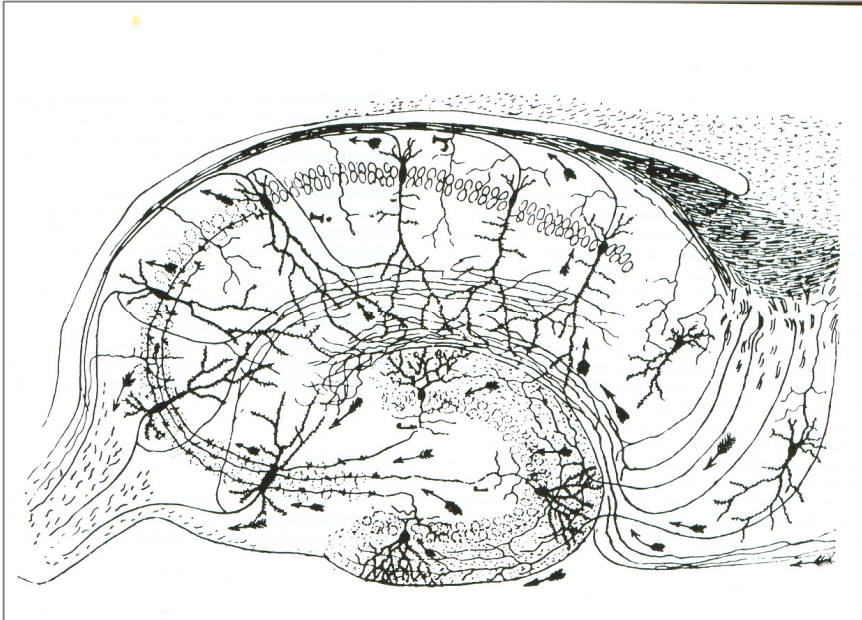


Fragenkatalog Biologische Psychologie

Zur Vorlesung

Von

PD Dr. Robert Bering



Version 1.0

- Prüfungsmodalitäten im Vordiplom -
Biologische Psychologie I
Priv.-Doz. Dr. med. Dipl.-Psych. Robert Bering

Die Diplom-Vorprüfung gemäß DPO vom 11.07.1997 in Biologischer Psychologie bei Priv.-Doz. Dr. R. Bering wird nach folgender Modalität durchgeführt: Die Prüfung unterteilt sich in vier Teile. Der 1. Teil bezieht sich auf ein Spezialthema der Biologischen Psychologie; der 2. und 3. Teil auf einen modifizierten Fragenkatalog und der 4. Teil wendet sich an Grenzgebiete der Biologischen Psychologie zu den Geisteswissenschaften.

Ad 1:

Im 1. Teil der Prüfung kann ein Teilgebiet der Biologischen Psychologie gewählt werden. Die wesentlichen Aspekte des Themas werden vom Prüfling in einem 4-5 minütigen Referat dargestellt.

Ad 2 & 3:

Der 2. und 3. Teil orientiert sich an einem modifizierten Fragenkatalog, der ursprünglich von Galley, Bering & Schick auf den Weg gebracht worden ist. Der Prüfungskatalog wurde z. T. erheblich gekürzt, zum Teil wurde er aber auch erweitert. Im Juli 2008 wurde der Fragenkatalog mit Hilfe der Studentenschaft vollständig überarbeitet und dem aktuellen Stand angepasst. Die prüfungsrelevanten Fragen sind in der Tabelle (s. u.) themenbezogen aufgeführt. Im 2. Teil der Prüfung werden mindestens zwei Fragen aus dem Bereich „Gliederung und Entwicklung des Nervensystems“ gestellt. Im 3. Teil der Prüfung werden zwei Themengebiete (s. u.) gelöst. Es werden jeweils zwei Fragen aus den Gebieten gestellt.

Ad 4:

Für den Fall, dass noch Zeit bleibt, wird in einem 4. Teil eine offene Frage zum Aufsatz von J. R. Searle „Freiheit und Neurobiologie“ gestellt.

Basisliteratur:

Zilles, K. & Rehkämper, G. (1998, 3. Auflage). Funktionelle Neuroanatomie. Berlin: Springer.
 Pinel, J.P.J. (2001, 2. Auflage). Biopsychologie. Heidelberg: Spektrum.
 Kahle, W. (2002, 8. korrigierte Auflage). Nervensystem und Sinnesorgane. Stuttgart: Thieme.
 Searle, J.R. (2004). Freiheit und Neurobiologie (S. 9-61). Frankfurt am Main: Suhrkamp

Nachschlagewerk:

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006, 6. Auflage). Biologische Psychologie. Berlin: Springer.

Lehrveranstaltung:

Die Lehrinhalte werden in der Vorlesung Biologische Psychologie Teil I und II und den Seminaren zur Biologischen Psychologie vermittelt (siehe Aushang bzw. kommentiertes Vorlesungsverzeichnis).

Folgende Themengebiete sind Prüfungsrelevant:

Themengebiet	Fragen im Fragenkatalog
Gliederung und Entwicklung des Nervensystems	Thema 1
Peripheres Nervensystem im Überblick	Thema 2
Vegetatives Nervensystem und Reflexbögen	Thema 3
Hirnhäute, Ventrikel und Blutgefäße	Thema 4
<i>Visuelle System</i>	Thema 5
Gehör- und Gleichgewichtssystem, Olfaktorisches und gustatorisches System	Thema 6
Motorisches System	Thema 7
Schmerz, Temperatur und Mechanorezeptoren	Thema 8
Limbisches und endokrines System	Thema 9
Molekularbiologische Grundlagen der Funktion	Thema 10
Methoden der Biologischen Psychologie	Thema 11
Bewusstsein und Aufmerksamkeit	Thema 12
Zirkadiane Periodik, Schlaf und Traum	Thema 13
Plastizität, Lernen, Gedächtnis	Thema 14
Motivation und Sucht	Thema 15
Kognitive Prozesse	Thema 16
Emotion und Stress	Thema 17

1. Gliederung und Entwicklung des Nervensystems

1.1

Welche Hauptfunktionen sind den 4 Lappen des menschlichen Großhirns zuzuordnen?

Literaturnachweis: Kahle, 8. Aufl. S. 212ff.

Frontallappen (Stirnloben)

- Handlungsplanung, Initiative, Motorik (Schreiben, Sprechen, Augenbewegungen)
- Zeitliche Organisation des Verhaltens
- Präfrontallappen: exekutive (ausführende) Kontrolle kognitiver Prozesse des Was, Wie & Wohin

Parietallappen (Scheitellappen)

- Raumwahrnehmung
- Sensorik (alles außer Sehen und Hören, z.B. Tastsinn, Geruchssinn...) anatomisch dem Gyrus postcentralis (kurz hinter Frontallappen & Sulcus centralis) zuzuordnen
- Lesen, Rechnen
- Raumintegration (Area 7)

Temporallappen (Schläfenloben)

- Spezialisiert auf Analyse auditiver und visueller Info (assoziative Felder des Sehens)
- Vorderer Abschnitt: Afferenzen zum Hippokampus (Kurzzeitgedächtnis)
- Form- & Farbgedächtnis

Okzipitallappen (Hinterhauptslappen)

- Sehen (Area 17-19)
- Mehrere Sehzentren ?
- Augenfolgebewegung

Problem:

Das Konzept, dass jede Funktion in einem spezifischen Hirnabschnitt lokalisiert ist, ist falsch! Das Gehirn ist kybernetisch! Konzept der Lokalisation reicht nicht!

Beispiel: Konzept eines kybernetischen Systems: Man kann nicht sagen, dass ein bestimmter Teil des Gehirns für das Bewusstsein zuständig ist, da viele Gehirnabschnitte (z.B. Thalamus) gemeinsam Bewusstsein ermöglichen

- Gestaltbegriff: Qualität des Bewusstseins ist nur zu erklären durch das Zusammenwirken von verschiedenen Bereichen

Brodman-Areale: Klassischer Vertreter!

1.2

Skizzieren Sie das Wachstum des Telencephalons im Verlauf der Embryonalentwicklung.

