zu einer Deafferenzierung des medialen Temporallappens führten (z.B. durch Infarkte der posterioren cerebralen Arterie), konnten die genannten Symptome beobachtet werden (Bauer, 1982; Habib, 1986). Es kann angenommen werden, daß die mangelnde Erregbarkeit auf die visuelle Deafferenzierung medial temporaler Strukturen zurückzuführen ist. So berichtete der Patient von Bauer (1982) über den Verlust von emotionaler Erregbarkeit durch visuelle Stimuli, beispielsweise eine Verminderung sexueller Reaktionen.

Das im Klüver-Bucy-Syndrom enthaltene Symptom der Hypersexualität und Zahmheit ist möglicherweise auf Läsionen der im anterioren medialen Temporallappen gelegenen Amygdala zurückführbar. Psychochirurgische Eingriffe in der Amygdala bei extrem aggressiven und gewalttätigen Personen ergaben Reduktionen der Aggressivität (Balasubramaniam & Ramamurthi, 1970; Small, Heimburger, Small, Milstein & Moore, 1977; siehe aber auch Jacobson, 1986). Die bei Katzen nach Hypothalamus-Läsionen zu beobachtende pathologische Aggressivität verschwindet, wenn zusätzlich Läsionen in der Amygdala gesetzt werden (Kling & Hutt, 1958; Schreiner & Kling, 1953). Läsionen der Amygdala führen bei Katzen zu deutlicher Steigerung der Sexualität, welche durch weitere hypothalamische Läsionen wieder reduziert wird. Vermutlich besteht durch das Fasersystem der Stria terminalis eine gegenseitige Inhibition von Hypothalamus und Amygdala, so daß diese beiden Hirnregionen bezüglich sexueller Appetenz und Aggressionsneigung als Gegenspieler agieren. Hypersexualität kann jedoch auch nach Läsionen des Septums beobachtet werden (Gorman & Cummings, 1992) und ist eventuell auf eine durch die Läsion verursachte Disinhibition hypothalamischer Areale zurückzuführen.

Abgesehen von mit dem Klüver-Bucy-Syndrom verwandten Phänomenen sind emotionale Veränderungen nach kleineren und unilateralen Läsionen des ventromedialen Temporallappens kaum bekannt. Jedoch existieren vereinzelt Berichte über manische Reaktionen nach Läsionen oder Minderperfusionsen des rechten basalen Temporallappens (Starkstein, Robinson & Price, 1987; Starkstein et al, 1990). Diese Reaktionen sind jedoch offensichtlich von diffusen Vorschädigungen des Gehirns abhängig und treten in der Regel nicht nach singulären temporalen Läsionen, sondern in Kombination mit anderen, beispielsweise frontalen oder das Striatum betreffenden Läsionen auf. Darüberhinaus bestand bei manchen dieser Patienten schon vor Eintritt der Hirnschädigung eine bipolare affektive Störung, so daß die basale temporale Läsion eher als auslösender Faktor der manischen Reaktion gewertet werden kann.

Cinguläre Läsionen

Läsionen der cingulären Region (Area 24 nach Brodmann) sind häufig mit emotionaler Indifferenz, Apathie und möglicherweise auch Akinesie und Mutismus verbunden (Barris & Schuman, 1953; Damasio & Van Hoesen, 1983; Laplane, Degos, Baulac & Gray, 1981). Psychochirurgische Eingriffe, die bei Patienten angewandt wurden, bei denen alle anderen Therapien versagt hatten, haben versucht, sich diese Effekte, insbesondere den Effekt der emotionalen Indifferenz, zu Nutze zu machen. Prospektive Studien über den Verlauf solcher Therapieformen zeigten, daß Cingulotomien (in Abwesenheit wesentlicher Nebenwirkungen) einen bedeutsamen und anhaltenden positiven Effekt auf chronische Schmerzsyndrome (Corkin, 1980; Ortiz, 1973) sowie auch auf depressive und obsessiv-compulsive Syndrome haben können (Bailey, Dowling, Swanton & Davies, 1971; Ballantine, Levy, Dagi & Girjunas, 1977; Ballantine, Bouckoms, Thomas & Giriunas, 1987; Meyer, McLhaney, Martin & McGraw, 1973). Der therapeutische Effekt beruht nicht etwa auf einer Auslöschung des empfundenen Schmerzes oder der sonstigen Symptome, sondern auf der emotionalen Indifferenz gegenüber den störenden Eigenwahrnehmungen und Impulsen. Außerdem scheinen Cingulotomien bei Menschen und anderen Primaten die Entwöhnung von Suchtstoffen zu erleichtern (Foltz & White, 1957; Kanaka & Balasubramaniam, 1978).

Paralimbische frontale Läsionen

Auch bei frontalen Läsionen können emotionale Indifferenz, Apathie, Hypokinesie und Mangel an Initiative die herausragenden Symptome darstellen (Hecaen & Ajuriaguerra, 1956; Kleist, 1934; Lishman, 1968; Penfield & Evans,

1935; Stuss & Benson, 1986), wobei diese Verhaltensänderungen mit depressiven Zuständen ('Pseudodepression'; vgl. Blumer & Benson, 1975) verwechselt werden können. Auch bei Rhesusaffen wurden nach frontalen Läsionen eine reduzierte Kommunikation, sozialer Rückzug und verminderte Aggressivität beobachtet (Butter & Snyder, 1972; .Butter, Snyder & McDonald, 1970). Fokale orbitofrontale Läsionen scheinen beim Menschen entgegengesetzte Effekte zu haben. Viele Fallberichte schildern Patienten mit derartigen Läsionen als euphorisch ('Witzelsucht'), ablenkbar, hyperreaktiv, hyperaktiv, impulsiv und manchmal bzgl. primärer Motive wie Hunger und Sexualität disinhibiert. Diese Disinhibition kann als Verlust normaler hemmender Einflüsse des frontalen Cortex auf den Hypothalamus interpretiert werden (Hecaen & Ajuriaguerra, 1956; .Jarvie, 1954; .Kirschbaum, 1951; .Kleist, 1934). Eine sorgfältige Durchsicht der vielfältigen Fallberichte läßt jedoch Zweifel an der anatomischen Spezifität des 'Orbitalhirnsyndroms' aufkommen. Sehr positive Stimmungslagen können auch als direkte Folge dorsolateraler frontaler Läsionen auftreten (Irlle et al., 1993). Viele Studien an Patienten mit Rupturen der anterioren kommunizierenden Arterie und nachfolgenden Läsionen im ventromedialen Frontallappen haben gezeigt, daß die emotionalen Störungsmuster bei ähnlichen Läsionen sehr uneinheitlich sein können (Damasio, Graff-Radford, Eslinger, Damasio & Kassell, 1985; .Irlle, Wowra, Kunert, Hampl & Kunze, 1992; .Logue, Durward, Pratt, Piercy & Nixon, 1968).

Läsionslateralität

Studien, in denen unilateral hirngeschädigte Personen mittels standardisierter Fragebögen (z.B. MMPI oder Hamilton Depressionsskala) untersucht wurden, haben in der Mehrheit keine erhöhten Häufigkeiten depressiver Reaktionen oder intensivere depressive Reaktionen nach linkshemisphärischen Läsionen gefunden. Einige Studien fanden jedoch erhöhte Prävalenzen nach linkshemisphärischen Läsionen. Die Ergebnisse von Fragebögen sind aber möglicherweise nicht mit den - vielfach direkt nach Eintritt der Schädigung - am Krankenbett gewonnenen klinischen Beobachtungen zu vergleichen. Einerseits können linkshemisphärisch geschädigte und somit häufig aphasische Patienten nicht immer eine adäquate verbale Selbstausskunft geben. Andererseits kann bei rechtshemisphärisch oder frontal geschädigten Patienten eine Reduktion des emotionalen Ausdrucksverhaltens vorliegen, welche die Validität der klinischen Verhaltensbeobachtung beeinträchtigt, da eventuell doch eine adäquate emotionale Befindlichkeit vorliegt (Ross & Rush, 1981). In einer repräsentativen Studie von Patienten mit corticalen Tumoren wurden jedoch keine Hemisphärenunterschiede in der emotionalen Selbsteinschätzung festgestellt. Dagegen führten kombinierte Läsionen von paralimbischen und neocorticalen Assoziationsarealen ungeachtet der Läsionslateralität zu negativen Verstimmungen (Irlle et al., 1993).

Depressive Störungen nach vasculären Läsionen. In den letzten Jahren wurde der Untersuchung emotionaler Störungen nach vasculären Läsionen verstärkt Beachtung geschenkt. Die Literatur verfügt heute über eine Vielzahl von Studien, die eine hohe Prävalenz depressiver Verstimmungen nach vasculären Läsionen, insbesondere Hirninfarkten, nahelegen. Die Ausprägung der depressiven Störung genügt häufig den Kriterien einer 'major depression' (DSM-III-R) (Fedoroff, Starkstein, Parikh, Price & Robinson, 1991). Demnach sollen schwere depressive Reaktionen eher mit links anterior gelegenen corticalen Infarkten (Starkstein & Robinson, 1989; Starkstein, Pearlson, Boston & Robinson, 1987; . Starkstein, Robinson & Price, 1987), wie auch links anterior gelegenen subcorticalen Infarkten (Starkstein, Robinson, Berthier, Parikh & Price, 1988a) assoziiert sein, als mit Infarkten in anderen Hirnregionen. Auch rechts posterior gelegene Infarkte wurden mit schweren depressiven Reaktionen in Verbindung gebracht, während rechts anterior gelegene Infarkte zu der bekannten Indifferenzreaktion (Robinson et al., 1984), oder bei Beteiligung limbischer Regionen sogar zu manischen Reaktionen führen sollen (Robinson, Boston, Starkstein & Price, 1988). Depressive Reaktionen scheinen weitgehend auf Infarkte im Bereich der medialen cerebralen Arterie beschränkt (Starkstein, Robinson, Berthier & Price, 1988b) und erreichen ihren Häufigkeits- und Schweregipfel erst 6 Monate bis 2 Jahre nach Eintritt der Schädigung (Robinson & Price, 1982; Starkstein & Robinson, 1989).

Literaturangaben in:

Peper, M., & Irlle, E. (1997). Die Neuropsychologie der Emotionen. In H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*. Enzyklopädie der Psychologie, Band C/II/5, S. 741-896. Göttingen: Hogrefe.

16 Lern- und Gedächtnisfunktionen

Wiederholung. Lernen ist der Prozeß, durch den Tiere Wissen über ihre Umwelt erwerben; Gedächtnis bezeichnet das Behalten dieses Wissens über einen längeren Zeitraum. Untersuchungen u.a. mit hirngeschädigten Personen belegen, daß zwei globale Formen des Lernens zu unterscheiden sind: Explizites und implizites Lernen. Diese Funktionen stehen in Beziehung zu unterschiedlichen Hirnstrukturen. Bereits Lashley (1915) versuchte, anhand von Läsionsstudien die Lokalisation von Gedächtnisspuren aufzufindig zu machen (vgl. sein Gesetz der Massenwirkung: je mehr Hirnsubstanz entfernt wurde, umso stärker waren die Einbußen). Er schlußfolgerte 1950, daß es nicht möglich sei, eine Gedächtnisspur im Cortex zu lokalisieren: das Engramm sei in der gesamten Region repräsentiert.

Die vielfache exzitatorische oder inhibitorische Verschaltung von Neuronen ist bereits früh erkannt worden. **Seit D.O. Hebb wird die neurale Grundlage von Gedächtnisprozessen in Schleifensystemen von Neuronen gesehen.** Hebb betrachtete jedes mentale Ereignis als Aktivitätsstrom in neuronalen Schleifen. Die Synapsen einer bestimmten Bahn sind durch ein Netzwerk funktionell miteinander verbunden, welches in der Lage ist, seine Aktivität auch nach Beendigung der Stimulation aufrecht zu erhalten. Nach dieser Ansicht müssen Zellansammlungen immer wieder aktiviert werden, um funktionelle Veränderungen der synaptischen Weiterleitung und schließlich strukturelle Veränderungen zu erreichen. Nach Hebb kommt das **KZG** durch die Reflektion eines Reizes in geschlossenen Schleifen von Zellansammlungen zustande. Das **LZG** ist in einer strukturellen Veränderung der synaptischen Kontakte begründet, die zwecks Konsolidierung eine Zeitlang ungestört sein müsse.

Noch nach 30 Jahren gilt Hebbs Theorie als bester Ansatz, psychologische Aspekte des Gedächtnisses und neurowissenschaftliche Ergebnisse miteinander zu verbinden. Eine Präzisierung der postulierten Schleifensysteme erfolgte in der Folgezeit, so etwa durch Goddard und Mitarbeiter, die eine elektrische Stimulation eines Hippocampus-Neurons vornahm, und auf diese Weise eine kurz oder länger anhaltende Veränderung der synaptischen Transmission hervorriefen (KZG: posttetanische Potentierung, d.h. eine kurzzeitige Erhöhung der Feuerrate, die nach etwa 15 min nachließ; LZG: bleibende Erhöhung der Feuerrate). Traditionell wird in kognitiven Theorien heute ein

- **sensorischer Speicher** (einige Zehntelsekunden) unterschieden:
- ein **Kurzzeitspeicher** (Informationen liegen hier bereits in kodierter Form vor; einige Sekunden bis Minuten), in dem die Information durch Wiederholung ("maintenance rehearsal, integrative rehearsal") gehalten wird, sowie
- ein **Langzeitgedächtnis**, in dem Spuren von Erfahrungen dauerhaft abgelegt werden (Proteinsynthese).

Konzeptuell wird ein **episodisches Gedächtnis** und ein **semantisches Gedächtnis** unterschieden; letzteres soll in ein **deklaratives Gedächtnis** (Wissen bzgl. Tatsachen und Objekte) und ein **prozedurales Gedächtnis** (gewußt wie; Art und Weise, wie kognitive und motorische Aufgaben ausgeführt werden) unterteilbar sein. Aus Untersuchungen am hirngeschädigten Menschen (vgl. Veranstaltungen zur Klin. Neuropsychologie) sind zahlreiche Störungen des Gedächtnisses bekannt. Wesentliche Bilder von Gedächtnisstörungen sind:

- **Retrograde Amnesie** (oft durch schwere Hirncontusion, bedingt; Beeinträchtigung des G. für Ereignisse vor dem Unfall; Altgedächtnis häufig intakt)
- **Anterograde Amnesie:** neue Information wird nicht mehr aufgenommen (vgl. auch Korsakoff-Syndrom Schädigung des Thalamus durch akuten Vitamin-B Mangel, z.B. bei schwerer Alkoholabhängigkeit; Vitamingabe hält diesen Prozess auf, macht ihn aber nicht rückgängig)
- **Transiente globale Amnesie:** plötzlich eintretende sowohl retro- als auch anterograde Amnesie (ohne erkennbare Ursache; häufig jedoch vasculäre Veränderungen des Versorgungsgebietes der posterioren cerebralen Arterie).

Aus zahlreichen Läsionsstudien geht hervor, daß - neben frontalen, temporalen und parietalen Läsionen - vor allem auch **uni- und bilaterale Schädigungen des Hippocampus wesentliche Störungen von Gedächtnisfunktionen** hervorrufen können. Auf die Funktionen und Neuroanatomie des Hippocampus soll im folgenden ausführlicher eingegangen werden.

16.1. Das hippocampale Gedächtnissystem

Der Hippocampus erhält Informationen von ganz unterschiedlichen corticalen Arealen, die durch die große Zahl von Synapsen und Dendriten in Verbindung gebracht werden können. Man nimmt an, daß die Verbindungen über einen kompetitiven Lernmechanismus codiert werden. Wichtig ist aber auch, daß es nicht nur vom Hippocampus zum Neocortex, sondern auch in gegenläufiger Richtung Projektionen gibt.

Einerseits scheint der Langzeitspeicher nicht mit dem Hippocampus identisch zu sein. Andererseits hat sich herausgestellt, daß die Intaktheit des Hippocampus für die Speicherung spezieller Informationen (deklaratives Wissen) von Bedeutung ist. Aufgrund mehrerer Untersuchungen kam man zu dem Schluß, daß der Hippocampus darauf spezialisiert ist, Informationen zu codieren. Durch die reziproken Verbindungen des Hippocampus über das Subiculum und den entorhinalen Cortex mit dem parahippocampalen Gyrus und letztlich mit dem Neocortex nimmt man an, daß der **Hippocampus Einfluß auf das Langzeitgedächtnis** ausübt. Es wird angenommen, daß gleichzeitig sowohl neocorticale Neurone mit einer Anzahl von Afferenzen, als auch hippocampale Efferenzen aktiviert sind. Die Efferenzen des Hippocampus modifizieren die Afferenzen des Neocortex (Theorie der Rückprojektion). Bei der nächsten Aktivierung kommt es zu einer verbesserten Antwort der Afferenzen des Neocortex. Dieser neocorticale Lernmechanismus ist vergleichbar mit dem **"Hebb-Mechanismus"**. Die Funktion des Hippocampus bei der Rückprojektion ist es demnach, auf einer "früheren Ebene" verschiedene Informationen zusammenzubringen, damit diese auf höherer Ebene bei einer späteren Verarbeitung genutzt werden können. **Dieses Prinzip einer diencephal-hippocampal-neocortical organisierten Schleife ist möglicherweise die neuronale Grundlage deklarativer Gedächtnisvorgänge.**

Neuroanatomie

Der Hippocampus ist eine große C-förmige Struktur, die einen Teil der medialen Wand der Endhirnhemisphären bildet. Er ist Teil des "limbischen Systems": Hippocampus, Gyrus parahippocampalis und Gyrus cinguli bilden zusammen den Lobus limbicus. Da verschiedene Teilstrukturen unterschieden werden können, wird auch von der Hippocampusformation gesprochen. Die Hippocampusformation bildet den archipalialen Anteil der Endhirnhemisphäre; sie ist aus einem relativ einfachen 3-schichtigen Allocortex aufgebaut. Der Hippocampus läßt sich morphologisch in drei Abschnitte, den prä-, den supra-, und den retrokommissuralen Hippocampus, untergliedern. Diese Bezeichnungen beziehen sich auf die Lage des Hippocampus zum Corpus callosum.

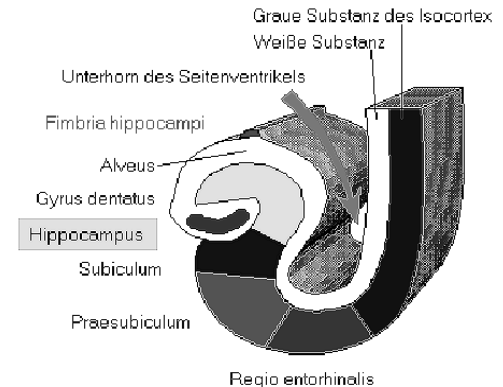


Abb. 97. Aufbau des Hippocampus (aus: Neurotutor II).

- Der **präkommissurale Hippocampus** ist eine vertikale Struktur im caudalen Anteil der Area subcallosa, rostral vom Septum verum.
- Der **suprakommissurale Hippocampus** ist das Indusium griseum (über dem Balken liegend), in dem zwei dünne Faserbündel, die Striae longitudinales medialis und lateralis liegen.
- Der **retrokommissurale Hippocampus** ist gut entwickelt und bildet den größten Teil der Hippocampusformation. Sein am weitesten rostral gelegener Abschnitt faltet sich nach dorsal zurück, und bildet eine rundliche Anschwellung an der medialen Oberfläche der Hemisphäre, die als Uncus (Haken) bekannt ist. Auf der ventrikulären Seite ist es stark vergrößert und in eine Reihe einzelner Lobuli gegliedert, die Digitationes hippocampi. **Der retrokommissurale Hippocampus ist in drei longitudinale Strukturen untergliedert:**

Fascia dentata

- gezahntes Erscheinungsbild der Oberfläche
- enthält eine Körnerschicht aus kleinen Neuronen (Granulazellenschicht)

Cornu ammonis

- große Pyramidenzellen
- besteht aus 4 Felder (nach Lorente de No): CA1 (es grenzt an das Subiculum), CA2, CA3, CA4 (bei der Hilus der Fascia dentata)

Subiculum

- große Pyramidenzellen
- besteht aus Juxtallocortex/Mesocortex mit 4 bis 5 Schichten;
- das Subiculum ist durch das Prä- und Parasubiculum vom entorhinalen Cortex abgegrenzt.

Intrinsische Verbindungen des Hippocampus

Die Hauptinformation in dieser Struktur erfolgt über einen **trisynaptischen Leitungsbogen**. Er beginnt mit einer Projektion von der Area entorhinalis zur Fascia dentata (**temporoammonische oder perforierende Bahn**), wird dann zum Feld CA3 des Ammonshorns umgeschaltet (die Axone der Körnerzellen des Gyrus dentatus: **Moosfasersystem**; topographische Projektion auf die Pyramidenzellen der CA3 Region), und verläuft schließlich weiter zum Feld CA1 (**Schaffer Kollaterale**): die Axone von Pyramidenzellen der CA3 Region senden Kollaterale). Eine Projektion von CA1, die in der Area entorhinalis endet, schließt den Schaltkreis. Es wird durch eine indirekte Projektion erweitert, die im subiculären Komplex umgeschaltet wird.

Afferenzen zum Hippocampus

Extrinsische Zuflüsse stammen:

1. aus verschiedenen corticalen Gebieten, dem
 - hinteren orbitofrontalen (Area 12, 13)
 - infralimbischen (Area 25)
 - insulären
 - cingulären (Area 23, 24) Cortex;
 - der Rinde des Temporalpols (Area 38) u.a.
2. Die meisten corticohippocampalen Fasern enden in der Area entorhinalis.
3. aus dem Amygdalakomplex
 - der basolaterale Amygdalakern projiziert auf den entorhinalen Cortex, und entsendet Fasern zum Subiculum
 - Projektionen von den corticalen und medialen Amygdalakernen zum entorhinalen Cortex.
4. aus dem medialen septal-diagonalen Bandkomplex
 - vom Nucleus septi medialis (teilweise cholinerg; bis zur CA3 Region; über diese Bahn wird der hippocampale Theta-Rhythmus generiert, der bei Orientierung und Aufgeben "alter" Verhaltensweisen auftritt)
 - vom Kern des diagonalen Bands;
5. aus dem Thalamus
 - Die Projektion bildet einen Teil des Papez-Leitungsbogens.
6. aus der supramammillären Region
 - über den Fornix zur Fascia dentata und der CA3 Region.
7. aus den mesencephalen Rafeukernen und dem Locus coeruleus (über den Fornix)
 - noradrenerge Fasern von dem Locus coeruleus
 - serotoninerge Fasern von den mesencephalen Rapheukernen (Nuc. raphes dorsalis, Nuc. centralis superior).

Efferenzen des Hippocampus

Die Efferenzen des Hippocampus lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

1. Efferenzen vom Cornu ammonis
 - Die präkommissuralen Fornixfasern enden sich im Nuc. septi lateralis.
2. Zuflüsse aus dem Subiculum zum präkommissuralen Fornix
 - Die präkommissuralen Fornixfasern verteilen sich auf den Nuc. septi lateralis, den Nuc. accumbens, den Nuc. olfactorius anterior, den postkommissuralen Hippocampus, die mediale Anteile des frontalen Cortex und den Gyrus rectus.
3. Ausgänge aus dem Subiculum zum postkommissuralen Fornix
 - Die meisten dieser Fasern enden am Corpus mamillare
 - einige von ihnen im Nuc. anterior thalami, im Interstitialkern der Stria terminalis, und in der zellfreien kapsulären Zone um den Nuc. hypothalamicus ventromedialis.
4. "nichtfornikale" Efferenzen
 - Fasern aus dem Subiculumkomplex zum entorhinalen Cortex (doppelläufig, topographisch organisiert)
 - Projektionen zum unteren cingulären (Area 23), und zum retrosplenialen (Area 29, 30) Cortex
 - zur Amygdala.

16.2 Fronto-striatale Beiträge zu Lern- und Gedächtnisfunktionen

Frontalcortex und Basalganglien: noch nicht ausgearbeitet, siehe aber Kap. „Basalganglien“.

16.3 Cerebelläre Beiträge zum assoziativen Lernen

Die Neuroanatomie des Cerebellums wurde bereits in einem früheren Abschnitt behandelt. Zahlreiche Arbeiten belegen, daß dem Cerebellum eine wichtige Rolle beim assoziativen Bewegungsklernen, Konditionierung von Schutzreflexen, Habituation des Schreckreflexes ("Startle"), Konditionierung kardiovaskulärer Reaktionen (z.B. Brooks u. Thach, 1981). Selbst bei Tieren, denen man Cortex u./o. Cerebrum entfernt hatte, konnten diskrete Reaktionen (z.B. Lidschlußreflexe) konditioniert werden (z.B. Norman, Buchwald u. Villablanca, 1977; Oakley u. Russel, 1977)

Thompson und Mitarbeiter (1986) leiteten aus ihren Läsions- und Mikrostimulationsstudien sowie elektrophysiologischen Registrierungen ein Modell der subthalamischen Organisation der klassischen Konditionierung von motorischen Reaktionen ab. Er untersuchte hierzu z.B. bei Kaninchen den klassisch konditionierten Lidschlagreflex, d.h. das Erlernen und Behalten nach aversiver Stimulation durch einen kornealen Luftstoß. Aus Läsions- und Mikrostimulationsstudien und elektrophysiologischen Registrierungen wurde ein Modell der subthalamischen Organisation der klassischen Konditionierung von motorischen Reaktionen abgeleitet. Es wurde versucht, in diesem "Modellsystem" die Verhaltensanpassung mit bekannten Schaltkreisen im Gehirn zu verbinden, wobei sich zeigte, daß das Kleinhirn sowohl für das Erlernen als auch Erinnern spezifischer konditionierter Reaktionen auf aversive Ereignisse eine wichtige Position einnimmt.

Nach Thompson und Mitarb. führen Läsionen des Nuc. interpositus zur Löschung sowohl der konditionierten als auch der unkonditionierten Reaktionen. Der Gedächtnisverlust ist nur für diese gelernte Assoziation spezifisch und, falls die Konditionierung nur bei einem Auge durchgeführt wurde, so auch nur für dieses. Folglich kann das Kaninchen immer noch auf den Luftstoß reagieren, den Ton hören und die konditionierte Reaktion mit dem anderen Auge lernen; die Reaktion des ersten Auges ist aber nicht erneut erlernbar. Die erlernte Verhaltensreaktion kann anhand der Entladungsfrequenz von spezifischen Cerebellum-Neuronen vorhergesagt werden.

Modell des assoziativen Lernens nach Thompson

Wie ist nun der komplette Schaltkreis für das Erlernen und Speichern der o.a. einfach konditionierten Reaktion aufgebaut? Er ist in bestimmten Zellkernen in und um das Kleinhirn herum zu finden. Bei komplexeren Konditionierungen (z.B. wenn das Kaninchen lernt, daß zwischen Ton und Luftstoß eine zeitliche Verzögerung liegt) sind auch Schaltkreise im Hippocampus einbezogen (Thompson et al., 1976; McCormick u. Thompson, 1984; Thompson 1986, 1988).

1. Der konditionierte Stimulus (z.B. ein akustischer Reiz) wird durch auditorische Projektionen über die Nuclei pontis an den Nuc. interpositus vermittelt.
2. Das Moosfasersystem verbindet den N. interpositus über Parallelfasern mit der Kleinhirnrinde.
3. Die unkonditionierte aversive Reizung (der Luftstoß) wird durch somatosensorische Bahnen zum dorsalen akzessorischen Teil des Nucleus olivaris interior und durch dessen aufsteigende Verbindungen zum zerebellären Cortex weitergeleitet.
4. Die konditionierte Reaktion (Lidschluß) soll durch Projektionen des N. interpositus zum Nucleus ruber vermittelt werden, der wiederum über den 6. und 7. kranialen Nuc. mit motorischen Neuronen verbunden ist.

Erläuterungen:

- **N. cochlearis ventralis:** einer der Endkerne der Radix cochlearis des VIII. Hirnnerven am Boden der Rautengrube (vergl. Hörbahn!)
- **N. pontis:** eine Kerngruppe im ventralen Bereich der Brücke; Schaltstationen der Großhirn-Brücke-Kleinhirn-Bahnen
- **N. interpositus:** entspr. Nuclei interpositii posterior/anterior, entspr. N. globosus + N. emboliformis
- **N. ruber:** Kern der Mittelhirnhaube (s. extrapyramidales System)
- **N. olivaris:** Kern unter der Olive der Medulla oblongata mit Verbindung zum Rückenmark und Kleinhirn

Parietallappen und Gedächtnis (noch nicht weiter bearbeitet)

Aufgrund von Untersuchungen an Patienten mit einseitigen Parietallappenschädigungen wurde deutlich, daß vor allem der linksseitige parietale Cortex eine wichtige Rolle bei der Speicherung von Information im Kurzzeitgedächtnis spielt. Abhängig von der Art des Stimulusmaterials (visuell/ verbal) kann es zu unterschiedlichen Defekten im Kurzzeitgedächtnis kommen. Wichtig ist hier vor allem, daß Kurzzeit- und Langzeitdefizite nicht gemeinsam vorkommen müssen. Daraus folgt, daß das Kurzzeit- und das Langzeitgedächtnis parallele Prozesse beinhaltet und daß das Material getrennt in unterschiedlichen Gedächtnissystemen gespeichert wird.

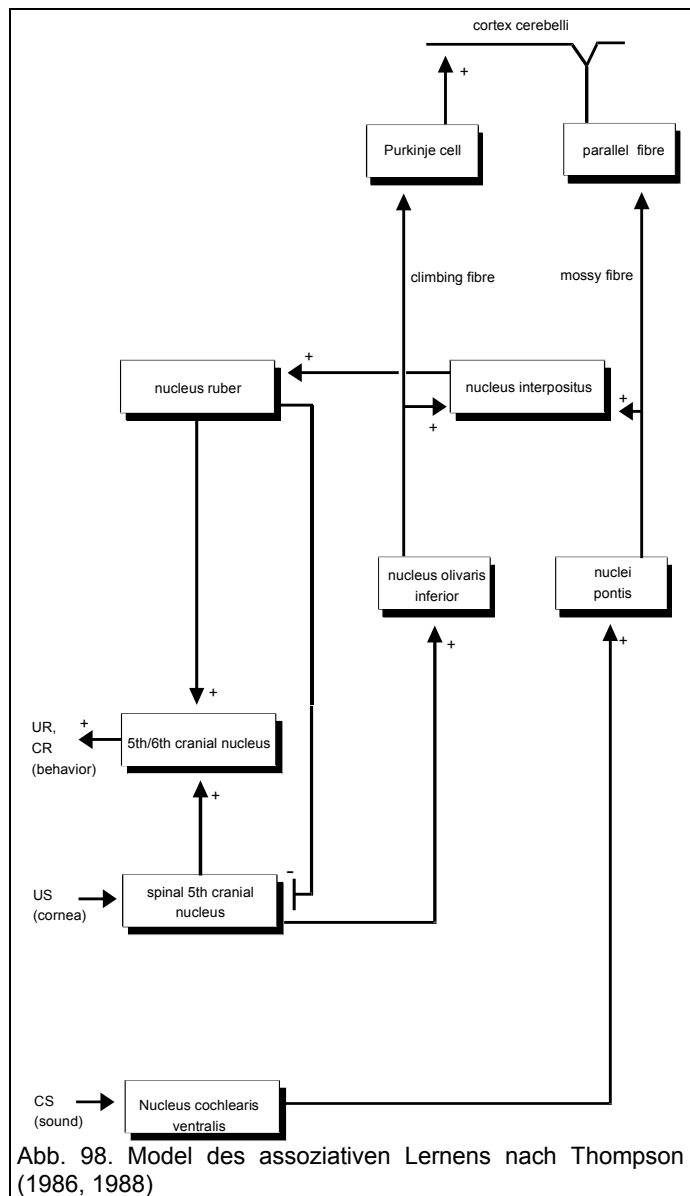


Abb. 98. Model des assoziativen Lernens nach Thompson (1986, 1988)

17 Neurobiologie der Sprache und non-verbale Kommunikation

Zusammenfassung (vgl. Calabrese, 1996): Sprache ist als distinkte Form der Kommunikation wesentlich höher entwickelt als bei irgendeiner anderen Spezies. Die Fähigkeit zum Spracherwerb scheint angeboren zu sein., eine Vermutung, die N. Chomsky veranlaßte, eine universelle Grammatik anzunehmen, die durch die Struktur des Gehirn determiniert sei. Wernicke fand im letzten Jahrhundert, daß linkstemporale Schädigungen Störungen des Sprachverständnisses auslösen können. Broca fand, daß links-frontale Schädigungen Beeinträchtigungen der Sprachproduktion zur Folge haben. Auf dieser Grundlage formulierte Wernicke und später Geschwind die Modellvorstellung, daß Sprache in einer Serie von Schritten in diskreten Regionen des Gehirns verarbeitet werde. Andere sprachliche Funktionen, z.B. nonverbale Vokalisationen, Prosodie, Lesen und Schreiben stehen jeweils ebenfalls in Beziehung mit spezifischen Arealen des Gehirns.

1. Verbal-sprachliche Kommunikation

Sprache ist das wichtigste menschliche Kommunikationsmedium, mithilfe dessen die Übermittlung von Information (Konzepte/Begriffe) möglich wird. Sprachfunktionen unterstützen die Einordnung der Umwelt in Kategorien, Auch abstrakte begriffliche Strukturen werden mittels Zeichen mitteilbar. unabhängig von raum-zeitlichen Dimensionen werden Mitteilungen möglich. Gedankliche Prozesse mit höherer Abstraktheit und Komplexität werden möglich.