Literaturnachweis: ZR S. 15,23-25,29-30; K S. 6,14

- Die Hirnanlage unterscheidet sich früh vom Rückenmark und gliedert sich zunächst in eine Prosencephalon und eine metamere gegliederte Rhombencephalanlage (4. SSW)
- Sie sind als blasenförmige Auftreibungen erkennbar, die des Prosencephalons ist zunächst etwas kleiner
- Aus dem Prosencephalon gehen Diencephalon & Telencephalon hervor (5. SSW)
- Telencephalon wächst später und überlagert dann das restliche Gehirn
- Telencephalon ist weiter rostral gelegen und zunächst impaar, dehnt sich dann aber zu beiden Seiten aus
- Telencephalon besteht aus einem impaaren Teil und den beiden Hemisphären

Hemisphären

- **Pallium** Allocortex mit Hippocampus & Riechhirn, Isocortex
- Ausgehend vom Zentrum geringen Wachstums (Insula) werden die Hirnblasen in frontale, okzipitale & temporale Richtung ausgedehnt LF, LP, LO, LT
keine metamere, sondern rotationsbedingte Gliederung
- LT wächst bogenförmig nach rostroventral, umgreift und überdeckt die Insula, die zur Inselrinde wird (Operkularisation)
- Fissura laterales Sylvii entsteht. Die horizontale Furche spricht für ein deutliches Wachstum des LT & LP beim Menschen gegenüber den Affen Hauptwachstumszentren
- Oberfläche wird durch Furchung (Sulci) und Vorwölbung (Gyri) ausgedehnt , vergrößert & gegliedert
- Sulcus centralis (24. SSW) trennt Gyrus precentralis (Motorik) & postcentralis (Sensorik)
- Die anfangs dünnen Wände des Hirnbläschens verdicken sich immer mehr und enthalten die Nervenzellen & -bahnen
- Hippocampus wird durch Wachstum des LT nach vorne, medial & ventral umgelagert (an die Innenwand des LT, medial von den Seitenventrikeln)
- Ausdehnung der Hemisphären allg. führt zu Einwärtslagerung des Subpalliums
- **Subpallium** Ganglienhügel, Corpus striatum, Copus amygdaloideum, Septum
- größeren teil von Corpus striatum- & Amygdalaanlage bleibt dorsal liegen
- wird von absteigenden Fasern aus dem Pallium durch die Capsula interna in Ncl. caudatus & Putamen geteilt
- Corpus amygdaloideum gliedert sich ab und wandert in den LT

Telencephalon impaar

- Commissura anterior verbindet basale Vorderhirnteile
- Corpus callosum (Balken) dehnt sich durch die Hemisphärenvergrößerung weit

nach okzipital aus und verbindet beide Teile des Neocortex; überdeckt Diencephalon

Seitenventrikel & Ncl caudatus

- Folgen der Ausdehnung der Hemisphären nach temporal, okzipital & rostral und erhalten so ihre typische Form
- Seitenventrikel gliedert sich in Vorder-, Hinter- & Unterhorn

1.3

Beschreiben Sie die Entwicklung des Neuralrohres! Welche Störungen können hierbei auftreten?

Literaturnachweis: (Z+R, S. 11-15)

- 3 schichtige Keimscheibe: Ekto-, Meso-, Entoderm
- Zellen d. Chordafortsatzes wandern in d. Tiefe ab = Proliferation Bildung des Neuroektoderms.
- Proliferation des Neuroektoderms führt zu Einsenkung d. Gewebes = Neuralrinne.
- Ränder der Rinne verschmelzen zum Neuralrohr reissverschlussartig von d. Mitte nach rostral u. kaudal. Das Material d. Übergangzone bleibt als Neuralleiste liegen. (später erste afferente Neuronen (sensor. Spinal- u. Hirnnervenganglien
- Aus Neuralrohr und Neuralleiste erfolgt die Bildung des gesamten Nervensystems.
- Verschlussdefekte:
- Anencephalus: Verschluss des Neuroporus anterior ausbleibend: Endhirnbildung + Ausbildung d. Schädeldachsgestört. – nicht lebensfähig.
- Spina bifida: Neuroporus posterior – offener Rücken:
 - Spina Bifida occulta = kaum erkennbare äußere Zeichen
 - Rachischis = lange offenen Bereiche d. Rückenmarks

1.4

Was versteht man unter Apoptose?

Literaturnachweis: P S. 287, 313; ZR S.40-42

Apoptose = programmierter, aktiver Zelltod

- Es werden mehr Neurone gebildet, als gebraucht werden und nur die best angepassten überleben
- Während der Entwicklung kommt es im ZNS & PNS zum Absterben von ca. 50% der Neuroepithelzellen & postmitotischen Neuronen
- Abstimmung zwischen Neuronenüberschuß & Bedürfnissen des Zielorgans bezüglich Innervation
- Besonders wahrscheinlich sterben Neurone ab, die falsche Verbindungen gebildet haben Synapsenneuordnung
- Nervenzellen sterben, weil es ihnen nicht gelungen ist erfolgreich um lebenserhaltende chemische Substanzen zu konkurrieren= Neurotrophine

- (Implantation weiterer Zielorte verhindert Zelltod, Zerstörung von Neuronen vor der Zelltodphase steigert die Überlebensrate der Übrigen, Neuronenerhöhung senkt diesen Anteil)
- Apoptose ist der aktive Zelltod \neq Nekrose (passiver Zelltod, nach Verletzung)
- Bei Nekrose schwellen die Zellen an und zerbrechen Entzündungsgefahr

Ablauf:

- Fehlen der geeigneten Neutrophine löst im Inneren der Neurone ein genetisches Programm (z.B. Gene c-fos, c-jung) aus, das Suizid der Zelle veranlasst
- Zunächst schrumpft der Zellkörper
- DNA et al. werden aufgespaltet und in Membrane (Vesikel) verpackt, die Fresszellen anziehen keine Entzündung

Fehlfunktionen:

- Werden genetische Programme für Apoptose gehemmt kommt es zu einer Hypertrophie und es kann Krebs entstehen
- Werden genetische Programme unangemessen aktiviert kommt es zu neurodegenerativen Erkrankungen z.B. Alzheimer
- Antikörper gegen das Neurotrophin NGF (Nerve growth factor) führen z.B. zur Atrophie des Grenzstrangs & der Spinalganglien

1.5

Skizzieren Sie die Funktion von Neurotrophinen. Nennen Sie einige Beispiele.

Definition:

- Sind Proteine, die das Überleben von Nervenzellen sichern und deren Wachstum fördern

Funktion:

- Blockade bzw. Regulation der Apoptose durch adäquates Vorhandensein von Neurotrophinen (s. Frage 26)

Synthese der Neurotrophine:

- Synthese der Neurotrophine in den Zielzellen der Nervenzellen: Nervenzellen können Neurotrophine d. Zielorgane an $p75^{\text{NTR}}$ -Rezeptoren binden, aufnehmen u. in Perikaryon transportieren
- Regulierung der Produktion von Neurotrophinen durch Nervenzellaktivität & die damit verbundene Wirkung von Transmittern (in den Zielzellen)
 - In den Zielorganen lösen die Neurotrophine durch Bindung mit Tyrokinase (Trk-) Rezeptoren eine Tyrokinaseaktivierung aus Tyrokinase = Enzym eines Second-messenger Systems: bewirkt Phosphorylierung versch. Proteine u. fördern generell d. Wachstum von Zellen
- von dort aus Transport der Neurotrophine über Second-Messenger-Systeme zu den zugehörigen Nervenzellen

Beispiele für Neurotrophine

- Nerve-growth factor: (NGF)

- Spielt eine große Rolle bei der Alzheimererkrankung: cholinerge Zellen des basalen Vorderhirns werden nicht ausreichend durch NGF stimuliert
Apoptose keine Möglichkeit zur Synthese & Freisetzung des Transmitters Acetylcholin
- Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)
- Neurotrophin 3 (NT-3)

1.6

Skizzieren Sie die Zellschichten des Neocortex.

Literaturnachweis: BS S. 87, K S. 242-244

Neocortex = Isocortex

Ist anatomisch in **6 Schichten** und funktional in Kolumnen (Zellsäulen) gegliedert

Prinzipiell werden

- langaxonalige Projektionsneurone (exzitatorische glutamerge Pyramidenzellen) und
- kurzaxonalige Zwischenneurone (hemmende GABAerge Interneurone)

unterschieden

Pyramidenzellen sind die charakteristischen Zellen des Neocortex (80%)

- Sind lokal durch Axondendriten verbunden (Basaldendriten)
- Axon geht von Perikarion abwärts
- Apikaldendrit ist lang & stark und steigt zur Cortexoberfläche (Molekularschicht) auf

Körner-/Sternzellen sind Zwischenneurone, die man in unterschiedlicher Dichte in allen Schichten findet, z.B.