Linguistische Konzepte

1. Konzeptualisierung (nichtsprachliche Repräsentationen und Begriffe)
2. Formulierungsapparat/Lexikon (sprachliche Repräsentationen)
3. Artikulationsapparat (motorische Impulsmuster)

Komponenten einer Lautsprache

- **Phoneme:** die kleinsten bedeutungsunterscheidenden Lauteinheiten, aus denen durch Aneinanderfügen in einer bestimmten Reihenfolge Morpheme gebildet werden
- **Morpheme:** die kleinsten bedeutungstragenden Einheiten, durch deren Kombination man Wörter bildet
- **Syntax:** Die zulässigen Kombinationen von Wörtern zu Konstituenten und Sätzen (umgangssprachlich "Grammatik" genannt)
- **Lexikon:** Die Sammlung aller Wörter einer Sprache. Jeder lexikalische Eintrag enthält alle Informationen über morphologische und syntaktische Besonderheiten, aber nicht das begriffliche Wissen.
- **Semantik:** Die Bedeutungen, die mit allen lexikalischen Einheiten und allen Sätzen verknüpft sind
- **Prosodie:** Die Betonungsmuster und Tonhöhenverläufe, mit denen sich die wörtliche Bedeutung der Worte und Sätze modifizieren läßt (s. unten)
- **Diskurs:** Das Verbinden von Worten zu einem gesprochenen Text
- **Lexikalisches Item** = Lemma (Semantik + Syntax) + Form (Morphologie + Phonologie)

Physiologie des Sprechens

- **Phonation** (Stimmlage, Tonhöhe): Stimmgebung im Kehlkopf (Ring-, Schild-, und Stellknorpel); Innervation über den N. vagus. Hohe Genauigkeit und hohe Lautstärke (bis 100 dB)
- **Artikulation** (Umlaute, Konsonanten); beruht auf der Anregung des Ansatzrohrs (Nasen-Rachen-Raum).
- **Vokale:** Stimmhafte Anregung des Ansatzrohrs mit Ausbildung von Formanten (o: 400-700 Hz; i: 200-400 Hz + 1900-2100, 3000-3200 Hz).
- **Konsonanten:** Reibe- und Explosionslaute; nasale Laute.

Periphere Sprechstörungen:

1. **Lähmung der Kehlkopfmuskulatur:**
Recurrenslähmung führt zu Heiserkeit
Doppelseitige Recurrenslähmung führt zu Aphonie, Flüstern ist möglich
2. **Affektion der motorischen Hirnnervenkerne**
führt zu Lähmungen der Zunge oder Rachenmuskulatur, mit Artikulationsstörung.
3. **Motorische Aphasie.**

Hypothesen zur neuronalen Repräsentation von Sprache

1. **Lokalisationistische Sichtweise:** einzelnen Hirnarealen lassen sich bestimmten Sprachfunktionen zuordnen (z.B. Broca, Wernicke).
2. **holistische Sichtweise:** Sprache ist ein dynamischer Prozeß, der aus einer integrierten Funktion des gesamten Gehirns abzuleiten ist. Je komplexer die Funktion, umso größer die Anzahl beteiligter Regionen und Strukturen im Gehirn (Huglings-Jackson, Marie, Freud, Head).
3. **heutige Sicht:** Hemisphärendominanz, Sprachzentrum in der linken Hemisphäre; jedoch auch die andere Hemisphäre besitzt Sprachkompetenzen; subcorticale Regionen sind an Sprachproduktion beteiligt.

Moderne Untersuchungsverfahren zur Erforschung von Sprachfunktionen

Elektrische Stimulation während OP; Positronen-Emissions-Tomographie, Kerspintomographie, Läsionsstudien mit Lokalisation der Läsion im CT oder postmortale Sektion. Störungen nach Läsionen oder unter experimentellen Bedingungen vermitteln Hinweise auf sprachlich relevante Strukturen und Prozesse, die bei der Sprachverarbeitung ablaufen.

Neuropsychologische Theorien

1. Annahme von neuronalen Systemen, die für den nichtsprachlichen Austausch zwischen Organismus und Umgebung verantwortlich sind (nichtsprachliche, nach Kategorien geordnete Repräsentationen in der rechten und linken Hemisphäre). Diese Repräsentation von Begriffen und Konzepten stellt man sich in Form eines "Protokolls" neuronaler Aktivität vor, das während der Beschäftigung mit z.B. einem bestimmten Objekt in sensorischen und motorischen Arealen entsteht (Muster synaptischer Verbindungen)
2. Neurale Systeme, die Phoneme, Phonemkombinationen und syntaktische Regeln repräsentieren und Wortformen und -folgen sowohl bilden als auch analysieren können (linke Hemisphäre)
3. Neurale Systeme, die zwischen den ersten beiden Systemen vermitteln (Mediationssysteme; linke Hemisphäre)

(Aphasien hier nicht ausgearbeitet, siehe auch Veranstaltungen zur Klinischen Neuropsychologie)

2. Non-verbale Kommunikation: visueller und akustischer Kanal

2.1 Visuelle Informationen

2.1.1 Die neuronalen Mechanismen der Wahrnehmung visueller Signale

Experimente mit Primaten belegen, daß **Zellen des temporalen visuellen Assoziationscortex eine Spezifität für Gesichtsreize** aufweisen (Baylis, Rolls & Leonard, 1985; Gross, 1992; Gross, Rocha-Miranda & Bender, 1972; Perrett & Rolls, 1983; Perrett et al., 1985; Rolls, 1992).

- Dabei wurden Neurone, die auf **Gesichtsreize** stärker, d.h. selektiv reagierten, bevorzugt im **inferioren temporalen Cortex** gefunden. Die Selektivität dieser Neurone blieb trotz Änderung von Farbe, Größe und Kontrast der Reize erhalten.
- Einzelne Neurone scheinen eine **Selektivität für die Orientierung des Gesichts, die Blickrichtung, die Identität oder einzelne Gesichtsmerkmale** aufzuweisen (Perrett et al., 1985). Baylis und Mitarbeiter (1985) beobachteten, daß gesichtssensible Zellen im **superioren temporalen Cortex** keine **absolute** Spezifität für Gesichter aufwiesen, sondern auf verschiedene Gesichter unterschiedlich reagierten.

Eine Selektivität für den **emotionalen Gehalt** von Gesichtern wurde von Hasselmo, Rolls und Baylis (1989) nachgewiesen. Sie fanden eine Population von Neuronen im **inferioren temporalen Gyrus** (Area TE), die eine **Sensibilität für Gesichtsausdrücke unabhängig von der Identität** zeigte. Eine andere Population im **superioren temporalen Gyrus** hingegen wies unabhängig vom Gesichtsausdruck eine **Sensibilität für die Identität** auf. Die auf Emotionsausdrücke und mimische Gesichtsbewegungen selektiv reagierenden Zellen lagen in der Nachbarschaft solcher Neurone, die auch auf die Blickrichtung oder bewegliche visuelle Stimuli sensibel reagierten.

Die Selektivität der inferior und superior temporalen Zellverbände für Gesichtsreize ist allerdings nur **relativ**, da diese Zellen auch auf andere visuelle Reize reagieren. Die Bedeutung dieser neurobiologischen Befunde für eine neuropsychologische Theorie der Verarbeitung von Gesichtern bleibt auch deshalb unklar, als bei Affen das Wiedererkennen von Gesichtern durch Läsionen der gesichtssensiblen Areale im superioren temporalen Cortex **nicht** beeinflusst wird. Weiterhin stimmt der angenommene Läsionsloкус, der beim Menschen zu prosopagnostischen Symptomen führen soll (bilaterale ventromediale occipito-temporale Läsionen) nicht mit den genannten tierexperimentellen Befunden überein (vgl. Gross, 1992).

Auf Gesichtsreize reagierende Zellen lassen sich auch in anderen, meist monosynaptisch mit dem inferioren temporalen Cortex verbundenen Regionen nachweisen (Gross, 1992). Dazu gehören neben dem genannten **superioren temporalen (polysensorischen) Cortex** auch der **basale Nuc. der Amygdala** (Rolls, 1984), welcher visuelle Afferenzen des temporalen visuellen Cortex erhält (Mishkin, 1982) sowie der **Gyrus arcuatus im ventrolateralen frontalen Cortex** (Pigarev, Rizzolatti & Scandolara, 1979).

Eine neuere Übersichtsarbeit von Amaral, Price, Pitkänen und Carmichael (1992) beschreibt ein Schleifensystem, welches visuelle Assoziationsareale über die Amygdala reziprok miteinander verschaltet. Die Information wird demnach zunächst in primären und sekundären visuellen Assoziationsarealen sowie inferior temporalen Regionen verarbeitet und von dort an den lateralen Nuc. der Amygdala weitergeleitet. Auch der superiore und mediale temporale Cortex sendet Afferenzen zum lateralen Nuc. Innerhalb der Amygdala wird das visuelle Schleifensystem durch intrinsische Verbindungen vom lateralen zum basalen Nuc. geschlossen. Der basale Nuc. sendet schließlich amygdalocorticale Bahnen zurück an sämtliche Ebenen des visuellen Systems. Möglicherweise stellt dieser Mechanismus eine Grundlage für die emotional-motivationale Einfärbung visueller Information und für komplexe visuell-emotionale Lernprozesse dar.

2.1.2 Die neurale Kontrolle des mimischen Ausdrucksverhaltens

Die neurale Kontrolle der Gesichtsmuskulatur legt die Annahme einer Dissoziation der **spontanen** und **willkürlichen** Expressivität nahe. **Intendierte Ausdrücke** werden durch neocorticale Strukturen, den facialis Nuc. und das pyramidale System kontrolliert. Dagegen resultiert **spontanes Ausdrucksverhalten** möglicherweise aus limbischer, möglicherweise auch frontaler Aktivierung, vermittelt durch extrapyramidale Projektionen und eine bilaterale Innervation der Gesichtsmuskulatur (siehe dazu auch Rinn, 1984; Ploog, 1989). Insgesamt lassen sich folgende neurale Dimensionen des (willkürlichen vs. spontanen) Ausdrucksverhaltens identifizieren:

1. Ursprung der neuronalen Impulse (präzentraler Gyrus vs. Thalamus und/oder Globus Pallidus)

2. Direktheit der neuralen Verschaltung (monosynaptisch vs. multisynaptisch)
3. Art der Verteilung durch vermittelnde Strukturen (singuläre vs. komplexe neurale Systeme)
4. Verlauf der Projektionen (pyramidales vs. extrapyramidales System) (Borod, im Druck; Borod & Koff, 1984; van Gelder & van Gelder, 1990).

2.2 Vokales Ausdrucksverhalten

Prosodische Merkmale sprachlicher Äußerungen sind Gegenstand zahlreicher neurolinguistischer und neuropsychologischer Arbeiten. Nach Monrad-Krohn (1947) ist die "Prosodie", die Intonation eines gesprochenen Satzes, anhand folgender Dimensionen zu charakterisieren:

(a) der linguistischen Dimension, die in der "intrinsic Prosodie", etwa der Intonation eines Fragesatzes, oder in der "intellektuellen Prosodie", der Wortbetonung, zum Ausdruck kommt, und (b) der emotionalen Dimension. Die Prosodie kann anhand akustischer Merkmale (z.B. Dauer, Amplitude, Grundfrequenz) sowie deren perzeptuelle Korrelate (Geschwindigkeit, Zeitverlauf, Lautstärke und Tonhöhe) beschrieben werden (Lehiste, 1979). Eine Störung der Sprachmelodie wurde entsprechend als "Dys-", bzw. "Aprosodie" gekennzeichnet.

2.2.1 Die neuralen Mechanismen der Wahrnehmung akustischer nonverbaler Signale

Die neurobiologische Forschung zur den neuralen Grundlagen der Verarbeitung vokaler emotionaler Reize (für Sammelreferate siehe etwa Müller-Preuss, 1988; Newman, 1988; Panksepp, 1991; Ploog, 1981) haben gezeigt, daß für die Verarbeitung der verschiedenen Aspekte akustischer Signale unterschiedliche Komponenten des auditorischen Systems (vgl. Kapitel xx) zuständig sind.

So waren Versuchstiere auch nach **bilateralen Läsionen des primären auditorischen Cortex** in der Lage, **komplexe vokale Reize** zu unterscheiden (z.B. Heffner, 1978). **Läsionen des insulären Cortex** führten beispielsweise zu einer **deutlichen Beeinträchtigung der zeitlichen Auflösung**, während bestimmte **temporale Läsionen Defizite des harmonischen Diskriminationsvermögens** auslösten (Colavita et al., 1974; Cornwell, 1967; Kelly, 1979). Auch Teile des anterioren limbischen Cortex sollen an der auditorischen Verarbeitung beteiligt sein (Müller-Preuss, 1988).

Elektrophysiologische Ableitungen im Bereich des **posterioren dorsalen Thalamus** zeigten eine **hohe Selektivität für emotionale Vokalisationen** (Isolationsrufe von Jungtieren). Die Neuronen im auditorischen Cortex und Thalamus reagierten dabei bevorzugt auf externe Reize, weniger jedoch auf selbst initiierte Rufe. Auf der Ebene des Mittelhirns reagierten die Neurone des inferioren Colliculus dagegen auf beide Reizarten (Müller-Preuss & Ploog, 1981; Ploog, 1981). **Diese Fähigkeit zur selektiven Verarbeitung externaler und internaler vokaler Signale stellt eine wesentliche Grundlage der emotionalen Kommunikation dar (vgl. Ploog, 1992).**

Eine wichtige thalamische Ausgangsstation, die den temporalen Cortex mit emotional-vokaler Information versorgt, ist die posteriore dorsale Region des Corpus geniculatum mediale (z.B. Buchwald et al., 1988). Im Bereich des Temporallappens scheint die Amygdala auf die Verarbeitung akustischer emotionaler Information spezialisiert zu sein. Innerhalb der Amygdala sollen bei Affen die durch auditorische Reize hervorgerufenen Potentiale wesentlich breiter repräsentiert sein als die visuell evozierten Potentiale (Lloyd & Kling, 1988; Perryman et al., 1987). Die Stärke der in der Amygdala registrierten Reaktion hängt von der emotionalen Relevanz des Signals, von der Bewegungsfreiheit des Tiers und von der Intaktheit der inferioren temporalen Strukturen ab (Lloyd & Kling, 1988).

2.2.2 Die neuralen Mechanismen des stimmlichen Ausdrucksverhaltens

Aufgrund der Komplexität der neuralen Organisation der Stimmgebung (zusammenfassend Scherer und Wallbott, 1990) ist es nicht verwunderlich, daß Störungen der emotionalen Vokalisation durch Läsionen oder Dysfunktionen zahlreicher unterschiedlicher Hirnregionen ausgelöst werden können. Neben neocorticalen Regionen sind nach Kent und Rosenbek (1982) insbesondere Kleinhirn und Thalamus für Vokalisationen von Bedeutung. Das **Kleinhirn** und dessen contralaterale cerebellocerebrale Verbindungen sollen zur **Integration prosodischer und segmental-phonetischer Sprachkomponenten** beitragen. Der **Thalamus** und dessen ipsilaterale thalamocorticale Verbindungen sollen **affektiv-motivationale Informationen** vermitteln. Die Defizite von Parkinson-Patienten bei der emotionalen und nicht-emotionalen Stimmgebung weisen auf die Bedeutung **bilateraler mesocorticaler Strukturen** hin. Diese sollen insbesondere auf die Schädigung dopaminergischer Verbindungen zum anterioren Gyrus cinguli zurückführbar sein (Blonder et al., 1989). Zusätzliche Thalamusläsionen führen bei Parkinson-Patienten zu noch ausgeprägteren Störungen des stimmlichen Ausdrucks (Quagliari & Celesia, 1977).

Spezies-typische Vokalisationen, die - wie auch die Prosodie - in besonderem Maß auf der Modulation von Grundfrequenz, Amplitude und Rhythmus beruhen, können bei Affen durch Stimulation verschiedener limbischer Strukturen (vgl. Abb. 5), beispielsweise von Hippocampus, Amygdala, Thalamus, Gyrus cinguli, sowie auch durch Stimulationen der Capsula interna und der Basalganglien, ausgelöst werden (Jürgens, 1979ab; Jürgens & von Cramon, 1982; Jürgens & Ploog, 1976; Ploog, 1986).

Bei Menschen und Affen rufen Stimulationen des Gyrus cinguli sowie des posteromedialen frontalen Cortex eine **Inhibition** von Sprache bzw. Vokalisation hervor (van Buren & Fedio, 1976; Penfield & Welch, 1951). Stimulationen des anterioren Striatums haben denselben Effekt, was van Buren und Fedio (1976) veranlaßte, die durch die Stimulation hervorgerufene Störung fronto-striataler Leitungsbahnen für die Inhibition der Vokalisation verantwortlich zu machen.

Abb. Modell des vokalen Emotionsausdrucks nach Jürgens und Ploog. Vokalisationen werden durch ein hierarchisch geschichtetes System reguliert:

1. **Rhombencephale Strukturen** dienen der grundlegenden motorischen Integration und Kontrolle von Gesichtsbewegungen und Atmung

2. **Mesencephale Strukturen** organisieren das emotionale Vokalisationsmuster. Stimulationen der caudalen aquäduktalen grauen Substanz führen zu natürlichen Lautäußerungen, die nicht durch emotionales Verhalten begleitet werden; limbische Stimulationen rufen dagegen spontane unwillkürliche Emotionsausdrücke mit entsprechendem emotionalem Verhalten hervor
3. Willkürlich initiierte Lautäußerungen ohne begleitendes emotionales Verhalten beruhen auf der **Interaktion corticaler (supplementär motorischer) und mesencephaler Regionen**
4. Die willkürliche Stimmgebung wird weiterhin durch den **präzentralen motorischen Cortex** und dessen Projektionen zum Hirnstamm kontrolliert (modifiziert nach Jürgens, 1979; Ploog, 1981).

Literaturangaben in:

Peper, M., & Irle, E. (1997). Die Neuropsychologie der Emotionen. In H.J. Markowitsch (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie*. Enzyklopädie der Psychologie, Band C/II/5, S. 741-896. Göttingen: Hogrefe.

18 Glossar

Zusammengestellt von A. Schwerdtfeger

A

- Ablation: Operative Zerstörung oder Entfernung eines Organs oder Körperteils; hier: eines Gehirnteils oder Teils des Rückenmarks
- Accumbens: angelagert (siehe auch Nuc. accumbens)
- Adhaesio: Verwachsung
- Adiadochokinese: Unfähigkeit, rasch alternierende Bewegungen durchzuführen; tritt häufig auf bei Kleinhirnfunktionsstörungen
- Afferent: hin zu
- Akinese: Bewegungsarmut
- Aktionspotential: Ein kurzer elektrischer Impuls entlang des Axons. Es resultiert aus kurzzeitigen Veränderungen der Membranpermeabilität für Natrium- und Kaliumionen
- akzessorische Zellen: Zellen, die aus Sponglioblasten hervorgehen und zur Unterstützung, zur Ernährung, zur funktionalen Unterstützung und zur Reorganisation von Neuronen beitragen; manchmal sind sie Urzellen eines Tumors. Zu den akzessorischen Zellen gehören Astrocyten, Oligodendrocyten, Ependymzellen, Mikroglia und Schwann-Zellen
- Allocortex: auch Paleocortex oder Archicortex genannt. Dieser Begriff dient der histologischen Unterscheidung von Cortexarealen (siehe hierzu auch die Begriffe "Mesocortex" und Neocortex"). Zum Allocortex zählen stammesgeschichtlich alte Rindenareale des Großhirns; er besteht aus drei Zellschichten
- Alzheimer-Krankheit: Eine degenerative Gehirnkrankheit, die sich zunächst durch einen progressiven Gedächtnisverlust auszeichnet und sich allmählich in eine allgemeine Demenz entwickelt. Die Ursache der Krankheit ist zwar unbekannt, es scheint aber, daß cholinerge Zellen im basalen Vorderhirn und im entorhinalen Cortex als erste degenerieren
- Amine: Eine Klasse chemischer Verbindungen, zu der manche Neurotransmitter gehören
- Aminosäuren: Eine Gruppe schnell wirkender Neurotransmitter, wie z.B. Glutamat, Aspartat, GABA oder Glycin
- Amnesie: Völliger oder teilweiser Gedächtnisverlust
- Amygdala: Mandelkern. Eine Gruppe von Nuclei in der Tiefe des Temporallappens; Teil des limbischen Systems
- Ansa: Schlinge, Schleife
- anterior: lat. vorne
- anteriore Kommissur: Interhemisphärische Faserverbindung der anterioren Temporallappen, der Amygdala und des paläocorticalen Anteils des Temporallappens
- anterograde Amnesie: Unfähigkeit, sich an Ereignisse zu erinnern, die nach einer Störung der Gehirnfunktionen auftreten
- anterograde Degeneration: Wird eine Nervenzelle geschädigt, degeneriert sie teilweise oder vollständig. Die Degeneration derjenigen Zellteile, die jenseits vom Läsionsort liegen (das Soma dient als Bezugspunkt), wird als anterograde Degeneration bezeichnet. Wird z.B. ein Axon durchtrennt, dann stellt das Absterben des Abschnitts vom Verletzungsort bis zu den Synapsen eine anterograde Degeneration dar
- anterograder Transport: Transport von Stoffen innerhalb eines Neurons in Richtung der Erregungsfortleitung (vom Zellkörper zu den Synapsen)
- Aphasie: Störung oder Verlust der Fähigkeit zum sprachlichen oder schriftlichen Ausdruck der Zeichengebung, sowie ein Verlust des Verständnisses der gesprochenen Sprache; Folge einer Gehirnverletzung oder Gehirnkrankheit
- Apraxie: Störung von Handlungen oder Bewegungsabläufen und Unfähigkeit, Gegenstände bei erhaltener Bewegungsfähigkeit, Motilität und Wahrnehmung sinnvoll zu verwenden
- Aquaeductus: Wasserleitung
- Äquipotenz: Die Hypothese, daß jeder Teil eines bestimmten Hirngebietes eine Funktion, die normalerweise durch die gesamte Region kontrolliert wird, übernehmen kann
- Arachnoidea: Spinnwebenhaut. Die mittlere der drei Hirnhäute
- ARAS: Aufsteigendes reticuläres Aktivierungssystem
- Archicortex: siehe auch Allocortex. Teil des Cortex, der sich in enger Verbindung mit dem olfaktorischen Cortex entwickelt und phylogenetisch älter ist als das Neopallium. er hat auch nicht dessen sechsschichtige Struktur. Er wird auch Archipallium, Allocortex und olfaktorischer Cortex genannt. Bei adulten Säugetieren entspricht er dem Gyrus dentatus und dem Gyrus hippocampalis
- Assoziationscortex: Alle Cortexareale, die nicht motorisch oder sensorisch sind. (Der Ausdruck geht auf die früher vertretene Annahme zurück, daß Informationen der verschiedenen Sinne sich hier treffen und miteinander assoziiert werden.)
- Assoziationsfasern: Fasern, die Teile der gleichen Hemisphäre verbinden
- Astrocyt: Gliazelle (siehe auch akzessorische Zellen)
- Astrocytom: Ein langsam wachsender Gehirntumor, der auf die Vermehrung von Astrocyten zurückzuführen ist
- ATP: Adenosintriphosphat. Eine chemische Quelle für biologische Energie in der Zelle. ATP wird durch ein am Rezeptormolekül ansetzenden Transmitter (dem first messenger) über das Enzym Adenylatcyclase in zyklischen Adenosinmonophosphat umgewandelt, das dann als second messenger in der Zelle fungieren kann

(und somit die Eigenschaften der Zelle und ihrer Ionenkanäle modifizieren kann). Siehe hierzu auch: second messenger-System

Aussprossen von Axonkollateralen: Ein Phänomen, das Folge der teilweisen Schädigung eines Neurons sein kann; erhalten gebliebene Axonabschnitte des Neurons sprossen an ihren Enden aus und stellen dadurch Verbindungen mit der zuvor innervierten Region her

Autonomes Nervensystem (ANS): Viscerale Innervation. Sympathische, parasympathische und intramurale (oder enterische) Unterteilung

Axon: Ein dünner, fadenförmiger Fortsatz einer Nervenzelle, der Impulse (Aktionspotentiale) vom Nervenzellkörper hinweg zu anderen Neuronen (oder Muskeln oder Drüsen) leitet

Axonhügel: Ansatzpunkt des Axons am Zellkörper, an dem Nervenimpulse entstehen

Axonterminal: Axonende

B

Basalganglien: Eine Gruppe großer Nuclei im Vorderhirn, die in die motorische Steuerung eingreifen; bestehend aus Nuc. caudatus, dem Putamen (zusammen: Striatum), dem Globus pallidus (internes und externes Segment), dem Claustrum, dem Ncl. subthalamicus (pars reticulata und pars compacta) und der Substantia nigra, evtl. auch der Amygdala und Nucl. accumbens

Bell-Magendie-Gesetz: Es besagt, daß die Hinterwurzeln des Rückenmarks sensorisch und die Vorderwurzeln motorisch sind

bilateral: Auf beiden Körperseiten bzw. Hirnhälften lokalisiert

biogene Amine: Eine Gruppe von Neurotransmittern, zu denen Noradrenalin, Dopamin und Serotonin gehören

Blut-Hirn-Schranke: Eine physiologische Barriere, die durch Gliazellen und Wandzellen der Hirnkapillaren gebildet wird. Durch diese "Zellmauer" wird ein passiver Eintritt vieler Substanzen in das Hirngewebe verhindert

Bootstrap-Prozeß: Eine durch Fasern gelenkte Zellbewegung. Hierbei entsendet ein sich entwickelndes Neuron eine Faser, die irgendwann an eine Grenze stößt (z.B. an die Gehirnoberfläche). Der Zellkörper wandert dann diese Faser entlang (bis zu dieser Grenze) und hat somit einen Standort eingenommen

Broca-Areal: Ein Gebiet im linken Frontallappen (frontales Operculum), von dem man glaubt, daß es an der Sprachproduktion beteiligt ist. Eine Zerstörung führt zur Broca-Aphasie

Brodman-Karte: Eine von Brodmann entwickelte Karte des Cortex. Sie basiert auf der cytoarchitektonischen Struktur des Gehirns und bezeichnet die verschiedenen anatomischen Areale mit Nummern. (Sie stimmt auffallend gut mit den funktionalen Karten überein, die später durch Läsionsstudien oder Ableitexperimente erstellt wurden)

Bulbus: Zwiebel, Anschwellung

C

CA1-4: Vier Unterregionen des Cornu ammonis (Hippocampus)

Callosus: schwielig

Caput: Kopf

Carotis: Kopfschlagader. Sie verläuft zunächst als Arteria carotis communis und verzweigt sich dann in zwei Äste, in die Arteria carotis interna (bedeutsam bei der Diagnostik von Hirntumoren und cerebralen Gefäßveränderungen) und die Arteria carotis externa (=> siehe auch Circulus arteriosus Willisii)

Catecholamine: Eine Klasse von Neurotransmittern, zu denen Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin gehören

Cauda: Schwanz

caudal: zum unteren Ende hin (schwanzwärts)

Cerebellum: Kleinhirn. Eine wichtige Struktur des Hinterhirns, die für die motorische Koordination von Bedeutung ist

cerebraler Cortex: Die "graue Substanz" auf der Oberfläche der Hirnhemisphären, die aus (vier bis) sechs Neuronenschichten und deren lokalen synaptischen Verbindungen besteht

Cerebrum: Größter Teil des Gehirns. Besteht aus den zwei Hemisphären

Cervical: Bezieht sich auf die Halsregion

Chiasma: X-förmige Kreuzung

Chiasma opticum: Sehbahnkreuzung. Ein Ort an der Hirnbasis, in dem sich die Sehnerven beider Augen teilweise kreuzen

Chorea Huntington: Eine Erbkrankheit, die sich durch zuckende Tanzbewegungen ("erblicher Veitstanz") und progressive Demenz auszeichnet und tödlich endet

Cingulum: Gürtel; Kurzbezeichnung für Gyrus cinguli

Circulus arteriosus Willisii: (auch Circulus arteriosus cerebri). An der Gehirnbasis gelegene Gefäßverbindungen zwischen den Hauptgefäßen, die einen Übertritt von Blut sowohl von einer Gehirnseite zur anderen, als auch von frontal nach Okzipital ermöglichen. Dadurch kommt dem Circulus arteriosus Willisii eine bedeutende Rolle bei Schlaganfällen zu

Cisterna: Größerer Teil des subarachnoidalen Raumes

Claustrum: Verschluss, Schranke

Coeruleus: blau

Collis, Colliculus: Hügel

Colliculus inferior: Tectumkern im Mittelhirn, der auditorische Afferenzen erhält und an Bewegungsreaktionen auf

auditorische Reize beteiligt ist. Paarige Struktur

Colliculus superior: Tectumkern im Mittelhirn, der visuelle Afferenzen erhält und an Bewegungen beteiligt ist, die als Reaktion auf visuelle Reize erfolgen. Paarige Struktur

Columna: Säule

Commissura: Verbindung

contralateral: Bezieht sich auf die Körperseite, die dem jeweiligen Referenzort gegenüberliegt

Cornu: Horn

Corona: Kranz

Coronarschnitt: Querschnitt, Frontalschnitt oder Transversalschnitt

Corpus: Körper

Corpus callosum: Fasersystem, das homotope Areale der beiden Hemisphären miteinander verbindet. Unter Split-Brain-Patienten versteht man Menschen, die denen das Corpus callosum operativ entfernt wurde

Corpus striatum: Gestreifter Körper. Caudatum, Putamen und Globus pallidus; Kerne in den Hemisphären; gehören zu den Basalganglien

Cortex: Rinde

Cortex cerebri: Die graue, Nervenzellen und Nervenfasern enthaltende Großhirnrinde (siehe cerebraler Cortex)

cranial: Kopfwärts gelegen (=> Syn. superior)

Cranium: Schädel

Crus, Crura: Schenkel

CSF: Cerebrospinalflüssigkeit. Eine klare, farblose Flüssigkeit, die Natriumchlorid und andere Salze enthält und die Ventrikel innerhalb des Gehirns ausfüllt; sie zirkuliert um das Gehirn und das Rückenmark, und zwar im Subarachnoidspalt, der sich zwischen der Arachnoidea und der Pia mater befindet

Cuneiformis: keilförmig

Cuneus: Keil

cytoarchitektonische Karten: Kartographische Erfassung des Cortex, auf der Basis der Organisation, Struktur und der Verteilung der Zellen

D

Deafferentierung: Unterbindung von Afferenzen zu einer Struktur oder Region des Nervensystems

Decerebrierung: Unter diesem Vorgang versteht man eine "Isolierung" des Hirnstamms von höheren Hirnzentren, was dessen Deprivation von sensorischen Informationen bewirkt und sich auf seine Fähigkeit, das Verhalten zu beeinflussen, auswirkt

Decortifizierung: Entfernung des Cortex

Decussatio: Kreuzung (siehe auch: Decussatio pyramidum)

Decussatio pyramidum: Pyramidenkreuzung. In der Pyramidenkreuzung kreuzt der größte Teil der Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis; eine direkte Nervenbahn von der Großhirnrinde zum Rückenmark) auf die Gegenseite (= kontralaterale Seite) und bildet dort den Tractus corticospinalis lateralis. Ein kleinerer ungekreuzter Teil verläuft als Tractus corticospinalis medialis und kreuzt erst auf der Ebene des Rückenmarks auf die kontralaterale Seite

Decussation: Eine Überkreuzung von Faserzügen von einer Seite des Gehirns auf die andere

Dendriten: Baumartige Fortsätze am informationsaufnehmenden Teil des Neurons

Desynchronisierung: Eine Veränderung der EEG-Aktivität von einem hochamplitudigen, langsamen Verlauf zu einer niederamplitudigen, raschen Wellenform

Diencephalon: Zwischenhirn. Ein Gehirnteil, zu dem Hypothalamus, Thalamus und Epithalamus gehören

Disinhibition: Aufhebung einer Hemmung

Diskonnektion: Operative oder traumatische Durchtrennung von Fasern, die zwei Hirnareale miteinander verbinden; beide Gehirngebiete können als Folge davon nicht mehr miteinander kommunizieren

distal: Von einem Referenzpunkt entfernt

dorsal: zum Rücken hin (lat. dorsum = Rücken)

Dorsalwurzeln: Die Fasern, die sensorische Informationen übertragen, treten in den dorsalen Anteil des Rückenmarks ein. Axone, die zusammen in ein Segment des Rückenmarks eintreten, werden zu einem Nerven zusammengefaßt, den man als Hinterwurzel oder dorsale Wurzel bezeichnet

dorsomedialer Thalamus: Ein thalamischer Kern, der eine wichtige Afferenz zum präfrontalen Cortex darstellt. Bei Kosakoff-Patienten ist er degeneriert und führt zu einem schweren amnestischen Syndrom

Dorsum: Rücken

Dura (mater): Äußerste der drei Hirnhäute, bestehend aus collagenem Bindegewebe und einer einschichtigen inneren Epithelschicht; sie ist von der Arachnoidea durch den Subduralraum getrennt

Dyskinese: Jegliche Form der Bewegungsstörung

Dystonie: Eine Anomalie des Muskeltonus. Meist sind die Muskeln zu sehr gespannt

E

Efferent: Weg von. Faserverbindungen oder neuronale Signale, die von höheren Zentren des ZNS aus zu Muskeln oder Drüsen ziehen bzw. von einem Neuron weg führen