- Martinotti-Zellen bis in Molekularschicht
- Korbzellen (GABAerg hemmend) mit horizontalen Axonaufgabelungen

I. + II. Ankunft der Assoziations-, Kommissuren- und	I. Lamina molekulares (<u>Molekularschicht, Fasernschicht, Dendritenschicht</u>) Zellarm Olfaktorische Afferenzen
unspezifischen thalamischen Fasern an Dendriten	II. Lamina granularis externa (<u>äußere Körnerschicht</u>) Dicht mit kleinen Körnerzellen (=Sternzellen, Interneurone) angefüllt Vereinzelt kleine Pyramidenzellen
III. + IV. + V. Ankunft spezifischer	III. Lamina pyramidalis (<u>äußere Pyramidenschicht</u>) Überwiegend mittelgroße Pyramidenzellen
thalamischer Fasern aus den Sinnessystemen Zellkörper der Pyramidenzellen	IV. Lamina granularis interna (<u>innere Körnerschicht</u>) Dicht mit kleinen Körnerzellen (Sternzellen) Ankunftsschicht der sensorischen Afferenzen (außer olfaktorische)

V. + VI. Ausgänge aus den kortikalen Zellen zu	V. Lamina ganglionaris (<u>innere Pyramidenschicht</u>) Große Pyramidenzellen
Basalganglien, Rückenmark und Thalamus	VI. Lamina multiformis Locker liegende unterschiedliche Zellformen

1.7

Worin unterscheidet sich die Zellschichtung der primären Sehrinde (Area 17 nach Brodmann) von dem primär motorischen Cortex (Area 4 nach Brodmann)?

Literaturnachweis: (Z+R, S. 169, 268+ 269)

primäre Sehrinde (Area 17):

- komplizierte, laminäre Struktur als Ausdruck der hohen Differenzierung des visuellen Systems
- ist ein rezeptorischer (aufnehmender) Rindenbezirk: Reduzierung der Pyramidenschichten und starke Ausbildung der Körnerschichten
- ist 6-schichtig
- Besonderheiten:
 - Schmale Rinde
 - Lamina IV ist in 3 Schichten aufgeteilt (IVA, IVB, IVC)
 - § IVA und IVC enthalten kleine Körnerzellen und sind die zell dichtesten Schichten der Hirnrinde
 - § IVB: zellarme Zone mit Riesensternzellen (Meynert-Zellen), entspricht dem Gennari-Streifen, enthält wenig neuron. Perikarya, aber dicht gepackte myelinisierte Axone (mit bloßem Auge wegen der weißen Farbe erkennbar)

Primär motorischer Cortex (Area 4):

- Rindenbezirk der Area 4: Reduzierung oder Verlust der Körnerschichten (Lamina IV) und Verbreitung der Pyramidenschichten
- Besonderheiten:
 - Breite Rinde
 - Lamina V enthält in bestimmten Bezirken Betz-Riesenpyramidenzellen, die die stärksten und längsten Axone enthalten, welche bis in das Sakralmark reichen, haben große rezeptive Oberfläche für synapt. Kontakte Aufgabe: direkt & schnell absteigende Bahnen ohne Umschaltung zum Hirnstamm und zum Rückenmark zu schicken

1.8

Welche hauptsächlichen Zu- und Abflüsse aus dem Neocortex gibt es, wo kommen sie her und wo gehen sie hin, was enthalten sie für Informationen?

Literaturnachweis: BS S.89, K S. 244, 260-262

Assoziationsfasern

- Corticocorticale Fasern
- Verlaufen ipsilateral
- Kommen aus II&III
- Ziehen hauptsächlich nach III, geben aber in allen Schichten Äste ab, die an den Dornen der Pyramidenzellen enden
- Können bis in die Molekularschicht aufsteigen & haben synaptische Kontakte mit den Apikaldendriten
- **Kurze:** Beziehungen innerhalb eines Hirnlappens, kurzer Verlauf durch weiße Substanz U-Fasern
- **Lange:** verknüpfen verschiedene Hirnlappen, z.B. Fasciculus longitudinalis Superior verknüpft LF & LO mit Faserabgängen zu LP<

Kommissurenfasern

- Corticocorticale Fasern
- Verlaufen kontralateral hauptsächlich in die homologen Brodmannareale der anderen Hemisphäre durchs Corpus callosum **Homotope**
verbinden gleiche Cortexgebiete, stark bei Area18 (optische Integrationsfelder)
Gibt es nicht für Area 17 (Sehrinde) & somatosensorische Hand-+Fußabschnitte
- **Heterotop:** verbinden unterschiedliche Areas
- Kommen hauptsächlich aus III und ziehen auch dahin
- z.B. Forceps minor: u-förmige Fasern durch das genu corporis callosi, die LFs verbinden

Projektionsfasern

Cortico-subcorticale Fasern

- Durchlaufen die Capsula interna
- Projizieren aus V hauptsächlich in die Basalganglien, Striatum & Spinalmark
- Projizieren aus VI in den Thalamus
- z.B. frontopontine Bahn, kortikorubrale, korticotegmentale Fasern, vordere Thalamusstiel, Tractus cortiospinalis ab Genu capsulae interne

Sucortical-corticale Fasern

- Spezifische thalamo-corticale Fasern kommen in IV an Interneuronen an deren Axone stiegen senkrecht an den Apikaldendriten der Pyramidenzellen empor bilden mit deren Dornen Ketten von Synapsen (insb. in I, aber auch II&III) Starke Impulsübertragung Korbzellen (GABAerg) schicken ihre Axone zu benachbarten Kolumnen und hemmen sie
- Hörstrahlung: kommt aus dem Corpus geniculatum mediale, zieht durch die capsula interna in die Heschl-Querwindungen
- Sehstrahlung: kommt aus dem Corpus geniculatum laterale, zieht durchs temporale Knie in den LO (Area17)

1.9

Wie ist man auf das Konzept von kortikalen Columnen gekommen?

Literaturnachweis: (Z+R.S. 228,229;Kahle,S. 226)

= Gliederung d. kortikalen Elemente in Zellsäulen. = rezeptorspezifisch + somatotop organisiert.

1. bilden kleinste funktionelle und strukturelle Einheiten, d.h. die Apikal und Basaldendriten verlassen in der Regel diesen Bereich nicht.
2. lange vertikale Sternzellaxone = funktioneller Zusammenhalt d. Kolumne
3. durch Laminae horizontal gegliedert.
4. Jede Kolumne ist mit einem umschriebenen Bezirk von Sinneszellen verbunden.
5. Bei Reizung d. peripheren Feldes antwortet d. ganze Kolumne
6. Kleine rezeptive Felder in d. Peripherie entsprechen breiten kortikalen Kolumnen u. umgekehrt.
7. Zellen innerhalb einer Säule unterscheiden sich nicht bzgl. Modalität und Repräsentationsort, aber sehr wohl zu benachbarten Säulen.
8. Bei Untersuchung der primär sensorischen Felder (Area 1-3) von Katzen und Affen fand Mountcastle, dass Zellen solcher Schichtensäulen auf einen Ort reagieren, ebenso gleich schnelle Adaptation aller Zellen einer Säule, also gleiche Qualität.

Hubel & Wiesel fanden in primärer Sehrinde von Katzen ebenfalls selbständiges Arbeiten der einzelnen Säulen, benachbarte Säulen repräsentieren z.B. unterschiedliche Augen, Qualitäten, Orte, Richtungen. = Augendominanzsäulen.

1.10

Was sind Brodmann-Areale?

Literaturnachweis: K S. 246

- Mehr oder weniger scharf abgrenzbare Cortexgebiete
- In den verschiedenen Bezirken(Rindenfeldern) variiert der Neocortex im Aufbau seiner Schichten
- Schichten sind breit oder schmal, zell dicht oder locker aufgebaut
z.B. in Projektionsfeldern starke Ausbildung der Körnerschichten
- Die Abgrenzung der Felder nach solchen Kriterien wird Architektonik genannt
- Auf der Oberfläche der Hemisphären kann man eine Archikarte der Rindenfelder konstruieren
- Bei Brodmann spricht man entsprechend der angewandten Färbemethode von einer zytoarchitektonischen Karte der Rindenfelder (Markscheidenfärbung)
- Sie ist allgemein anerkannt und wird heutzutage durch funktionelle Gliederungen ergänzt
z.B. supplementärmotorisches Areal in Area 6
- Brodmann hat 47 Areas unterschieden

1.11

Nennen Sie mindestens 10 Brodmann-Areale mit den zugehörigen funktionellen Kennzeichen! (Skript)

Area 1 - 3	sensibler Cortex	Schmerz- und Tastempfinden
Area 4	motorischer Cortex	distale Willkürmotorik
Area 6	prämot. Cortex	Bewegungsentwurf
Area 7	egozent. Lokalisation	
Area 8	frontales Augenfeld	
Area 9, 10, 46	dorsolateraler präfrontaler Cortex	Kornhubers WIE der Handlung
Area 11 - 14	orbito-frontaler Cortex	Kornhubers WAS der Handlung
Area 24, 32 6	medialer cingulärer präfrontaler Cortex	Kornhubers Wann der Handlung
Area 17	Sehrinde	
Area 18 - 19	visuelle Assoziationsareale	
Area 40	WERNICKE-Sprachzentrum	Verstehen
Area 41 - 42	Hörrinde	
Area 44 BROCA	motorisches Sprachzentrum	

1.12

Was versteht man unter Somatotopie? Nennen Sie einige Beispiele.