- Efferenzkopie: Kopie eines motorischen Signals an andere Hirngebiete; wird mit den afferenten Signalen aus den Sinnesorganen verrechnet. Dadurch können z.B. Eigenbewegungen von Bewegungen der Umwelt unterschieden werden
- Elektroencephalogramm (EEG): Aufzeichnung elektrischer Potentiale der Großhirnrinde ("Hirnstromkurven"). Die entsprechende Ableitungstechnik bezeichnet man als Elektroencephalographie
- Elektrokrampftherapie: Die Anwendung elektrischer Schocks zur Behandlung affektiver Störungen
- Encephalisation: Ein Vorgang, bei dem höhere Hirnstrukturen, etwa der Cortex, im Verlauf der Phylogenese oder der Ontogenese Funktionen "niederer" Zentren übernommen haben
- Encephalitis: Entzündung des ZNS als Folge einer Infektion
- Encephalon: Zum Hirn zusammengefaßte Areale, bestehend aus Vorderhirn, Mittelhirn und Rautenhirn
- Encephalopathie: Chemische, physikalische, allergische oder toxische Entzündung des ZNS
- Endhirn: lat. Telencephalon; bestehend aus Neocortex, Basalganglien und dem limbischen System
- entorhinaler Cortex: Ein Cortexareal, das sich an der medialen Oberfläche des Temporallappens befindet und die wesentliche Verbindung zwischen Neocortex und Hippocampus darstellt. Bei der Alzheimer-Krankheit zeigt der entorhinale Cortex oft Degenerationserscheinungen
- Ependymzellen: Glia der Hohlräume des ZNS (Ventrikel, Zentralkanal) und Bedeckung des Plexus choroideus
- Epi-: auf, über
- Epilepsie: Ein Zustand, der durch wiederholte Krämpfe verschiedener Art gekennzeichnet ist; er wird von Bewußtseinsstörungen begleitet
- Epithalamus: Eine Ansammlung von Nuclei, welche die phylogenetisch älteste Region des Thalamus bilden; dazu gehören die Habenulae, die Epiphyse (Zirbeldrüse) und die Stria medullaris
- evoziertes Potential (EP): Eine kurze Folge großer langsamer Wellen, die von der Schädeloberfläche abgeleitet werden können und eine Antwortaktivität der Neuronen widerspiegeln
- Exocytose: Der Prozeß des Verschmelzens von Vesikeln mit der präsynaptischen Membran
- exprimieren: ausbilden (häufig im Zusammenhang mit der Ausbildung (= *Exprimierung*) von Rezeptoren oder Axonen verwendet)

F

- Falx: Sichel
- Fasciculation: Das an benachbarten Fasern orientierte Wachstum von Axonen
- Fasciculus: Bündel
- Fasciculus arcuatus: Ein langes Faserbündel, durch das die Felder von Wernicke und Broca miteinander verbunden werden
- Fasciculus uncinatus: Ein Fasertrakt, der Temporal- und Frontalcortex verbindet
- Fibrillen: Sehr feine Muskel- oder Nervenfasern
- Fimbria: Franse
- Fissur: Ein Spalt, der durch eine Einfaltung des Neocortex bedingt ist und bis zu den Ventrikeln reicht
- Fissura lateralis: Ein tiefer Einschnitt, der an der basalen Oberfläche des Gehirns beginnt und von dort in lateraler posteriorer Richtung zur dorsalen Gehirnoberfläche weiterführt. Er trennt Temporal- und Parietallappen; auch Sylvische Furche genannt
- Fissura longitudinalis cerebri: (lat. Längsfurche). Die Fissur, welche die beiden Hemisphären voneinander trennt
- Foramen: Loch, Öffnung
- Formatio: Gebilde
- Fornix: Gewölbe; gewölbte Faserzugunter dem Corpus callosum
- Fossa: Graben
- Frons: Stirn
- frontales Operculum: Der obere Teil des inferioren frontalen Gyrus (das Broca-Areal)
- Frontallappen: Der gesamte Neocortex, der sich anterior vom Sulcus centralis befindet
- funktionale Karten: Kartographierung des Cortex durch Reizung bestimmter Hirnareale und Beobachtung des auf diese Weise ausgelösten Verhaltens (etwa Bewegungen) oder durch Ableitung der elektrischen Aktivität von Hirnzellen während der Ausführung bestimmter Verhaltensformen. Solche Karten setzen bestimmte Leistungen des Gehirns und bestimmte Gehirnareale miteinander in Beziehung

G

- Ganglion: Nervenknoten
- Gap junctions: Eine bei elektrischen Synapsen bestehende Verbindung der prä- und postsynaptischen Membranen. Ein in der Endigung der präsynaptischen Zelle eintreffendes Aktionspotential induziert über die gap junctions ein elektrisches Feld in der postsynaptischen Zelle
- Gehirnerschütterung: Ein Zustand allgemeiner Lähmung von Gehirnfunktionen, der unmittelbar auf eine starke mechanische Gewebeeinwirkung auf den Kopf folgt
- Genu: Knie. Der gewölbte anteriore Teil des Corpus callosum
- Geniculatum: Kniehöcker
- Gliose: Gliazellen wandern in Richtung zerstörter Gehirnareale und vermehren sich dort. Ihr Vorhandensein deutet auf

eine Gewebsschädigung

Globus: Kugel, Klumpen

Globus pallidus: Bleicher Körper. Teil der Basalganglien; erhält Projektionen vom Nuc. caudatus und projiziert zum ventrolateralen Nuc. des Thalamus

grand mal-Anfall: Ein epileptischer Krampf, der durch den Verlust des Bewußtseins und stereotype Zuckungen am ganzen Körper gekennzeichnet ist

graue Substanz: Nervengewebe; besteht hauptsächlich aus Zellkörpern

Griseus: Grau. Bezeichnung für Zellgebiete mit kleinen dicht gepackten Neuronen

Gyrus: Windung, Gehirnwindung. Plural: Gyri

Gyrus angularis: Ein Gyrus im Parietallappen, der ungefähr im Brodmann-Feld 39 liegt. Er spielt bei Sprachfunktionen eine Rolle

Gyrus praecentralis: Der Gyrus direkt vor dem Sulcus centralis

H

Habenula: Zügel

Hemisphärektomie: Entfernung einer Hemisphäre

hemmende Neurotransmitter: Neurotransmitter, die das Ruhepotential der Membran eines Neurons vergrößern. Dadurch reduziert sich die Wahrscheinlichkeit, daß ein Aktionspotential entsteht

Hinterhirn: lat. Metencephalon. Eine Gehirnregion, die im wesentlichen aus Cerebellum, Pons und dem IV. Ventrikel besteht

Hinterwurzelganglion: Die Zellkörper sensorischer Neurone liegen direkt neben der Eintrittsstelle ihrer Axone in das Rückenmark. Die Ausbuchtung, die durch ihr massives lokales Vorkommen entsteht, wird als Hinterwurzelganglion bezeichnet

Hippocampus: Seepferdchen, Ammonshorn. Entwicklungsgeschichtlich alte, für das Gedächtnis essentielle Struktur in der anteromedialen Region des Temporallappens

Hirnnerven: DABei handelt es sich um zwölf Nervenpaare, die im Gehirn entspringen und motorische bzw. sensorische Signale vermitteln

Hirnschlag (Apoplexie): Das plötzliche Auftreten neurologischer Symptome als Resultat einer Unterbrechung der Gehirndurchblutung

Hirnstamm: Gemeint sind damit gewöhnlich das Mittelhirn und das Hinterhirn. Manche Autoren zählen auch den Thalamus, Hypothalamus und die Basalganglien dazu

Histofluoreszenztechnik: Ein Verfahren, bei dem ein fluoreszierender Farbstoff verwendet wird, um Zellen zu markieren

Horizontalschnitt: horizontal, d.h. waagrecht angeordneter Schnitt

Hydrocephalus: Wasserkopf. Ein Zustand abnormer Ansammlung von Flüssigkeit im Schädel verbunden mit einer Vergrößerung des Kopfumfanges, einer Atrophie des Gehirns und einer mentalen Störung sowie Krampfbildung

6-Hydroxydopamin (6-OHDA): Chemische Substanz, die von Axonen und synaptischen Endknöpfchen noradrenerger und dopaminerger Neurone selektiv aufgenommen wird und diese Zellen schädigt oder tötet

Hypophyse: Hirnanhangdrüse

Hypothalamus: Ansammlung von Nuclei, die unter dem Thalamus liegen und die bei fast allen Verhaltensweisen von Bedeutung sind, etwa bei Bewegungen, beim Essen, bei sexueller Erregung, beim Schlafen, bei emotionalen Reaktionen, bei der Temperaturregulation und bei der hormonellen Steuerung

I

Indolamine: Die Neurotransmitter Serotonin und Histamin

Infratentorial: Betrifft die gesamte Hirnstammregion von der Medulla bis zum Thalamus

Infundibulum: Trichter. Er verbindet die Hypophyse mit der hypothalamischen Region

inhibitorisches postsynaptisches Potential (IPSP): Eine kleine lokalisierte Veränderung, die zu einer Hyperpolarisation führt und dadurch die Wahrscheinlichkeit der Entstehung eines Aktionspotentials reduziert

Insula: Insel; der fünfte Lappen

Interneuron: Bezeichnung für jedes Neuron, welches zwischen einem sensorischen und motorischen Neuron liegt. Dies gilt insbesondere für die Verhältnisse im Rückenmark. Im Gehirn werden auch solche Nervenzellen als Interneurone bezeichnet, die hauptsächlich lokale Synapsen bilden

Invarianzhypothese: Eine Hypothese, die besagt, daß die Struktur jeder Hemisphäre zu einer Entwicklung ganz spezialisierter Funktionen führt; die linke Hemisphäre wäre demgemäß von Geburt an für Sprachfunktionen spezialisiert

ipsilateral: Auf derselben Körperseite lokalisiert wie der Referenzort

Isthmus: Engpaß

J

Juxtalloccortex: siehe "Mesocortex"

K

Katecholamine: Gruppe von Neurotransmittern: Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin

Kernspintomographie: Bildgebendes Verfahren, bei dem mittels eines Computers und der gemessenen Veränderungen in der magnetischen Resonanz von Gehirnsubstanz eine Karte erstellt wird

Kinästhesie: Bewegungsempfinden, auch Muskelsinn genannt

Klüver-Bucy-Syndrom: Eine Gruppe von Symptomen, die nach einer Läsion des Temporallappens auftreten

Kollaterale: Seitenäste

Kommisur: Verbindung. Ein Faserbündel, das korrespondierende Orte beider Seiten des ZNS miteinander verbindet

Kommisurotomie: Operative Isolation der beiden Hemisphären infolge einer Durchtrennung des Corpus callosum

kontralateral: auf der Gegenseite liegend

Korsakoff-Syndrom: Eine Stoffwechselstörung des ZNS, die auf einen Mangel an Vitamin B1 (Thiamin) zurückzuführen ist und häufig mit chronischem Alkoholismus in Zusammenhang steht. Des öfteren ist dabei ein Zelluntergang im Mamillarkörper zu finden

kranial: siehe cranial

L

Lamina: Blatt, Schicht. Im Gehirn kommen bis zu sechs verschiedene Zellschichten vor (Laminae I bis VI), deren Vorkommen und Dominanz je nach Gebiet variiert

Langzeitpotenzierung oder Langzeitverstärkung (LTP): Eine lang andauernde Veränderung der postsynaptischen Antwort einer Nervenzelle, die aus vorhergegangener Erfahrung mit einer hochfrequenten Reizung resultiert

Läsion: Sammelbegriff für jede Schädigung des Nervensystems

lateral: seitlich liegend

laterales System: Eines der beiden wichtigsten Fasersysteme des motorischen Systems. Das laterale System beinhaltet den lateralen corticospinalen Trakt, der im Neocortex beginnt und den rubrospinalen Trakt, der vom Nuc. ruber des Hirnstamms ausgeht

Lateralität: Bezeichnet den Umstand, daß eine Seite des Gehirns eine bestimmte Funktion kontrolliert; Lateralitätsuntersuchungen sind also der Frage gewidmet, welche Gehirnseite hauptsächlich welche Funktionen steuert

Lemniscus: Bündel von Nervenfasern; von Bedeutung im sensorischen System

Lentiformis: linsenförmig

Limbus: Saum

limbisches System: Teil des Gehirns; hat Anteil am emotionalen Verhalten. Es besteht aus einer Anzahl von Strukturen an der Innenseite des Neocortex, die ein hypothetisches funktionales System bilden. Ursprünglich glaubte man, daß dieses System für die Kontrolle affektiver Verhaltensweisen von Bedeutung sei

Lipofuscingranula: Dunkle Pigmentsubstanzen, die sich in Gehirnzellen ansammeln, wenn diese altern

Lobus: Lappen mit Polus. Plural: Lobi

Lobus frontalis: Stirnlappen

Lobus parietalis: Parietal- oder Scheitellappen

Lobus occipitalis: Okzipitallappen oder Hinterhauptslappen

Lobus temporalis: Temporal- bzw. Schläfenlappen

M

Mammillare: warzen-, kuppenförmig

MAO: Monoaminoxidase; ein die Monoamine abbauendes Enzym

Massa intermedia: Eine Masse grauer Substanz, die den linken und rechten Thalamus über die Mittellinie verbindet

Masenaktionshypothese: Gemäß dieser Hypothese nimmt der gesamte Neocortex an jeder Verhaltensweise teil

Matrix: cytochemische Unterteilung des Striatums in Regionen mit hoher Acetylcholinesterasedichte (siehe auch Striosomen)

medial: in der Mitte (nahe einer gedachten Mittellinie) liegend

Medulla: Mark

Medulla oblongata (verlängertes Mark): Der Teil des Hinterhirns rostral vom Rückenmark

Meningen/Meninges: Hirn- und Rückenmarkshaut. Die drei Hirnhäute (Dura mater, Arachnoidea, Pia mater), die Gehirn und Rückenmark umhüllen

Meningitis: Entzündung der Hirnhäute

Mesencephalon (Mittelhirn): Begriff für den mittleren der drei embryonalen Hirnvesikel, der schließlich auch Tectum und Tegmentum umfaßt

Mesocortex: auch Juxtallocortex genannt. Dieser Begriff dient der histologischen Beschreibung von Cortexgewebe (siehe auch "Allocortex" und "Neocortex"). Der Mesocortex besteht aus vier bis fünf Zellschichten

Metencephalon: (Hinterhirn). Gehirnteil, der sich aus Cerebellum und Pons zusammensetzt

Mittelhirn: lat. Mesencephalon; bestehend aus Tectum und Tegmentum

Modul: Zellhaufen

Monoamine: Bezeichnet eine Gruppe von Neurotransmittern, zu denen die Katecholamine und die Indolamine gehören

Motoneuron: Ein Neuron, das zu den Muskeln projiziert. Sherrington bezog sich dabei auf die Einheit, die aus einem motorischen Neuron und den Muskelfasern besteht, auf denen das dazugehörige Axon endet

Myelencephalon: (Nachhirn). Unterer Teil des Gehirns, bestehend aus der Medulla oblongata

Myelin: Eine fettartige Substanz, die eine isolierende Hülle um einige Axone bildet; im ZNS wird es durch Oligodendroglia gebildet, im peripheren Nervensystem durch Schwann-Zellen
 Myelinisierung: Bildung von Myelinscheiden um die Axone; manchmal als Reifungsindex verwendet

N

Nachentladung: Abnorme Entladungen von Neuronen als Folge epileptischer Krämpfe oder corticaler Stimulation
 Nachhirn: lat. Myelencephalon; besteht aus der Medulla oblongata
 Nekrose: Zell- oder Gewebetod. Damit bezeichnet man gewöhnlich das Absterben von einzelnen Zellen oder Zellgruppen in kleinen lokalisierten Arealen
 Neocortex: Jüngster Teil des Cortex. Der Begriff dient der histologischen Unterteilung des Cortexgewebes (siehe auch die Begriffe "Allocortex" und "Mesocortex"). Der Neocortex besteht aus fünf bis sechs Zellschichten
 Nervus (N): Nerv
 Neurit: Synonym für Axon
 neuroendokrin: Bezeichnet die Interaktion des neuralen mit dem endokrinen System
 Neurofibrillen: Bezeichnung für die verschiedenen Fibrillen, die Teil der inneren Struktur eines Neurons ausmachen; sie können eine Rolle beim aktiven Transport der chemischen Vorläufer von Transmittersubstanzen spielen
 neurohumoral: Ein allgemeiner Begriff, der sich auf die Aus- bzw. Einwirkung von Hormonen auf das Gehirn bezieht
 Neuron: Die grundlegende Einheit des Nervensystems, nämlich die Nervenzelle. Deren Funktion besteht in der Übertragung und Speicherung von Informationen. Dazu gehören der Zellkörper und viele Fortsätze, die Signale zum Zellkörper leiten, sowie ein Axon, in dem Signale von der Zelle aus weiterlaufen
 Neurotransmitter: Ein chemischer Stoff, der an der Synapse als Reaktion auf ein Aktionspotential ausgeschüttet wird und über Interaktion mit dem postsynaptischen Rezeptor das Ruhepotential der nachgeschalteten Zelle verändert; es findet somit eine chemische Übertragung von Information von einem Neuron auf das andere statt. Wichtige Gruppen von Neurotransmittern sind Acetylcholin, die Monoamine (Katecholamine und Indolamine) und die Aminosäuren
 Neurotropismus: Ein durch chemische Signale gelenktes Wachstum von Axonen (siehe auch NGF)
 NGF: engl. nerv growth factor = Nervenwachstumsfaktor. Ein dem Insulin chemisch ähnlicher Stoff, der das Wachstum von Axonen hin zu bestimmten Gebieten lenkt, die Zelle also mit bestimmten Arealen verbindet und sie somit am Leben hält
 Niger: schwarz (siehe auch: Substantia nigra)
 Nuc. (Nuc. oder Ncl.): Kern. Zellkern, der die DNA enthält und für die Zellfunktion unentbehrlich ist. In der Hirnforschung bezeichnet Nuc. außerdem eine Gruppe von Nervenzellen
 Nuc. accumbens: Angelagerter Kern. Ein relativ kleiner Teil des Striatums (siehe: Basalganglien), der intensive afferente Faserverbindungen zu Strukturen des limbischen Systems aufweist. Aus diesem Grund wird der Nuc. accumbens als Relaisstelle für die Umsetzung von "Motivation in Aktion" bzw. von "Emotion in Lokomotion" angesehen. Er ist sozusagen ein Bindeglied zwischen Basalganglien und limbischem bzw. psychomotorischem System
 Nuc. caudatus: Schweifkern. Ein Kern der Basalganglien
 Nuc. parabrachialis (NPB): Im Tegmentum liegender Kern
 Nuc. ruber: Siehe: roter Kern
 Nuc. tractus solitarius (NTS): Medial im unteren Hirnstamm gelegener Kern