Literaturnachweis: K S. 52,56,250-252 ZR S. 224

Bis vor 10-20 Jahren nahm man noch ein somatotopisches Konzept an
 = räumliche Beziehung zwischen Hirnarealen & Körperzonen als nicht-lineare Abbildung
 Verzerrungen nach Rezeptordichte & Bedeutung
 = grundsätzliches corticales Ordnungsprinzip (streng in primären Arealen)

Beispiele:

Sensorischer Homunkulus

(primär sensorischer Cortex, Area 1-3, Gyrus postcentralis)

- Von Sulcus lateralis bis Medianfläche: Schlund, Mundhöhle, Gesicht, Arm, Rumpf, Bein über die Mantelkante hinaus und dann Blase, Mastdarm & Genitalien
- Körperregionen mit diff. Sensibilität sind in großen Arealen vertreten
z.B. Hand, Gesicht
- Hautsensibilität Area3, Tiefensensibilität Area2

Motorischer Homunkulus

(primär motorischer Cortex, Area 4, Gyrus precentralis)

- Von Sulcus lateralis bis über Mantelkante: Lippen, Zunge, Schlund, Kopfregion,

- Hand, Rumpf, Bein reicht über Mantelkante bis in sulcus centralis
- Körperregionen, deren Muskulatur besonders diff. Bewegungen ausführen sind in besonders großen Arealen vertreten.
 - z.B. Finger&Hand groß, Rumpf klein
- Jede Körperhälfte ist kontralateral vertreten

Vorderhorn im Rückenmark

(motorisch)

- Somatotope Gliederung der grauen Substanz
- z.B. Zervikalmark (von medial ventromedial dorsolateral): Nacken- & Rückenmuskulatur, Interkostal- & Abdominalmuskulatur, Schultergürtel & Oberarm, Unterarm & Hand, Finger

Vorderseitenstrang

- Sakrale & lumbale Fasern liegen dorsolateral
- Thorakale & zervikale Fasern liegen ventromedial

Hinterstrang

(Fasciculus gracialis)

- Medial nach lateral: sakral, lumbal, thorakal

Kleinhirnseitenstrang

(Tractus spinocerebellaris anterior)

- Dorsal nach ventral: sakral, lumbal, thorakal

Kybernetisches Modell steht der Somatotopik entgegen

- Es gibt z.B. nicht das Bewusstseinszentrum
- Gestaltbegriff: Qualität des Bewusstseins ist nur zu erklären durch das Zusammenwirken von verschiedenen Bereichen
- z.B. Biosymiotikforschung von Fischer (Beziehung zwischen Symbol und seine Eigenschaften als Zeichenträger)

1.13

Welche hauptsächlichen Kerngebiete und Funktionen findet man im Diencephalon?

Epithalamus

- Epiphyse: endokrine Funktion (Melatonin, circadianer Rhythmus)
- Habenula :Schaltssystem olfaktorischer Impulse zu efferenten Kernen des Hirnstamms: Einfluß der Riechempfindung auf Nahrungsaufnahme

Thalamus (dorsalis)

- Schalt- und Kontrollstation für alle (auch visceralen) Sinneseingänge
- Tor zur bewußten Wahrnehmung, motorischer Output, Gedächtnisschleife

Subthalamus = motorische Zone des Zwischenhirns

- Kerne des extrapyramidalmotorischen Systems:
- Zona incerta, Corpus subthalamicum,
- Globus Pallidus: abkömmling d. Zwischenh. Durch Capsula Interna von übrigen Strukturen abgetrennt – scheinbar im Endhirn. Schädigung: einseitig: verringerter Tremor auf d. Gegenseite, doppelseitig: psych. Störungen: Leistungsschwäche, Konzentrationsmangel
- Nucleus entopeduncularis
- N. subthalamicus – Schädigung führt zu Hemiballismus = Bewegungsunruhe, starke Schleuderbewegungen d. Armes /ganze Körperhälfte

Hypothalamus

Antrieb (Motivation) und Gefühl (Emotion), alle wichtigen Körpervorgänge über Sympathicus u. Parasympathicus

- Markarmer Hypothalamus:
- Chiasma Opticum mit Nucl. Supraopticus vom Tractus opticus
- Und Nucl. Paraventricularis
- Tuber cinereum: Nucl. Ventromedialis, Nucl. Dorsomedialis
- Abgang = Infidubulum: Nucl. Infidibularis
- Markreicher Hypothalamus:
- Corpora mamillaria Steuerungszentrale für alle veg. autonomen Prozesse
- Medialer u. lateraler Kern

Hypophyse

- HVL = Adenohypophyse,
- über Portalkreislauf mit Hypothalamus verbunden
- STH, FSH, LH, Prolaktin, TSH, ACTH
- HHL = Teil der Neurohypophyse
- Oxytocin, ADH

1.14

Beschreiben Sie die Gliederung des Rhombencephalons (definiert nach Zilles Rehkämper) unter antaomischen Gesichtspunkten.

Literaturnachweis: K S. 102,108-110,132,152

- Das Rhombencephalon ist im Gegensatz zum Prosencephalon metamer gegliedert (Ringelwurm/Hochhausprinzip)
- Man kann es in 3 Ebenen und 3 Säulen gliedern
- Allen Ebenen gemeinsam ist nur das Tegmentum (Haube)

	ventral	medial	dorsal
Mesencephalon	<p>Pedunculi cerebri Absteigende Faserbahnen</p>	<p>Tegmentum mit Hirnnerven- kerngebieten Nucleus ruber Schalt-&Kontrollstelle für zerebellare-, pallidär-&kortikal- motorische Impulse Muskeltonus, Gehbewegung, Körperhaltung Substantia nigra Pars compacta&reticulata rascher Bewegungsbeginn, unwillkürliche Mitbewegung</p> <p>Verengung des Ventrikelsystems zu Aquaeductus cerebri wieder alter Bauplan des Neuralrohrs durch zuklappen (sensorisch=dorsal, motorisch=ventral)</p>	<p>Tectum (Vierhügelplatte) Schaltstelle für Hör-&Sehbahn</p>
Metencephalon	<p>Pons (Brückenfuß) Absteigende Faserbahnen Querverlaufende kortikopontine Brückenfasern(Fibrae pontis transversal) werden im Ncl. Pontis umgeschaltet pontozerebelläre Fasern</p>	<p>Tegmentum mit Hirnnerven- kerngebieten</p> <p>Erweiterung des Zentralkanals zum IV. Ventrikel Auseinanderklappen: Ventrale Anordnung der motorischen Grundplatte nach medial Dorsale Anordnung der sensorischen Flügelplatte nach lateral</p>	<p>Cerebellum Integrationsorgan für Koordination & Feinabstimmung der Körperbewegung und Muskeltonus</p> <p>Unpaarer Mittelteil= Vermis cerebelli (Wurm) und 2 Hemisphären</p>
Myelencephalon	<p>Medulla Oblongata enthält Olive und Pyramidenbahn-&kreuzung</p>	<p>Tegmentum(Haube) Mit Hirnnerven- kerngebieten</p> <p>Gliederung nach Grund-&Flügelplatte</p>	

1.15

Welche hauptsächlichsten Kerngebiete und Funktionen findet man im Hirnstamm?