O

Occipitallappen: Hinterhauptlappen
 Occiput: Hinterhaupt
 Oligodendrocyten: Besondere Gliazellen des ZNS, welche die Myelinscheide von Nervenzellen bilden und dadurch eine beschleunigte Fortleitung von Nervenimpulsen ermöglichen; sie werden auch als Oligodendroglia bezeichnet und entsprechen den Schwann-Zellen im peripheren Nervensystem
 Oliva: Olive
 Operculum: Deckel
 Opioid: Endorphine (körpereigene Substanzen mit morphinartiger Wirkung)
 orbitofrontaler Cortex: Der hinter den Augenhöhlen liegende Cortex. Er enthält Projektionen vom dorsomedialen Nuc. des Thalamus

P

Paläocortex: Der Teil des Cortex, der den pyriformen Cortex und den Gyrus parahippocampalis bildet; auch Paläopallium genannt
 Pallidum: blaß
 Pallium: Mantel
 paralimbischer Cortex: Dreischichtiges Cortexareal, das an den limbischen Cortex angrenzt und mit diesem direkt verbunden ist
 Parese: Lähmung.
 Paries: Wand

Parietalis: seitlich

Parkinson-Krankheit: Krankheit des motorischen Systems, die mit einem Dopaminverlust im Gehirn einhergeht und durch Tremor, Muskelsteifheit und Beeinträchtigung der Willkürmotorik charakterisiert ist

Pedunculus: Stiel. Bündel von Nervenfasern

Pellucidis: durchsichtig

Peptide: Eine chemische Verbindung von Aminosäuren, die - ähnlich den klassischen Transmittern - der Erregungsübertragung zwischen Zellen dienen. Jedoch bewirken Peptide langsamere und länger anhaltende Effekte in der Zielzelle (über die Aktivierung von second messenger-Systemen). Daher werden Peptide auch Neuromodulatoren genannt

Perikarya: Zellkörper

Physalis: Blase

Pia mater: Die der Hirn- und Rückenmarkoberfläche unmittelbar aufliegende, zarte Bindegewebehülle

Pinea: Fichtenzapfen, Zirbel

Pinocytose: Beschreibt den Prozeß der Wiederaufnahme von im synaptischen Spalt nach der Ausschüttung vorkommenden Transmittern in die präsynaptische Zelle

Piriformis: birnenförmig

Planum temporale: Das corticale Gebiet, das unmittelbar posterior an den primären auditorischen Cortex angrenzt und innerhalb der Fissura lateralis liegt

Plastizität: Die Fähigkeit des Gehirns, sich zu reorganisieren und ausgefallene Funktionen auf verschiedene Weise zu kompensieren

Plexus: Geflecht

Plexus choroideus: Gewebe, das die Ventrikel auskleidet und die Cerebrospinalflüssigkeit produziert

Polus: Pol

Pons: Brücke. Teil des Hinterhirns; im wesentlichen aus motorischen Fasersystemen zusammengesetzt, die zum Cerebellum und Rückenmark führen

Positronenmissionstomographie (PET): Ein bildgebendes Verfahren, bei dem der Versuchsperson eine radioaktiv markierte Substanz verabreicht wird, die im Gehirn metabolisiert wird; durch besondere Detektoren kann die Radioaktivität aufgezeichnet werden

posterior: (lat.) Lagebeschreibung für "hinten", dahinterliegend

postsynaptische Membran: Die Membran der signalempfangenden Zelle, die an einer Seite des synaptischen Spaltes liegt

präfrontaler Cortex: Der anterior von den primären und sekundären motorischen Cortexarealen liegende Cortex; es handelt sich um tertiären oder Assoziationscortex im Frontallappen

präsynaptische Membran: Die Membran des signalübermittelnden Neurons, die unmittelbar an den synaptischen Spalt angrenzt

primäre corticale Felder: Siehe primäre Zonen

primäre Zonen: Cortexareale, die als erste Projektionen von sensorischen Systemen erhalten oder direkt zu Muskeln projizieren

primäres Projektionsgebiet: Ein Gehirnareal, das direkt mit Axonen eines anderen Systems verbunden ist

Projektionskarten: Kartographierung des Cortex durch Aufzeigen der Axonverbindungen von sensorischen Systemen in das Gehirn hinein und motorischer Systeme aus dem Gehirn heraus

Prosencephalon: Vorderhirn; Umschreibung für das vorderste der drei embryonalen Gehirnbälchen, das sich schließlich zum Telencephalon und Diencephalon entwickelt

proximal: In der Nähe eines Referenzpunktes liegend

Pulvinar: Polstersitz. Thalamischer Kern, der Projektionen vom visuellen Cortex und vom Colliculus superior erhält und seinerseits Verbindungen zu sekundären und tertiären, temporalen und parietalen Cortexbereichen aufrechterhält

Putamen: Ein Kern der Basalganglien

Pyramidentrakt: Faserzug von den Pyramidenzellen der V. und VI. Schicht im motorischen Cortex zum Rückenmark

Pyramidenzellen: Zellen, deren Zellkörper eine Pyramidenform aufweisen. In den meisten Fällen übertragen sie Informationen in andere corticale Felder

pyriformer Cortex: Entwicklungsgeschichtlich alter Cortex, der olfaktorische Funktionen hat

Q

Quadrigenus: vierfach

R

Ranvier-Schnürring: Er bezeichnet die myelinfreien Abschnitte eines ansonsten myelinisierten Axons. Der Nervenimpuls "springt" von einem dieser "Schnürringe" zum nächsten. Dadurch wird die Leitungsgeschwindigkeit erhöht

Raphe: Naht

Rautenhirn: Setzt sich zusammen aus dem Hinterhirn (Metencephalon) und dem Nachhirn (Myelencephalon). Siehe auch Rhombencephalon

Reafferenz: Rückmeldung von einem neuralen System an ein anderes über laufende Aktivitäten

Recessus: Ausbuchtung, Vertiefung

Reifungshypothese: Entsprechend dieser Hypothese sind zunächst beide Hemisphären am Spracherwerb involviert; allmählich übernimmt aber die linke Hemisphäre die Sprachkontrolle

Reticularis: netzförmig

reticuläre Substanz: Ein netzartig erscheinendes Gebiet des Gehirns, in dem Zellkörper und Axone stark vermischt sind

Reticulärformation: Eine Mischung von Nervenzellen und Fasern im unteren und ventralen Anteil des Hirnstamms; sie zieht sich vom Rückenmark bis zum Thalamus hin und ist Ursprung wichtiger ascendierender und descendierender Systeme; auch bekannt als reticuläres Aktivierungssystem

Reticulum: Netz

retrograde Amnesie: Unfähigkeit sich an Ereignisse zu erinnern, die sich vor Beginn des Gedächtnisverlustes zutragen

retrograder Transport: Materialtransport durch Neurone vom Axonende in Richtung Zellkörper. Markierungssubstanzen oder Farbstoffe können den Synapsen aufgenommen und zum Zellkörper transportiert werden. Dadurch kann man Faserverbindungen identifizieren

Rhinencephalon: Anderer Ausdruck für limbisches System; bedeutet auch "Riechhirn"

Rhombencephalon (Rautenhirn): Der am weitesten posterior gelegene Teil des embryonalen Gehirns, der sich in Metencephalon und Myelencephalon aufteilt

rostral: zum Schnabel/Mund hin

Rostrum: Schnabel

roter Kern (Nuc. ruber): Ein Kern im anterioren Teil des Tegmentum, der Ursprung einer wichtigen motorischen Projektion ist

Ruber: rot

Rückenmark: Der von der Wirbelsäule eingeschlossene Teil des ZNS

Ruhepotential: Elektrische Spannung zwischen der Innen- und Außenseite der Membran einer Nervenzelle im Ruhezustand. Sie variiert je nach Tierart zwischen -60 und -90 Millivolt

S

SAC: Septoamygdaler Komplex

Sagitta: Pfeil

Sagittalschnitt: Längsschnitt; steht im rechten Winkel zum Coronarschnitt

saltatorische Weiterleitung: Weiterleitung eines Nervenimpulses in einem myelinisierten Axon. Sie ist charakterisiert durch das "Springen" von einem Ranvier-Schnürring zum nächsten

Schwann-Zelle: Gliazelle, die im peripheren Nervensystem die Myelinhüllen bildet

Schwelle: Der Punkt, an dem ein Reiz zu einer Reaktion führt

second messenger-System: Ein Prozeß, der in Zellen abläuft, wenn Peptide (sog. Neuromodulatoren) an den Rezeptormolekülen der Zielzelle andocken. In und an der Zellmembran kommt es zu einer Abfolge chemischer Reaktionen, in deren Verlauf die Permeabilität der Ionenkanäle und die Eigenschaften der Zelle (über Modifikationen der DNA) verändert werden. Siehe hierzu auch ATP

Sehbahn: Ein Fasersystem, das mit den Projektionen der retinalen Ganglienzellen zum Corpus geniculatum laterale des Thalamus beginnt und von dort aus zu den Arealen 17, 18, 19 20 und 21 reicht

sekundäre Projektionsgebiete: Cortexareale, die Projektionen von einem primären Projektionsareal erhalten oder dorthin senden

Septum: Scheidewand. Ein Kern des limbischen Systems, der, wenn er zerstört wird, bei Ratten zu Pseudowutanfällen führt und im EEG den Thetarhythmus zum verschwinden bringt

serielle Läsion: Dieser Begriff umschreibt die Beobachtung, daß langsam fortschreitende Läsionen oder solche, die in mehreren Operationen durchgeführt werden, zu weniger schweren Symptomen führen als gleich große Läsionen, die in einem kürzeren Zeitraum entstehen

Soma: Zellkörper

somatosensorische Zone: Jede Gehirregion, die für eine Analyse von Empfindungen, Berührung, Druck und möglicherweise auch Schmerz und Temperatur zuständig ist

SPECT (single-photon emission computed tomography): Ein bildgebendes Verfahren, bei welchem eine Versuchsperson eine radioaktiv markierte Substanz (etwa Technetium oder Xenon) erhält, die im Gehirn metabolisiert wird. Die Radioaktivität wird danach durch besondere Detektoren festgestellt. Die Methode ist der PET ähnlich, sie hat aber ein geringeres Auflösungsvermögen. Demgegenüber steht der Vorteil, daß zur Herstellung der Isotope kein Zyklotron benötigt wird

Spike: Der schnelle Anstieg und Abfall der Membranspannung beim Auftreten eines Aktionspotentials (wird oft auch mit Aktionspotential gleichgesetzt)

Spina: Stachel, Wirbelsäule

spinaler Reflex: Reflex des intakten, isolierten Rückenmarks

Splenium: Wulst. Der Begriff bezeichnet das posteriore nach unten gerundete Ende des Corpus callosum

Split-Brain-Patient: Person, der zur Linderung schwerer epileptischer Krämpfe das Corpus callosum durchtrennt wurde

Sternzellen: Nervenzellen mit einer sternförmigen Struktur von Zellkörper und Dendriten. Sie dienen hauptsächlich als Assoziationszellen, wobei ihre Ausläufer in der Regel auf die nähere Umgebung des Zellkörpers begrenzt bleiben

STR: Striatum

Stria: Streifen

Striatum: auch Neostriatum genannt. Hauptinputstation der Basalganglien, bestehend aus Nuc. caudatus und Putamen

Striosomen: cytochemische Unterteilung des Striatums in Inseln mit geringer Acetylcholinesterasedichte (siehe auch Matrix)

Subarachnoidalraum: Der Raum zwischen der Arachnoidea und der Pia mater

Subiculum: Unterliegendes

Substantia nigra (schwarze Substanz): Ein Nuc. des Mittelhirns, der Zellkörper enthält, deren Axone dopaminhaltig sind. Frisch aufbereitetes menschliches Gewebe dieser Region sieht schwarz aus

Sulcus: Furche, Rinne. Schmalere Spalt zwischen den Windungen des Cortex. Plural: Sulci

Sulcus centralis: Eine Fissur, die dorsal von jeder Hemisphäre bis nahe an die Mittellinie führt; sie trennt Frontal- und Parietallappen voneinander und wird auch Fissura Rolandi genannt

Sulcus lateralis: (Syn.: Sylvische Furche). Sie verläuft vom unteren Teil des Cortex zur dorsalen Gehirnoberfläche

supplementär-motorischer Cortex: Eine verhältnismäßig kleine Cortexregion, die außerhalb des primären motorischen Feldes liegt, die aber auch Bewegungen erzeugt, wenn sie gereizt wird

Supratentorial: Betrifft die Region oberhalb des Hirnstammes (=> höhere corticale Gebiete)

Synapse: Kontaktstelle zwischen zwei Nervenzellen oder zwischen Neuron und Muskelzelle. Sie dient der Erregungsübertragung. Zu unterscheiden sind elektrische Synapsen von chemischen, die als Botenstoffe Neurotransmitter ausschütten. Dieser Synapsentyp (der chemische) ist beim Menschen vorherrschend

synaptische Vesikel: Kleine Vesikel, die in elektronenmikroskopischen Bildern von Endknöpfchen sichtbar werden. Sie enthalten die Neurotransmitter

synaptischer Spalt: Raum zwischen den Endknöpfchen eines Neurons und der Zelle, mit der es Kontakt aufnimmt

T

Taenia: Band

Tectum: Dach. Mittelhirngebiet, das oberhalb des Aquaeductus cerebri liegt. Es besteht aus den oberen und unteren Hügelpaaren, die zusammen für Bewegungen des ganzen Körpers als Reaktion auf visuelle und auditorische Reize zuständig sind

tectopulvinare System: Teil des visuellen Systems. Es dient dazu, visuelle Reize zu lokalisieren. Es beinhaltet den Colliculus superior, den posterioren Thalamus und die Areale 20 und 21

Tegmentum: Decke. Mittelhirngebiet unterhalb des Aquaeductus cerebri. Es enthält sensorische und motorische Fasersysteme und eine Anzahl von Kernen

Tela: Gewebe

Telencephalon: Ausdruck für das Endhirn. Es umfaßt den Cortex, die Basalganglien, das limbische System und die Riechkolben (Bulbus olfactorii)

Temporallappen: Schläfenlappen

Tempus, Temporis: Schläfe

Tentorium: Zelt

Terminalis: End-, Grenz-

tertiäres Projektionsgebiet: Ein Cortexgebiet, daß Projektionen von einem sekundären Projektionsareal erhält oder dorthin Signale sendet

Thalamus: innere Kammer, Gemach. Kerngruppe im Diencephalon

topographische Karten: Kartographische erfassung des Neocortex, die verschiedene Merkmale, Projektionen, Zellverteilung und ähnliches ausweist

Tractus: Strang, Bahn. Eine große Ansammlung von Axonen innerhalb des ZNS. Faserzug

Tractus perforans: Verbindung zwischen entorhinalem Cortex und Hippocampus. Wichtig für das Gedächtnissystem

Tractus rubrospinalis: Absteigende Bahn vom Nuc. ruber zum Rückenmark

Tractus vestibulospinalis: Absteigende Bahn von den vestibulären Nuclei der Medulla zum Rückenmark

Transmitter: Botenstoffe im Gehirn, die Informationen von einer Zelle auf die andere weiterleiten (=> siehe auch Neurotransmitter)

transneuronal Degeneration: Degeneration einer Nervenzelle, die mit einer zerstörten Nervenzelle direkt oder über wenige Synapsen hinweg in Kontakt steht. Die Durchtrennung des Sehnervs beispielsweise führt zur Degeneration der Zellen des Corpus geniculatum laterale

Truncus: lat. Stamm, Schaft, Rumpf

Truncus cerebri: Hirnstamm

Tuberculum: kleiner Höcker

U

Uncus: Haken

Utriculus: Die größte Untereinheit des Labyrinths. Er ist das Hauptorgan des vestibulären Systems und vermittelt Informationen über die räumliche Position des Kopfes

V

Vagus: 10. Hirnnerv (parasympathisch)

ventral: vorne liegend; zum Bauch hin (lat. venter = Bauch)

Ventrikel: Die Hohlräume des Gehirns. Sie enthalten Cerebrospinalflüssigkeit

ventromediales System: Eine von zwei großen Fasergruppen des motorischen Systems. Das ventromediale System besteht aus dem Tractus vestibulospinalis, dem Tractus reticulospinalis und dem Tractus tectospinalis, die im Hirnstamm entspringen. Außerdem enthält es den Tractus corticospinalis ventralis, der dem Neocortex entstammt

Vertebra: Wirbel

Vesica: (lat.) Blase

Vesikel: Kleine, in den Synapsen vorkommende Bläschen, die einige tausend Transmittermoleküle enthalten und bei einem eintreffenden Aktionspotential mit der präsynaptischen Membran verschmelzen (=> Exocytose) und somit ihren Inhalt in den synaptischen Spalt entleeren

Vestibulärsystem: Ein sensorisches System im Innenohr, das die Position und die Bewegung des Körpers registriert

Ventriculus: Kammer

Visceral: Bezieht sich auf innere Organe

Vorderhirn: Setzt sich zusammen aus dem Endhirn (Telencephalon) und dem Zwischenhirn (Diencephalon). Gemeint ist damit meistens die Gesamtheit der cerebralen Hemisphären, der Basalganglien, des Thalamus, des Hypothalamus, der Amygdala, des Hippocampus und des Septum

Vorderwurzel: Ein Fasertrakt, der das Rückenmark verläßt und deshalb motorisch ist. Er befindet sich bei Tieren im ventralen Anteil und bei Menschen im anterioren Teil des Rückenmarks

W

weiße Substanz: Diejenigen Gebiete des Nervensystems, in denen viele myelinisierte Axone verlaufen

Wernicke-Aphasie: Unfähigkeit, Sprache zu verstehen oder sinnvolle Sprache zu formulieren. Sie folgt auf Läsionen des posterioren Cortex und zählt zu den sog. flüssigen Aphasien

Wernicke-Areal: Der posteriore Teil des superioren temporalen Gyrus (etwa Areal 22)

Z

Zellaggregation (cell assembly): Eine "Gruppe" von Neuronen, die funktionale miteinander verbunden sind

Zellkörper: Synonyme: Soma und Perikarya

Zentrales Nervensystem: Gehirn und Rückenmark

Zwischenhirn: lat. Diencephalon; bestehend aus Thalamus und Hypothalamus

19 Lückentexte

Makroskopische Anatomie

1. Hauptabschnitte des Gehirns (Encephalon)

Die fünf Hauptabschnitte sind

	(lateinisch)	(deutsch)	(zusammengefaßt)
1.	T _____	E _____)	V _____
)	
2.	D _____	Z _____)	
)	
3.	M _____	M _____	
4.	M _____	H _____)	R _____
)	
5.	M _____	N _____)	

Im Hauptabschnitt (1) T _____ sind hervorzuheben:

N _____ B _____ L _____

Im Hauptabschnitt (2) D _____

T _____ H _____

Im Hauptabschnitt (3) M _____

T _____ T _____

Im Hauptabschnitt (4) M _____

P _____ C _____

2. Terminologie von Lage, Richtung und Schnittebenen

Die vier Lagebezeichnungen sind

a _____ p _____

s _____ i _____

außerdem Kopf- und Schwanzende

k _____ k _____

= r _____

rückenseitig und bauchseitig

d _____ v _____

gleichseitig und gegenseitig

i _____ k _____

in der Mitte und seitlich

m _____ l _____

nahe (benachbart) und entfernt

p _____ d _____

Die drei Schnittebenen sind

h _____ s _____

Medulläres und pontines Netzwerk mit auf- und absteigenden Aktivierungssystemen

Die Formatio _____ (FR) nimmt einen großen Teil der P _____ und des T _____ ein.

Der Name dieser Formation leitet sich von der _____-artigen Anordnung ihrer gebündelten Dendriten ab.

Cytoarchitektonisch läßt sich die FR in mindestens drei longitudinale Zonen (Säulen) gliedern:

1: _____ Zone (entspricht den _____-Kernen)

2: _____ Zone (magnozellular)

3: _____ Zone (parvozellular)

Oft hervorgehobene Strukturen der FR sind:

1. Die Nuclei Raphe (Raphekerne, "Falte"), welche überwiegend s _____ erg sind.

2. der Locus coeruleus ("blau"), der am Boden des _____ Ventrikels liegt und quantitativ das wichtigste _____ erge System des Gehirns ist.

3. Die Grisea, u.a. das zentrale peri _____ H _____

4. Der NTS =

5. der NPB =

6. das dorsale n _____ (t _____)

7. Der Nuc. dorsalis nervi _____

Von den Raphekerne und dem Locus coeruleus gehen mit reichen Abzweigungen zu den subcorticalen Strukturen des _____ Systems und zum _____-hirn Projektionen über _____-ische (Relais-)Kerne zum _____. Diese aufsteigenden Projektionen werden oft als d _____ bezeichnet, weil sie in zahlreiche subcortical und corticale Gebiete vernetzt sind, und als u _____, weil in der FR sensorische, motorische und viszerale vegetative Fasern konvergieren.

Die Verbindungen zwischen Thalamus und Endhirn (und umgekehrt) heißen auch: _____ bzw. _____ Verbindungen.

Die alte Konzeption des ARAS mit generalisierter Aktivierungsfunktion wurde von Konzepten abgelöst, welche morphologisch und funktionell die _____ des pontinen und medullären Netzwerks betonen. Dieses Netzwerk ist durch markante Rückkopplungen mit dem _____ Netzwerk verbunden und trägt wesentlich bei zu den Funktionen:

Lokalisieren Sie im Medianschnitt den LC und in dem Schema Griseum, Raphekerne, LC, NPB, dorsaler Vaguskomplex, NTS.

Aktivierungssysteme: Reticulo-corticale Aktivität**Bewußtsein und Verhalten**

Bereits Berger (1930) hatte beobachtet, daß sensorische Stimulation zur B_____ synchroner EEG-Rhythmen (sog. _____) führt. Die EEG-Effekte und die W_____ funktion bei elektrischer Stimulation der Retikulärformation wurden grundlegend von _____ und _____ (1949) beschrieben. Von Malmö, von Lindsley und anderen Autoren ist diese Entdeckung zu einer neuropsychologischen Konzeption mit der Kurzbezeichnung A_____ verallgemeinert und in der Psychologie bekannt gemacht worden. Diese Konzeption bezieht sich primär auf die m_____ und p_____ Strukturen und auf bestimmte Kerne des Thalamus mit ihren Projektionen zum Neocortex.

Neuere Autoren wie Steriade (1981) oder Vanderwolf & Robinson (1981) betonen dagegen die Rolle der m_____ und l_____ Strukturen, welche durch Histologie, Input-Output-Organisation, Entladungseigenschaften (u.a. hippocampale Theta-Aktivität) und Neurotransmitter von den Raphekernen und dem Locus coeruleus abgegrenzt werden können.

Die m_____ R_____ F_____ (MRF) projiziert ihre exzitatorischen Einflüsse in die i_____ Kerne des T_____ und unspezifisch zum Neocortex, wobei die R_____ (Reziprozität) der reticulo-corticalen Verbindungen betont wird. Die von spezifischen Kernen des Thalamus ("Relaisstationen") vermittelte Analyse des a_____ (ankommenden) Impulsstroms, welche eventuell zu einer e_____ (von höheren zu niederen Strukturen) Hemmung des a_____ Einstroms führt, wird als t_____ - c_____ G_____ bezeichnet. Ein Beispiel für den Vergleich ankommender mit gespeicherten Reizmustern und die inhibitorischen Konsequenzen bei bereits gewohnten Reizmustern ist die H_____ der O_____.

Auch in den neueren Konzeptionen der reticulo-corticalen Aktivierungssysteme wird die Regulation der t_____ Bereitschaft in thalamisch-corticalen Netzwerken als Leistung der RF/MRF/ARAS betont, doch wird die oben erwähnte Verallgemeinerung auf einige Komponenten bzw. Hintergrundbedingungen von A_____ (EEG-Desynchronisation) und Wachheit eingeschränkt. Reticulo-corticale Systeme sind nicht - im traditionellen Sinn - für A_____ zuständig, sondern können die neocorticale Aktivität beeinflussen, welche ihrerseits über subcorticale Netzwerke die angepaßte Verhaltensaktivität koordiniert.

Nach heutigem Wissensstand ist es falsch, allein der RF oder einzelnen Strukturen wie den Raphekernen die Regulation des Bewußtseins, der Aufmerksamkeit oder von Wachen und Schlafen zuzuschreiben.

Die Glasgow-Coma-Scale dient zur Erfassung von _____.

Bewußtseinsverlust ist zu erwarten bei Läsionen/ Schädigung im Bereich von

(1) _____ (2) _____

(3) _____ (4) _____

Aktivierungssysteme II: Reticulo-corticale Aktivität und Verhalten

Die vor allem von _____ (1949) entdeckten Effekte bei Stimulation der Reticulärformation (RF) sind: _____

Diese von Malmö, von Lindsley u.a. Autoren verallgemeinerte neuropsychologische Konzeption des A ____ bezieht sich vor allem auf _____ und _____ Strukturen und Kerne des Thalamus mit ihren Projektionen zum _____

Neuere Autoren wie Steriade (1981) betonen dagegen die Bedeutung der _____ (MRF), d.h. Strukturen wie den Nuc. _____ und die Area _____, welche durch _____, Input-Output-Organisation, Entladungseigenschaften und chemische Kennzeichen u.a. von Raphekernen und Locus Coeruleus abgegrenzt werden können. Die MRF projiziert ihre exzitatorischen Einflüsse in die _____ Kerne des Thalamus (Nucl. anterior, Nucl. lateralis dorsalis) und unspezifisch zum _____ (extrathalamische Verbindungen sind hier nicht bekannt).

Der Begriff "spezifische" Projektion (versus diffus) bedeutet: _____

"spezifische" Bahn (versus unspezifische Bahn) _____

Die von den spezifischen Kernen des Thalamus ("Relaisstationen") vermittelte Analyse des afferenten (ankommenden) Impulsstroms, welche eventuell zu einer _____ (von höheren zu niederen Strukturen) Hemmung des _____ Einstroms führt, wird als _____ - _____ bezeichnet. Ein Beispiel für den Vergleich ankommender mit gespeicherten Reizmustern und inhibitorischen Konsequenzen bei gewohnten Reizmustern ist die _____ der _____. Auch in den neueren Konzeptionen der retico-corticalen Aktivierungssysteme wird die Regulation der _____ Bereitschaft in thalamisch-corticalen Netzwerken als Leistung der RF/MRF/ARAS betont, doch wird die Verallgemeinerung wieder eingeschränkt auf einige Komponenten bzw. Hintergrundbedingungen von Arousal (EEG-Desynchronisation) und Wachheit.

Vanderwolf & Robinson (1981) unterscheiden neben absteigenden reticulo - _____ Systemen: ein _____ reticulo-thalamisches System mit Funktionskontrolle des _____ (Typ 1) sowie ein _____ reticulo-thalamisches System mit Funktionskontrolle des _____ (Typ 2) Verhaltens.

Von Goldberg (1985) u.a. Autoren wird der _____ (_____) rostral von der _____ Rinde (bzw. Sulcus Arcuatus) eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Intention zu einer Handlung zugesprochen.

Die Abgrenzung zwischen unbewußter und bewußter ("willkürlicher") Initiierung von Handlungen wurde von Libet (1985) mittels zeitlicher Analyse des _____ - Potentials versucht.

Eine sog. Koma-Skala dient zur Erfassung _____
Bewußtseinsverlust ist zu erwarten bei Läsionen/ Schädigungen im Bereich von _____

(1) _____ (2) _____

(3) _____ (4) _____

Limbisches System

Der Begriff des **Limbischen Systems (LS)** bezeichnet heute nicht anatomisch klar umgrenzte Hirngebiete, sondern funktionell zusammengehörige Strukturen. Sie umfassen phylogenetisch _____ Anteile des Cortex, benachbarte subcorticale Strukturen und Faserzüge. Die histologische (cytoarchitektonische) Untersuchung führt zur folgenden Unterscheidung:

Allocortex/Palaeocortex mit _____ Zellschichten, z.B. große Teile des H _____,
 Mesocortex (Juxtallocortex) mit _____ Zellschichten und _____ cortex (Isocortex) mit
 _____ Zellschichten.

Als große Strukturen des LS können nach Nieuwenhuys et al. unterschieden werden:

1. das zentrale p _____ K _____
 u.a. mit S _____, prae _____ Region und E _____;
2. der innere limbische Ring aus der H _____ Formation, welche sich untergliedern lässt u.a. in
 A _____ G _____ S _____;
3. der äußere limbische Ring aus den Gyri _____ und _____;

Zum Limbischen System werden außerdem gerechnet:

A _____ am Pol des Temporallappens, Corpora _____, F _____,
 p _____ graue Substanz und m _____ R _____, Nuc.
 a _____ des T _____, eventuell auch der H _____.

Der Papez-Kreis ist ein h _____-m _____-th _____-c _____-
 h _____ Leitungsbogen, welcher als limbisches Substrat von e _____ Prozessen gilt.

Als größere Leitungsbahnen des limbischen Systems sind zu nennen:

1. das _____ MVB
 als zentraler Bahnzug vom S _____ bis zur FR und dem dorsalen V _____ komplex im
 Hirnstamm;
2. Fasciculus l _____ d _____ (Schütz Bündel) vom hinteren Teil des Hypothalamus zur
 caudalen Medulla;
3. Tractus m _____ t _____ (Vic d'Azyr) als Teil des Papez-Kreises;
4. Stria terminalis, welche von der A _____ ausgeht und über die Fornix zur a _____
 C _____ führt, und welche den l _____ kern enthält.

Le Douarin hat zwei Eingangssysteme der Amygdala herausgestellt: (1) das t _____ mit
 nur grob vorverarbeiteter Information zum Tuning, und (2) das c _____ mit
 genauer verarbeiteter Information.

Das limbische System hat einen markanten Anteil an der Initiierung/Regulation zahlreicher sensorisch-sensibler, viszeraler, motorischer, emotionaler und kognitiver Funktionen. Geben Sie drei Beispiele - möglichst auch mit stichwortartigen Hinweisen auf die hauptsächlich beteiligten Strukturen:

1. _____
2. _____
3. _____

Das K _____ -B _____ -Syndrom tritt auf bei bilateraler
 _____ und ist gekennzeichnet durch _____

Identifizieren Sie im Medianschnitt die Strukturen 1, 2, 5, 7, 15, 17, 19, 20 und die Leitungsbahnen 3, 8, 9, 10, 13, 18.

Zeichnen Sie ungefähr die septale Region und den Hypothalamus sowie Gyrus cinguli und Gyrus parahippocampalis, welche in dieser Abb. noch nicht berücksichtigt sind, ein.

Thalamus und Basalganglien: Ausgewählte Schleifenmodelle

Der Thalamus ist das größte graue Kerngebiet des D_____ ; er wird ventral durch den H_____ und lateral durch die C_____ i_____ begrenzt. An den Thalamus schließt sich der Metathalamus mit den C_____ g_____ (Kniehöckern) an. Die Kerne des Thalamus sind aufzugliedern in s_____ Kerne (die als Relaiskerne gut definierte subcortical Afferenzen haben, topisch repräsentieren und reziprok mit umschriebenen Cortexgebieten verbunden sind) und i_____ (u_____) Kerne, welche eher diffus zur L_____ I des Cortex projizieren.

Ausgewählte thalamische Kerne

zugehöriges Cortexareal

Nuc. ventralis lateralis	m_____	Cortex
Nuc. ventralis posterior	s_____	Cortex
Corpus geniculatum laterale	S_____	
Corpus geniculatum mediale	H_____	
Nuc. anteriores	c_____	System
Nuc. reticularis mit Schlüsselfunktion für	_____	

Der Thalamus wird als zentrales subcorticales Relais- und Integrationssystem angesehen, wobei die t_____ c_____ und c_____ t_____ Systeme umgeschaltet werden und ein G_____ und F_____ stattfindet.

Zum Epithalamus werden die E_____ und die H_____ Kerne gezählt. Zum D_____ gehören schließlich die Strukturen von H_____ und H_____ und die C_____ m_____.

Zu den Basalganglien im weiteren Sinn gehören außer C_____ s_____ mit Nuc. c_____ und P_____, d.h. dem äußeren Anteil des Nuc. l_____, noch der G_____ p_____ sowie Nuc. a_____, Nuc. s_____ und die mesencephale s_____ n_____.

Die Basalganglien werden als wesentliches Substrat des e_____ Systems angesehen, doch lassen die vielen Eingänge und Ausgänge des Netzwerks erkennen, daß hier auch _____ und _____ prozessiert werden.