Medulla Oblongata / Myelencephalon

- Besteht hauptsächlich aus auf- u. absteigenden Fasernzügen
- Funktion: Signalübertragung zw. Körper und restlichen Gehirn

Beinhaltet:

- a) Olive
- b) Pyramidenkreuzung (Willkürmotorik)

Pons (Brücke)

- Querfaserung
- Funktion: Umschaltung der Großhirn-Cerebellum-Bahn (der absteigenden Bahnen aus dem Großhirn auf Neurone, die zum Kleinhirn ziehen), bedeutsam für Gleichgewichts- und Körperstellungssystem

Mesencephalon (Mittelhirn)

- enthält komplexe, angeborene Motorik wie Lokomotion, Ziel- und Orientierungsmotorik. Zur Zielmotorik zählen: Flucht- Kampf, und Opferverhalten
- Beinhaltet Tectum, Tegmentum und Formatio reticularis

Tectum (Vierhügelplatte):

- Lage: dorsale Oberfläche des Mesencephalons, besteht aus zwei Paaren von Höckern:
 - § Colloculi inferiores: Schaltstelle des akustischen Systems
 - § Colloculi superiores: Schaltstelle des visuellen Systems

Tegmentum

- Beinhaltet motorische Zentren
- Lage: ventral zum Tectum
- Hauptkerne: Substantia Nigra und Nucleus ruber
 - § Sind wichtige Schaltstellen des extrapyramidalen Systems (Motorik) Sind zuständig für automatische Bewegungsabläufe, wie Körperdrehung, Aufrichtung von Kopf und Oberkörper...
 - § Nucleus ruber: Schalt- und Kontrollstelle für Muskeltonus, Körperhaltung und Drehbewegung
 - § Substantia Nigra: hat große Bedeutung für unwillkürliche Mitbewegungen (z.B. Armpendeln beim Gehen) und für den raschen Bewegungsbeginn (Starterfunktion)
 - § klinischer Aspekt: Morbus Parkinson

Formatio reticularis

- Nimmt mittleren Teil des Tegmentum ein erstreckt sich von Medulla oblongata bis ins Diencephalon
- Kerngebiet kann nicht als klar umrissener Bereich abgegrenzt werden
- Ist eine komplexe graue Substanz
- Funktionen:

- § Atem-, Kreislauf- und Reflexzentrum: Regulation von Herzschlag, Atmung, Blutdruck, Schlucken, Brechen und Husten
- § Beeinflussung der Motorik
- § ARAS: aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem
 - Sensorische oder kortikale Impulse erregen die Formatio reticularis
Projektion in den Thalamus führt zu einer indirekten
Steigerung der Aktivität des gesamten Kortex
Organismus wird schlagartig in einen Wachzustand
versetzt, dient als Vorbereitung für Wahrnehmung und
Aufmerksamkeit
- § Integratives Funktions- und Koordinationsgebiet
 - Durch weit ausreichende sich verzweigende Dendriten der Neurone
hat die Formatio reticularis ein großes Einzugsgebiet
 - Formatio reticularis erhält viele Informationen gleichzeitig aus vielen
unterschiedlichen Fasersystemen

1.16

Beschreiben Sie anatomisch und funktionell den Aufbau des Rückenmarks.

Literaturnachweis: K S. 48-50, 56-58

Das Rückenmark

- Liegt im Kanal der Wirbelsäule
- verläuft von C1 –L1, darunter nur noch Nervenfasern (cauda equina ab L1)
- Es gehen 8 Cervikal-, 12 Thorakal-, 5 Lumbal- & 5 Sakralnervenpaare ab
- ist ein **Reflexorgan**: selbstständiger nervöser Zentralapparat
- ist ein **Leitungsorgan**: Verbindung des PNS mit ZNS
- Schmerzverarbeitung = Opiatrezeptoren
- segmentspezifische sensible Innervation

Graue Substanz (Nervenzellen)

- in Form eines Schmetterlings wird von weißer Substanz (Faserbahnen) umgeben
- Wir unterscheiden beiderseits Hinterhorn (cornu posterius, dorsal) und Vorderhorn (cornu anterius, ventral)
- Dazwischen liegt die substantia intermedia centralis mit Zentralkanal

Hinterhorn

- sensorischer Nerveneintritt aus Peripherie
- ist ein Flügelplattenabkömmling enthält Neurone afferenter Systeme (sensorisch)
- Ncl. proprius, Ncl. Dorsales, kappenartig liegen substantia gelatinosa & -spongiosa auf
- Ist durch Tractus dorsolateralis (Lissauer) von Rückenmarksoberfläche getrennt

Vorderhorn

- motorischer Nervenaustritt der Motoneurone
- Enthält motorische Nervenzellen der Grundplatte, deren efferente Fasern zur Muskulatur ziehen

- Somatotopische Gliederung, z.B. Zervikalmark von Nacken(medial) bis nach Finger (dorsolateral)

Weißer Substanz

Beide Rückenmarkshälften verbunden durch commissura Alba

Hinterstrang (Funiculus posterior)

- aufsteigende Bahnen: Fasciculus gracialis, Fasciculus cuneatus
- Gehören zum 1. Neuron der sensiblen Bahn und leiten epikritische Sensibilität

Vorderseitenstrang:

- Aufsteigende Bahnen: Tractus spinothalamicus laterales & anterior
- Absteigende Bahnen:
- Pyramidenbahnen: Tractus corticospinalis laterales & anterior
- Extrapyramidale Bahnen
- Vegetative Bahnen (Tractus parependymalis)

Kleinhirnseitenstrang

- Tractus spinocerebellaris anterior & posterior

1.17

Erklären Sie die funktionellen Längszonen (His-Herrick-Längszonen) im Hirnstamm und im Rückenmark.

Literaturnachweis: K S. 102, 114-124

- Flügel- und Grundplatte werden im Rückenmark durch den Sulcus limitans getrennt.
- Funktionell werden hierdurch Afferenzen und Efferenzen geteilt.
- Flügelplatte liegt im Rückenmark dorsal und ist sensorisch
- Grundplatte liegt im Rückenmark ventral und ist motorisch
- Im Rhombencephalon setzt sich diese Trennung fort, aber durch die Zentralkanal-erweiterung zum IV. Ventrikel auf Höhe des Metencephalons kommt es zu einer Verlagerung der sensiblen Gebiete nach lateral und der motorischen Gebiete nach medial
- Man unterscheidet von dorsolateral nach ventromedial:
 - **Somatosensibel:** Info aus Muskulatur/Hautrezeptoren, nach außen gerichtet, z.B. Gefühl auf der Haut
 - **Viszerosensibel:** Info aus glatter Muskulatur (Eingeweide), nach innen gerichtet, z.B. Geschmack
 - **Viszeromotorik:** Info an Eingeweide, Innervation von Drüsen, vegetatives Nervensystem, z.B. Innervation des Magens
 - **Somatomotorik:** Innervation der Muskulatur
- Die Hirnnervenkernegebiete enthalten also somatosensibel, viszerosensibel, viszeromotorische und somatomotorische Anteile
- Die Kiehbogennerven enthalten sowohl motorische, als auch sensorische Anteile
 - V N. trigeminus
 - VII N. facialis

IX N. glossopharyngeus

X N. vagus

Ihre Kerngebiete sind nach den His-Herrick-Längszonen im Hirnstamm angeordnet

1.18

Beschreiben Sie das Organisationsprinzip des Thalamus.

Literaturnachweis: Kahle, 8. Auflage, S. 178 ff.

- Der Thalamus ist kein einheitliches Gebilde, sondern stellt zwei Kernkomplexe mit vielen Kerngruppen dar

Zwei Arten von Thalamuskernen:

1.) Palliothalamus (spezifische Thalamuskern)

- Kerne, die Faserbeziehungen zum Cortex haben

Kerngruppen	Verbindungen
Anteriore Kerngruppe: Nuclei anteriores	Rinde des Gyrus cinguli
Mediale Kerngruppe: Nuclei mediales	Rinde des Frontallappen
Laterale Kerngruppe: Nuclei ventrolaterales	Motorische und sensorische Rindengebiete
Corpus geniculatum laterale	Durch die Sehbahn mit der Sehrinde
Corpus geniculatum mediale	Durch die Hörbahn mit der Hörrinde
Pulvinar	Rindenabschnitten des Parietal- und Temporallappens
Nucleus reticularis	

- Jede dieser genannten Kerngruppen ist mit einem bestimmten Bezirk des Cortex (Projektionsfeld) verbunden (daher spricht man auch von Spezifischen Thalamuskernen)
- Die Kerngruppe und das dazugehörige Cortexareal besitzen eine reziproke Verbindung (d.h. die Thalamuskern projizieren zum spezifischen Cortexareal und dieses Areal gibt Informationen an die Thalamuskern zurück) – beeinflussen sich dementsprechend gegenseitig Bsp.: Corpus geniculatum laterale ist durch die Sehbahn mit der Sehrinde verbunden
- Absterben der Nervenzellen des Cortexareals Absterben der Nervenzellen in den dazugehörigen Thalamuskernen

2.) Truncothalamus (unspezifische Thalamuskern)

- Kerne, die keine direkte Faserbeziehung zum Cortex haben (sind rindenunabhängig), sondern Faserbeziehungen zum Hirnstamm, zu Zwischenhirnkernen und zum Corpus striatum
- Man unterscheidet die Kerne
 - des zentralen thalamischen Höhlengraus (Nuclei mediani) und
 - die intralaminären Kerne (Nuclei intralaminares)
 - § hier enden aufsteigende Bahnen der Formatio reticularis

§ anterior Thalamus will wissen was der Thalamus lateral macht
 Informationsaustausch im Thalamus selbst: Intralaminares System

- Elektrische Reizung der Kerne führt nicht zur Aktivität einzelner Cortexareale, sondern zur Aktivität des gesamten Cortex

1.19

Was hat der Thalamus für Funktionen im Sinnessystem?