Eine markante Verbindung des Striatums ist der sog. striatale Hauptleitungsbogen C_____ S_____ G_____ T_____ C_____. Im Hinblick auf die P_____ -Krankheit ist der d_____ n_____ Leitungsbogen wichtig. Der Papez-Kreis der Emotionen meint einen dominanten Leitungsbogen vom S_____ der H_____ -_____ zu C_____ m_____ und vorderem T_____ und C_____.

Alexander et al. unterscheiden als Funktionsschleifen der Basalganglien s_____ o_____ und drei komplexe Schleifen.

Swerdlow & Koob formulieren eine Theorie cortico-striato-pallido-thalamischer Funktion mit zwei motorischen Systemen: C_____ und _____ jeweils mit _____ interagierenden Rückkopplungen.

Gray hat eine verhaltens-neurobiologische Konzeption entwickelt, welche eine Unterscheidung trifft zwischen:

BIS = _____ mit s_____ -h_____

Strukturen als wesentlichem Substrat;

BAS = _____ mit Bezug auf _____ und das

F/FL = _____ System mit Bezug auf _____.

Neocortex

Der Cortex cerebri bildet zusammen mit den B_____ und dem L_____ S_____ das T_____. Makroskopisch sind die vier Lappen und der i_____ Cortex zu unterscheiden. Die Fissura longitudinalis cerebri trennt die _____; der Sulcus lateralis trennt _____; der Sulcus centralis trennt _____.

An Bahnsystemen sind zu unterscheiden A_____ (Verbindung von _____); P_____ (Verbindung von _____ mit _____) und K_____ (Verbindung von _____ über _____). Der Hauptteil der auf- und absteigenden P_____ verläuft in der C_____ i_____.

Der Neocortex läßt sich histologisch in _____ (L_____) gliedern. Sehr vereinfachend können die sog. Körnerzellen (L_____ und _____) als afferentes und die Pyramidenzellen (L_____ und _____) als efferentes System aufgefaßt werden. Die Pyramidenzellen machen ca _____% der Neurone aus. Elektronenmikroskopisch kann zwischen _____ ohne bzw. mit S_____ (s_____) unterschieden werden, letztere tragen wahrscheinlich wesentlich zur corticalen _____ bei.

Die cytoarchitektonische Karte von _____ umfaßt ca _____ Areale. Ein Beispiel ist der s_____ C_____ (SMA), d.h. Areal _____ nach Bodmann, welches für die Initiierung von W_____ wesentlich ist. Aus funktioneller Sicht können Cortexareale nach den typischen Projektions- bzw. Verarbeitungsprozessen und Modalitäten unterschieden werden

zwischen p_____ für _____
s_____ für _____
t_____ für _____
sowie zwischen u_____ für _____
p_____ für _____
s_____ für _____

unterschieden werden.

Kelly formulierte vier allgemeine Funktionsprinzipien: synergistische Relais, topographische (z.B. somatotope) Organisation, Kreuzung der meisten Bahnen und das Prinzip „multiple pathways,, d.h.

(Entsprechend der Hebbschen Hypothese führt _____ (koinzidente) Aktivität in der prä- und postsynaptischen Elementen einer Synapse zu einer Stärkung dieser Synapse.)

Creutzfeld sieht den cerebralen Cortex als eine Serie von p_____ und ko_____ _____kreisen über den niederen s_____ Kontrollsystemen.

Stichworte zu funktionellen Aspekten

Funktions-Zuordnung

- Gyrus praecentralis _____
- Prämotorischer Cortex _____
- Frontales Augenfeld _____
- Broca-Areal _____
- Präfrontaler Cortex _____
- Gyrus postcentralis _____
- Sekundärer somatosensibler Cortex _____

Gyrus angularis _____

Wernicke _____

Insulärer Cortex _____

Das akustische System

- (1) Akustische Reize werden im _____ Organ in elektrische Impulse umgesetzt.
- (2) Schallfrequenz wird kodiert durch _____.
Schallintensität wird kodiert durch _____.
Entfernungserkennen beruht auf _____.
Die Schallrichtung beruht auf _____.
- (3) Wichtige Strukturen, welche an der Verschaltung der akustischen Afferenzen mit dem primären auditorischen Cortex beteiligt sind, sind die folgenden Kerne:
1. _____ 2. _____ 3. _____ (inferier Colliculus, NGM).
- (4) Der laterale Lemniscus steigt zum Colliculus inferior in Form einer doppelten Projektion auf; die Fasern des _____ -Bereichs des CI werden über den N. _____ an den primären akustischen Cortex weitergeleitet, während der _____ -Bereich des CI mit den umliegenden akustischen Regionen verschaltet ist.
- (5) Für den Zeit- und Intensitätsvergleich eines binauralen akustischen Reizes sind Neuronen _____ zuständig.
- (6) Die primäre Hirnrinde entspricht dem Area _____, d.h. dem Bereich der Gyri _____. Auch hier ist eine _____ R _____ sentation des proximalen akustischen Reizes nachzuweisen.

Das akustische System: Lösungen

- (1) Akustische Reize werden im _____ Corti Organ in elektrische Impulse umgesetzt.
- (2) Schallfrequenz wird kodiert durch _____.
Schallintensität wird kodiert durch _____ laterale superiore Olive.
Entfernungserkennen beruht auf _____ mediale superiore Olive.
Die Schallrichtung beruht auf Differenzen zwischen linken und rechten Ohr bzgl. Zeit und Amplitude.
- (3) Wichtige Strukturen, welche an der Verschaltung der akustischen Afferenzen mit dem primären auditorischen Cortex beteiligt sind, sind die folgenden Kerne:
1. Superiore Olive 2. Inferiorer Colliculus 3. CGM.
- (4) Der laterale Lemniscus steigt zum Colliculus inferior (CI) in Form einer doppelten Projektion auf; die Fasern des _____ Kern _____ -Bereichs des CI werden über den N. geniculatum mediale an den primären akustischen Cortex weitergeleitet, während der _____ Rand _____ -Bereich des CI mit den umliegenden akustischen Regionen verschaltet ist.
- (5) Für den Zeit- und Intensitätsvergleich eines binauralen akustischen Reizes sind Neuronen der superioren Olive zuständig.
- (6) Die primäre Hirnrinde entspricht dem Area 41, d.h. dem Bereich der Gyri temporalis transversi. Auch hier ist eine tonotope Repräsentation des proximalen akustischen Reizes nachzuweisen.

Somatosensorik / Motorik

1. Der größte Teil des direkten sensorischen Inputs, welches der prämotorische Cortex erhält, stammt aus dem _____ System.
2. Die supplementären motorischen Areale erhalten direkten sensorischen Input in erster Linie aus dem _____ System.
3. Der _____ Cortex ist die wichtigste corticale Ausgangsstation für motorische Impulse.
4. Das Fußareal des motorischen Homunculus liegt in der _____ Fissur.
5. Visueller, auditorischer und somatosensorischer Input konvergiert im Bereich des _____ Cortex.
6. Innerhalb des frontalen Cortex existiert eine Region, die von besonderer Bedeutung für die Kontrolle von _____

Augenbewegungen ist: _____.

7. Derjenige Bereich der sekundären motorischen Areale, welcher äußerlich nicht sichtbar auf der medialen Oberfläche jeder Hemisphäre gelegen ist, betrifft die Repräsentation von _____.

8. Für die Integration sensorischer Information zur Vorbereitung willkürlicher Reaktionen ist der _____ Cortex wesentlich.

9. Die _____ sind Teil eines Schleifensystems, welches Input aus zahlreichen Cortexarealen erhält und diesen zum motorischen Cortex über den Thalamus zurückprojiziert.

10. Das wichtigste aufsteigende schmerzleitende spinocorticale System ist das sogenannte _____ System. Dieses besteht aus folgenden Tracti: 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____.

Absteigende Bahnen aus dem Nuc. Raphe magnus mit Zielgebieten im Hinterhorn des Rückenmarks und in den Trigemuskernen sollen eine _____ ermöglichen. Die schmerzleitenden Bahnen sind über den Thalamus mit folgenden Cortexarealen verbunden: 1. _____ 2. _____. Weitere Afferenzen erhalten jedoch auch der _____ und der _____.

Weitere Fragen:

- Bei der **dorsalen Rhizotomie** wird nur der laterale Teil der Hinterwurzel durchtrennt. Wieso?
- **'dissoziierte Empfindungslähmung'** Was bedeutet das? Wann kommt es dazu?
- Nach einer **lateralen Chordotomie** (Durchtrennung des Tractus spinothalamicus lateralis) können erneut _____ auftreten. Warum?
- **Head-Zonen** der Haut sind Gebiete, in denen es bei Erkrankung eines inneren Organs zu **'übertragenem' Schmerz** kommt. mögliche Ursachen?
- Kann es nach Durchtrennung der Hinterstränge noch Mechanosensibilität geben?
- Um Epilepsie zu mildern, wurde von Corking et al. (1970) unilaterale parietal Cortexmaterial entfernt. Wann kam es zu unilateralen/ bilateralen somatosensorischen Störungen? Welcher Körperteil wird besonders betroffen sein?
- **Asterognosia**: Patienten können trotz erhaltener intellektueller und sensorischer Fähigkeiten keine Dinge durch Berührung erkennen. Wo liegt die Schädigung?
- **Somatophrenie**: Unfähigkeit, Teile des eigenen Körpers als eigen zu erkennen. Wo liegt die Schädigung? Welche Krankheitsbilder gehen möglicherweise einher?
- **Präfrontale Lobotomie** kann Einfluß auf die Schmerzempfindung haben. Welcher Art?
- **Phantomglieder** werden von fast jedem Amputierten empfunden. 50% hat schwere chronische Schmerzen darin. Verschiedenste pharmakologische und chirurgische Eingriffe haben oft nur geringe Effekte. Möglichkeit einer kognitiven Behandlung?

Lernen und Gedächtnis

1. Sensitivierung ist ein Beispiel für einen _____ Lernvorgang. Klassische Konditionierung ist ein Beispiel für einen _____ Lernvorgang.
2. _____ bezeichnet eine Abnahme der Reaktion auf einen wiederholten nicht zu intensiven Stimulus.
3. Während der klassischen Konditionierung wird ein _____ im allgemeinen direkt nach einem _____ dargeboten.
4. Während der operanten Konditionierung erscheint eine _____ im allgemeinen nach einem _____.
5. Ein selektiver Gedächtnisverlust für Ereignisse, die sich unmittelbar vor einem Trauma ereignet haben, werden _____ genannt.

Während der operanten Konditionierung lernt ein Tier:

- A. sein Verhalten mit einem Umweltereignis (Verstärker) zu assoziieren.
- B. einen Reiz mit Gift-induzierter Übelkeit zu assoziieren.
- C. einen Reiz (CS) mit einem anderen Reiz (UCS) zu assoziieren.
- D. auf bedeutungslose Reize geringer zu reagieren.
- E. Die motorischen Handlungen eines anderen Tieres zu imitieren.

2. Welche substantiellen Gedächtnisstörungen werden durch ein Hirntrauma ausgelöst?

- A. Beeinträchtigung kürzlich erworbener Gedächtnisinhalte.
- B. Gedächtnisinhalte, die 5 oder mehr Jahre vor dem Trauma liegen.
- C. A und B, etwa zum gleichen Ausmaß
- D. In erster Linie implizites Lernen
- E. In erster Linie räumliches Lernen

3. Bilaterale Läsionen des Hippokampus beeinträchtigen welche Art von Gedächtnis?

- A. implizites Gedächtnis
- B. Sensitisierung
- C. A und B
- D. Weder A noch B.

4. Typische implizite Gedächtnisprozesse

- A. erfordern wiederholte Versuchsdurchgänge
- B. involviert eine Rekonstruktion vergangener Ereignisse, die Bruchstücken erinnelter Information beruht.
- C. beruhen ausschließlich auf klassischen Konditionierungsvorgängen

Bitte ordnen Sie zu!

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Lernen einer Telefonnummer | A. Amygdala Läsion |
| 2. Konditionierung des Lidschluß | B. Cerebelläre Läsion |
| 3. Konditionierte Furcht | C. Elektroschocktherapie |
| 4. Kurzzeitgedächtnis | D. Hippokampale Läsion |
| 5. Langzeitgedächtnis | E. Inhibition der Proteinsynthese |

Lernen und Gedächtnis: Lösungen

1. Sensitisierung ist ein Beispiel für einen ___ (nichtassoziativen) Lernvorgang.
Klassische Konditionierung ist ein Beispiel für einen ___ (assoziativen) Lernvorgang.
2. ___ (Habituation) bezeichnet eine Abnahme der Reaktion auf einen wiederholten nicht zu intensiven Stimulus.
3. Während der klassischen Konditionierung wird ein ___ UCS im allgemeinen genau nach einem ___ CS dargeboten.
4. Während der operanten Konditionierung erscheint eine ___ verstärkte Reaktion im allgemeinen nach einem ___ Verstärkerreiz.
5. Ein selektiver Gedächtnisverlust für Ereignisse, die sich unmittelbar vor einem Trauma ereignet haben, werden - _____ retrograde Amnesie genannt.

Während der operanten Konditionierung lernt ein Tier:

- xA. sein Verhalten mit einem Umweltereignis (Verstärker) zu assoziieren.
- B. einen Reiz mit Gift-induzierter Übelkeit zu assoziieren.
- C. einen Reiz (CS) mit einem anderen Reiz (UCS) zu assoziieren.
- D. auf bedeutungslose Reize geringer zu reagieren.
- E. Die motorischen Handlungen eines anderen Tieres zu imitieren.

2. Welche substantiellen Gedächtnisstörungen werden durch ein Hirntrauma ausgelöst?

- xA. Beeinträchtigung kürzlich erworbener Gedächtnisinhalte.
- B. Gedächtnisinhalte, die 5 oder mehr Jahre vor dem Trauma liegen.
- C. A und B, etwa zum gleichen Ausmaß
- D. In erster Linie implizites Lernen
- E. In erster Linie räumliches Lernen

3. Bilaterale Läsionen des Hippokampus beeinträchtigen welche Art von Gedächtnis?

- A. implizites Gedächtnis
- B. Sensitisierung
- C. A und B
- xD. Weder A noch B.

4. Typische implizite Gedächtnisprozesse

- xA. erfordern wiederholte Versuchsdurchgänge
- B. involviert eine Rekonstruktion vergangener Ereignisse, die Bruchstücken erinnelter Information beruht.
- C. beruhen ausschließlich auf klassischen Konditionierungsvorgängen

Bitte ordnen Sie zu!

- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| 1. Lernen einer Telefonnummer | A. Amygdala Läsion |
| 2. Konditionierung des Lidschluß | B. Cerebelläre Läsion |

3. Konditionierte Furcht
4. Kurzzeitgedächtnis
5. Langzeitgedächtnis

C. Elektroschocktherapie
D. Hippokampale Läsion
E. Inhibition der Proteinsynthese

1D; 2B; 3A; 4C; 5E

Vegetatives Nervensystem, zentrale Regulation vegetativer Funktionen-

(1) Vegetatives Nervensystem

Das vegetative Nervensystem dient in erster Linie der Aufrechterhaltung der _____, d.h. der Kontrolle des inneren Milieus des Körpers. Im Gegensatz zum s_____ Nervensystem, ist es der _____ Kontrolle weitgehend entzogen.

Das ANS wird in einen _____ Anteil und einen _____ Anteil gegliedert. Leider fand der _____ Anteil des ANS in der Medizin lange Zeit wenig Beachtung.

Das _____ ANS gliedert sich in:

1. den _____
2. den _____
3. das Darmnervensystem

Das Grundelement des peripheren _____ und _____ Nervensystems besteht aus _____ Populationen hintereinander geschalteter Neurone; hierbei werden die Neurone, die zu den Effectoren _____ Neurone genannt. Die _____ Neurone werden in den vegetativen _____ umgeschaltet und haben ihren Ursprung entweder in _____ und _____ (beim Sympathicus) oder in _____ und _____ (beim Parasympathicus).

Unter funktionellen Synergismus im ANS versteht man _____

Neurotransmission erfolgt im Sympathicus i.d.R über _____ in den _____ bzw. über _____ an den _____.

Neurotransmitter des parasympathischen Systems ist _____.

Bei der zentralen corticalen Regulation vegetativer Funktionen spielen vermutlich der i _____, der m _____ sowie der i _____ Cortex eine wichtige Rolle. In einem heuristischen Modell werden diesen Arealen analog zu den Organisationsprinzipien von _____ Funktionen zugewiesen, nämlich der _____ als _____, der _____ als _____, der _____ als _____.

(2) Regulation cardiovaskulärer Funktionen

An der Steuerung des Blutdrucks ist das K _____ beteiligt, welches sich in der M _____ befindet. Die Efferenzen dieses Zentrums führen über _____, _____ und dem _____ Teil der Medulla zum Herzen bzw. zu den _____ präganglionären Neuronen

des Rückenmarks.

Pressorsensorenreflexe bewirken eine _____ des Blutdrucks bei _____.

Die Sensoren dieser Reflexbögen liegen im _____ und _____.