Literaturnachweis: B & S, 3.Aufl, S. 156, Trepel, S. 188, 170, 125, Blätter Jenny

Bewusstsein:

- Alle Informationen (aus der Umwelt oder der Innenwelt des Körpers) gelangen über aufsteigende Bahnsysteme zu den Thalamuskernen, da die Kerne die Endstätten der meisten Sinnesbahnen sind (alle außer olfaktorische Bahnen)
- Integrative Verarbeitung (sammeln, verschalten und verarbeiten) und selektive Auslese von Sinnesinformationen (s. selektive Aufmerksamkeit unten)
- Zuleitung der Informationen über Projektionsbahnen zum Cortex Verarbeitung der Informationen zu bewussten Empfindungen
- Fazit: Thalamus als Filter von Signalen und als Tor zum Bewusstsein

Selektive Aufmerksamkeit:

- Vorbedingung: Projektion der Formatio reticularis auf den Thalamus führt indirekt zur Reizung des gesamten Cortex heller Wachzustand
- Gating-Funktion: es wird „entschieden“ welche sensorischen Informationen an den Cortex weitergeleitet werden und welche gehemmt werden. Der Nucleus reticularis, der den Thalamus wie eine Muschel umgibt, selektiert ankommende Informationen, indem er die spezifischen Kerne des Thalamus hemmen kann (in seinen Zellen befinden sich GABA)
- Funktion: Verhindert Reizüberflutung des Cortex, ermöglicht die Konzentration der bewussten Wahrnehmung auf wesentliche Reize (Cocktailparty-Effekt)

Gedächtnis:

- Nuclei anteriores sind Teil des Papez-Neuronenkreises, der eine Rolle in der Gedächtnisbildung spielt
- Zerstörung eines Glieds des Papez-Neuronenkreises führt zu anterograder Amnesie
 - Überleitung der Informationen vom Primärgedächtnis ins Sekundärgedächtnis ist gestört
 - Neues kann nicht länger als 2 Minuten behalten werden

1.20

Nennen Sie einige auf- und absteigende Bahnen im Rückenmark.

Literaturnachweis: K S. 56-58

Absteigend

1. **Pyramidenbahn** im Vorderseitenstrang (Tractus corticospinalis anterior & lateralis)

- Fasern kommen aus Kortex (meist Area 4 & 6)
- 80 % kreuzen in der Medulla oblongata auf die Gegenseite/nach kontralateral Pyramidenkreuzung (Decussa Pyramidum) und verlaufen als Tractus corticospinalis anterior im Seitenstrang
- Der Rest verläuft als Tractus corticospinalis anterior im Vorderstrang und kreuzt erst in Höhe der Endigungen

2. **Extrapyramidale Bahnen** im Vorderseitenstrang

- Tractus vestibulospinalis (Gleichgewicht und Muskeltonus)
- Tractus reticulospinalis ventralis aus Pons & lateralis aus Pons&Medulla oblongata
- Tractus tegmentospinalis (aus dem Mittelhirn)
- Tractus rubrospinalis & Tractus tectospinalis (enden im Zervikalmark)

3. **Vegetative Bahnen** im Seitenstrang

- Meist eher markarme/marklose Fasern, die selten geschlossene Bündel bilden, außer
- Tractus parependymalis (beiderseits des Zentralkanal)

Aufsteigend

1. **Vorderseitenstrang** zum Thalamus (Tractus spinothalamicus anterior & laterales)

- Prothopatische Sensibilität
- 1. Neuron endet an substantia gelatinosa, 2. Neuron kreuzt durch commissura Alba und steigt zum Thalamus auf
- Tractus spinothalamicus lateralis
Schmerz- & Temperaturempfindungen, extero- & propriozeptive Impulse
- Tractus spinothalamicus anterior
Grobe Druck- & Tastempfindungen

2. **Hinterstrangbahnen** (=mediales Lemniscussystem, Fasciculus gracialis & cuneatus)

- Epikritische Sensibilität
Exterozeptiv: Info über Lokalisation & Qualität der Tastempfindung
Propriozeptiv: Info über Stellung der Extremitäten & Körperhaltung
- Fasern steigen ohne Umschaltung(1. Neuron) auf und enden an den Hinterstrangkernen im Hirnstamm (Ncl. Cuneatus & Ncl. Gracialis)
- Es zweigen kurze absteigende Kollaterale ab

3. **Kleinhirnseitenstrang** (Tractus spinocerebellaris posterior & anterior)

- Tractus spinocerebellaris posterior
Propriozeptive Impulse (Gelenke, Sehnen, Muskelspindeln)
Auf Rückenmarkshöhe gleichseitig umgeschaltet

- Tractus spinocerebellaris anterior
Exterozeptive & propriozeptive Impulse
Auf Rückenmarksebene sowohl gleichseitig, als auch gekreuzt umgeschaltet

1.21

Erläutern Sie am Modell die Lage, einige Verbindungen, und Funktionen der Großhirnabschnitte und einige Kerne

Literaturnachweis: Kahle, 9. Aufl. S.208f, S.246ff.

Fissura longitudinalis teilt das Großhirn in linke und rechte Hemisphäre

- In der Tiefe sind beide Hemisphären durch den Balken (corpus callosum) verbunden

Bestandteile des Großhirns:

- 1) Cortex= Hirnrinde (graue, gewölbte Substanz)
- 2) 4 Hirnlappen
- 3) Marklager (weiße Substanz, Fasermasse)
- 4) Kerne (graue Substanz, in der Tiefe eingelagert)

1) Cortex

- Entwickelt sich aus dem Pallium (Hirnmantel)
 - a) Palaeocortex
 - Ältester Hirnabschnitt
 - Mit dem Bulbus olfactorius und dem Tractus olfactorius bildet er das Riechhirn (Rhinencephalon)
 - b) Archicortex
 - Besteht aus 3 Schichten
 - Hauptanteil macht der Hippokampus aus
 - Integrationsorgan, spielt eine Rolle bei Lern- und Gedächtnisprozessen
 - c) Neocortex
 - Wird unterteilt in unterschiedliche Rindenfelder
 - Hat 6 Schichten
 - d) Inselrinde (Insula)
 - Übergangsbezeichnung zwischen PALaeocortex und Neocortex

2) 4 Hirnlappen

- 2 Hemisphären werden in jeweils 4 Lappen eingeteilt:
 - a) Frontallappen (Stirnlappen)
 - Motorik (motorische Rinde, motorische Sprachregion (Broca-Feld)), Handlungsplanung, Initiative, Frontales Blickzentrum
 - Klinisch: Initiative, Zielstrebigkeit, Konzentration, Kritikfähigkeit betroffen bei Schädigung
 - b) Parietallappen (Scheitellappen)
 - Sensorik (somatosensorische Rinde) , räumliche Inputs

- Klinisch: Agnosie: taktile, optische, akustische Sinneseindrücke werden wahrgenommen, aber in ihrer Bedeutung nicht erkannt
- c) Temporalappen (Schläfenlappen)
 - Hören (akustische Rinde), bewusste und unbewusste Verfügbarkeit der eigenen Vergangenheit (vor allem akustisch) (interpretative Rinde)
 - sensorische Sprachverarbeitung, visuelle Figuralwahrnehmung
- d) Okzipitalappen (Hinterhauptslappen)
 - Sehen (Sehrinde (visueller Cortex), Augenfolgebewegung)

3) Marklager

- Zwischen Hirnrinde (=Neocortex) und den in der Tiefe gelegenen grauen Kernen befindet sich das Marklager, das aus Fasermassen besteht (weiße Substanz)
- 3 Arten von Fasern:
 - a) Projektionsfasern: Kommunikation zwischen Cortex und subkortikalen Zentren
 - b) Assoziationsfasern: Kommunikation zwischen Rindenbezirken einer Hemisphäre
 - c) Kommissurenfasern: Kommunikation zwischen den beiden Hemisphären

4) Kerne

- a) Corpus striatum
 - Oberste Integrationsstelle des extrapyramidalen motorischen Systems
 - Besteht aus
 - Nucleus caudatus
 - Putamen sind beide Teil des Telencephalons!
 - Globus pallidus ist Teil des Diencephalons!
 - Capsula interna trennt N. caudatus und Putamen (Kahle S. 215)
- b) Amygdala (Mandelkern) (Kahle S. 216)
 - Hat Rindenanteil und Kernanteil
 - Emotionales Zentrum
 - Vegetative und emotionale Reaktion (z.B. Wut, Furcht, Aggressives Verhalten, Aufmerksamkeitsreaktion)
 - Funktion: Sexual- und Fresstrieb
- c) Thalamus

1.22

Skizzieren Sie Lage und Verbindung des Paleocortex

Literarnachweis: Kahle, 8. Aufl., S. 224ff., S.228

Lage:

- ältester Rindenbezirk des Gehirns, ist dreischichtig
- bildet mit dem Bulbus olfactorius und dem Tractus olfactorius das sog. Riechhirn = Rhinencephalon
- bei primitiven Säugetieren macht das Riechhirn den größten Teil des Endhirns aus (z.B. Igel) (Makrosomatiker, sehr ausgeprägter Geruchssinn)

- beim Menschen: Verlagerung des Riechhirns in die Tiefe aufgrund der starken Ausdehnung des Neocortex, liegt an der Hirnbasis und macht nur einen kleinen Teil der Hirnbasis aus (Mikrosmatiker, gering ausgeprägter Geruchssinn)
- am Trigonum olfactorium teilen sich die Fasern in zwei (oft auch mehr) Bündel auf

Faserverbindungen:

- a) Vom Bulbus olfactorius zu den Riechzentren:
 - Gebündelte Axone der Riechzellen ziehen als die Nerven olfactorii zum Bulbus olfactorius (1. Neuron) und enden an den Dendriten der Mitralzellen
 - Die Axone der Mitralzellen ziehen im Tractus olfactorius zu den primären Riechzentren (Riechrinde)
Bewusste Wahrnehmung der Geruchsreize in den primären Riechzentren
- b) Von den Riechzentren zu anderen Hirnbereichen:
 - Von der Riechrinde verlaufen Faserverbindungen zur
 - a) Regio entorhinalis Bereich des Lobus piriformis)
 - b) Amygdala
 - Einfluss von Geruch auf Nahrungsaufnahme
 - c) Zu Abschnitten des Hypothalamus
 - Corpora mamillaria = Umschaltung der Riechbahn
 - d) Zum großzelligen Kern des Nucleus medialis thalami
Funktion der 4 Faserverbindungen: olfaktorische Impulse für Nahrungssuche, Nahrungsaufnahme und Sexualverhalten
 - e) Verbindung zu den Zentren des Hirnstamms durch Fasern zu den Habenulakernen (Epithalamus)
 - Umschaltung zu efferenten Kernen des Hirnstamms Einfluss von Geruch auf Nahrungsaufnahme

1.23

Beschreiben Sie Bau und Funktion der Nervenfaser!

Literaturnachweis: B&S, 3. Aufl., S. 103-105 (Kap. 7.2.), Kahle, 8. Aufl., S. 18-19

Allgemeine Aspekte:

- Die Nervenzelle ist die eigentliche Funktionseinheit des Nervensystems
- Vermehrung oder Ersatz alter abgestorbener Zellen ist nicht möglich, da eine Nervenzelle im reifen Zustand ihre Teilungsfähigkeit verliert
- Entspringt dem Ektoderm
- Zellkörper = Soma + Zellkern
- Nervenfasern = Axon (+ Schwannsche Zelle bzw. Oligodendrozyt)

Aufbau einer Nervenfaser

Neuron besteht aus:

- a) Perikaryon (Zellkörper)
- b) Dendriten

c) Hauptfortsatz: Axon (Nervenfaser)

- Leitete Erregung weiter
- Axonhügel: Ort der Erregungsbildung
- Vom Axon gehen Axonkollaterale (Äste) ab
- Am Endknöpfchen, der mit der nachgeschalteten Zelle eine Synapse bildet, findet die Erregungsübertragung auf andere Zellen statt
- 2 Arten von Nervenfaseren:
 1. Markhaltige Nervenfaseren
 - § Nervenfaser um die eine Schwannzelle (im ZNS) oder ein Oligodendrozyt (im PNS) mehrfach herumgewickelt ist Bildung von Myelin, einem Lipoid-Protein-Gemischs zwischen Axon und Schwann-Zelle dienen der Verbesserung/ Isolierung der Weiterleitung der Erregung
 - § Alle 1-2 mm gibt es myelinfreie Stellen = Ranvierschen Schnürringe
 2. Marklose Nervenfaseren
 - § Nervenfaser, die nicht von Myelin umgeben ist
 - § Oft umgibt eine Schwannzelle (im ZNS) oder ein Oligodendrozyt (im PNS) mehrere Axone, die marklos sind, da das Cytoplasma kein Myelin bildet

Funktion der Nervenfaser:

Hauptaufgabe der Nervenfaser: Aufnahme und Weiterleitung von Informationen in Form von elektrischen und chemischen Signalen

- Informationsaufnahme: chemisch über Synapsen an den Dendriten oder dem Soma von anderen Neuronen
- (Informationsverarbeitung als Aufgabe des Zellkörpers im Neuron selbst)
- Informationsweitergabe: Weitergabe im Axon, Weiterleitung zu anderen Nervenzellen an den Synapsen

2. Peripheres Nervensystem im Überblick

2.1

Was versorgt der Nervus vagus?

- X. Hirnnerv, vagus = großes Versorgungsgebiet
- Parasympathische, vegetative Fasern bis zu Cannon-Böhm-Punkt(Eingew.)
- Hirnnerv als Wegstrecke des vegetativen Nervensystems
- Größter Antagonist des Sympathikus
- Kiemenbogennerv, versorgt Kopfbereich über motorische und sensorische Fasern

Für alle Hirnnervenkernegebiete des Hirnstammes gilt allgemein:

Die Hirnnervenkerne sind nach einem bestimmten Bauplan in der Medulla oblongata angeordnet. Im gesamten Hirnstamm ist die Längszonengliederung des Neuralrohrs noch erkennbar. Diese wird durch Erweiterung des Zentralkanals zum iV. Ventrikel verändert. Die Anordnung von **ventraler motorischer Grundplatte, lateraler visceromotorischer, -sensorischer und dorsaler sensibler Flügelplatte** wird in **mediolaterale** Anordnung gebracht.

In Höhe des IV. Ventrikels liegen die motorischen Kerne medial und die sensiblen Kerne lateral. (Längszonengliederung nach Herrick)

Nucl. Ambiguus	⊗	somatomotorisch ursprünglich visceromotorisch Gaumensegel, Stimmbandmuskeln, weiche Gaumen-, Schlundmuskeln, Kehlkopfmuskeln
Nucl.dorsalis n.vagi	⊗	visceromotorisch Luft-,Speiseröhre, Lunge, Herz und Bauchorgane
Nucl. Solitarius		viscerosensorisch Aortenwandspannung, innerer Kehlkopf, Schleimhautbis zu den Stimmbändern Ursprung im Ganglion inferius im Halsbereich
Nucl.spinalis n.trigemini		somatosensorisch kaudaler Teil des äußeren Gehörgangs, kleiner rostraler Teil der äußeren Ohrmuschel, Dura der hinteren Schädel-Grube Ursprung im Ganglion superius

Die Fasern treten direkt hinter Olive (Medulla oblongata) aus, vereinigen sich zum Nervenstamm und verlassen Schädel durch das Foramen iugulare. Dort befindet sich das Ganglion superius, woran sich das Ganglion inferius anschließt.

2.2

Was versorgt der N. facialis?

- VII. Hirnnerv
- Hauptsächlich motorischer Nerv, enthält aber auch sensible Fasern

- Kiemenbogennerv

Nucl. N. facialis ⊘ **somatomotorische**, ursprünglich visceromotorische Fasern

⊘ M. stapedius im Mittelohr, gesamte mimische Muskulatur, Schädel-, Zungenbein- und Kaumuskulatur, Hautmuskulatur des Halses

Die motorischen Fasern treten am unteren Rand des Pons an lateraler Medulla aus.

Nucl. Salivatorius Superior

⊘ parasymphatische, **visceromotorische** (sekretorische) Fasern
Tränendrüse, Nasendrüse, Gaumen-, Submandibular-, Sublingual- und Zungendrüsen

Nucleus solitarius

viscerosensorisch, Geschmacksfasern
Chorda tympani (Geschmacksfasern) der vorderen 2/3 der Zunge, Ursprung Ganglion geniculi im Felsenbein

Die visceromotorischen und –sensorischen Fasern treten gemeinsam an separater Stelle zwischen N. facialis und N. vestibulochlearis als N. intermedius am unteren Rand des Pons lateral aus.

2.3

Was versorgt der N. trigeminus?

- V. Hirnnerv
- Überwiegend afferenter Nerv
- Enthält auch Efferenzen
- Größte Ausdehnung aller Hirnnervenkerne
- Kerngebiet reicht von dem Oberen Rand des Pons bis ins Zervikalmark
- Ziel aller sensiblen Fasern von Gesicht, Mund und Kiefernhöhlen
- Kiemenbogennerv

Nucl. motorius n. trigemini ⊘ **somatomotorische** Fasern, Zielgebiet Organe des ersten Kiemenbogens, Mandibularbogen

Sensible Kerne:

Nucl. Pontinus n. trigemini **somatosensorisch**, epikritische Sensibilität Berührung-, Vibrations- und Gelenkempfindungen Gesicht und Neenhöhlen

Nucl. Mesencephalicus N. trigemini

⊘ Ursprungszellen liegen im Hirnstamm selbst
Einziges sensibles „Ganglion“ des Hirns
Tractus mesencephalicus, propriozept. Impulse aus Kaumuskulatur

Nucl. Spinalis N.tri-
gemini

protopathische Sensibilität, Schmerz- und Temperaturempfindung in Gesicht und Nebenhöhlen über Tractus spinalis, somatotopische Anordnung Zwiebelschalenprinzip, von innen nach außen

Der Nerv tritt aus der Brücke mit einer dicken Radix sensoria und einer dünnen Radix motoria \pm **Ganglion trigeminale**, liegt in einer Duratasche und verzweigt sich in drei Ästen

N. opthalmicus

N. lacrimalis	\pm	Tränendrüse, Haut des lateralen Augenwinkels
N. frontalis	\pm	medialer Augenwinkel Oberlid Stirnhaut Bindehaut
N.nasociliaris	\pm	medialer Augenwinkel Augapfel Keilbeinhöhle Nasenhöhle, -rücken, -spitze

N.maxilaris

N. zygomaticus	\pm	Tränendrüse Schläfe Harter und weicher Gaumen
N.infraorbitalis	\pm	Wange Haut zwischen Unterlid und Oberlippe Backenzähne, Schneidezähne

N.mandibularis

	\pm	Schläfenhaut Äußerer Gehörgang Trommelfell Vordere Zunge Canalis mandibularis Zähne des Unterkiefers Kinn Unterlippe Haut über corpus mandibularis Wangenschleimhaut
--	-------	---

Rein motorische
Äste

\pm	Kaumuskulatur Trommelfellspanner und Gaumensegelspanner
-------	--

2.4

Was versorgt der N. vestibocochlearis?

- VIII. Hirnnerv
- Somatosensorisch
- Afferente Fasern aus Labyrinth und Cochlea

Cochlea **Ganglion spirale**, folgt als Zellband dem Verlauf der Cochlea. Periphere Fortsätze des dort entspringenden Neurons Haarzellen des Cortiorgans
 Zentrale Fortsätze innerer Gehörgang **Radix cochlearis** Eintritt in Medulla oblongata im Kleinhirn-Brückenwinkel \perp Nucl. cochlearis anterior und posterior \perp Umschaltung auf zweites Neuron sekundäre Fasern laufen im Pons auf die Gegenseite und steigen über Lemniscus lateralis (zentrale Hörbahn) weiter aufwärts

Labyrinth Ganglion vestibularis periphere Fortsätze Sinnesepithelien der Bogengänge, des Sacculus und des Utriculus.
 Zentrale Fortsätze **Radix vestibularis** Nuclei vestibularis der Medulla oblongata, weit lateral unter Recessus lateralis am Boden der Rautengrube. Ein kleiner Teil der Fasern geht direkt ins Kleinhirn. Nach dem Umschalten laufen die Bahnen zum Kleinhirn, den Augenmuskelkernen (Blickfixierung) und ins Rückenmark.

Gleichgewicht		
Aufrechte Haltung		Kleinhirn
Muskeltonus	\perp	Rückenmark
Kopfbewegung		

2.5

Welche Hirnnerven sorgen für die Augapfelbewegungen?

Augenmuskelnerven Hirnnerven III, IV und VI

Mögliche Bewegungen des Augapfels um drei Achsen

vertikale Achse

- Adduktion= nasalwärts
- Abduktion=temporalwärts

horizontale Achse

- Hebung
- Senkung

saggitale Achse

- Obere Augapfelhälfte nasalwärts rollen
- Obere Augapfelhälfte temporalwärts rollen

N. oculomotorius(III. Hirnnerv)

Nucl. N. oculomotorii **somatomotorische** Fasern

Der Kern liegt im Mesencephalon unter dem Aquädukt in Höhe der Colliculi Superior.
Versorgt die Muskeln

M.rectus inferior	Augapfel senken, Adduktion, Außenrotation
M. rectus superior	Augapfel heben, Adduktion, Innenrotation
M.obliquus inferior	Innenrot., senken, Abduktion
M.rectus medialis	reine Adduktion
M.rectus lateralis	reine Abduktion

Die parasympathischen, **visceromotorischen** Fasern entspringen dem Nucl. Edinger-Westphal, einem kleinzelligen Kern etwas weiter dorsal (gemäß der Längszonenaufteilung) M. ciliaris, Ringmuskel der Linse, M. Sphinkter pupillae, Pupilleneinstellung

N. trochlearis (IV. Hirnnerv)

Somatomotorisch, Kern liegt unter Aquädukt in Höhe der Coliculli inferior, verlässt als einziger Hirnnerv dorsal den Hirnstamm

M. obliquus superior Innenrot., Abduktion, senken

N. abducens (VI. Hirnnerv)

Nucl. N. abducentis liegt im Pons am Boden der Rautengrube M. rectus lateralis
Abduktion

2.6

Unterscheiden Sie den peripheren vom zentralen Lähmungstyp

- Periphere Nerven enthalten motorische und sensorische Fasern
- Versorgungsgebiet ist metamer gegliedert
- Motorische Fasern verlassen Rückenmark aus Vorderwurzel
- Sensorische Fasern laufen in Hinterwurzel
- Vorder- und Hinterwurzel vereinigen sich zu Spinalnerv, der alle Faserarten enthält
- In Höhe der Extremitäten bilden Äste der Spinalnerven Nervengeflechte Plexus

In Höhe der Plexus, Nervenstämme mit neu geordnetem Fasergemisch aus verschiedenen Spinalnerven, bewirkt eine Schädigung größere und vielfältigere Ausfälle als in Höhe eines einzelnen Spinalnervs.

Plexus cervicalis Zwerchfellmuskulatur, tiefe Halsmuskulatur, Haut an Hinterkopf, Hals und Schulter

Plexus brachialis Armmuskeln, Brustmuskeln, Schulterblatt, Teile der Rückenmuskeln, Haut an Armen und Händen

Plexus lumbo-Sacralis Becken- und Beinmuskulatur und deren Haut

Symptome der peripheren Lähmung schlaffe Lähmung, Erlöschen der Muskeleigenreflexe, Fremdreflexe bleiben erhalten, Atrophie der Muskulatur

Bei der zentralen Lähmung sind Rückenmark und Gehirn betroffen. Beispielsweise kann durch einen Infarkt der Arteria cerebri anterior der motorische Cortex betroffen sein ☒
Hemiparese, Symptom Wernicke-Mann-Gang

Symptome der zentralen Lähmung spastische Lähmung, Steigerung der Muskeleigenreflexe, erhöhter Muskeltonus, Erlöschen von Fremdreflexen

Ein Eigenreflex liegt vor, wenn der Reflexbogen im selben Zielorgan endet, wo er beginnt (Patellarsehnenreflex) und beim Fremdreflex ist das nicht der Fall (Kornealreflex)

3. Vegetatives Nervensystem und Reflexbögen

Allgemeine Aspekte:

- Bei dem vegetativen Nervensystem handelt es sich um das nach innen gerichtete Nervensystem im Gegensatz zu dem animalischen Nervensystem (nach Außen gerichtet)
- Vor allem die unkontrollierte und die unbewusste Verarbeitung wird durch das vegetative Nervensystem reguliert (z. B. Herzfrequenz)
- Der Sympathikus und der Parasympathikus bilden eine antagonistische Einheit (d. h. wenn z. B. die Erregung des Sympathikus hoch ist, ist die Erregung des Parasympathikus gering)
- Intramulere Nervensystem garantiert eine partiell autonome Regulation der Darmfunktion: Freipräparieren des Darms, in richtige Flüssigkeit legen, seine Funktionen werden aufrecht erhalten

„Barbinskireflex“:

- = ein Fixieren der großen Zehe, wenn man an der Fußinnenseite entlang streicht
- Positiv bei Neugeborenen bis ca. ½ Lebensjahr
- Negativ beim Erwachsenen
- Hängt von der Bildung der Pyramidenbahn ab: desto mehr sich die Pyramidenbahn ausbildet, desto mehr geht dieser zurück
- Bei einer Schädigung des ZNS (z.B. durch einen Schlaganfall) kann er wieder positiv werden

3.1

Skizzieren Sie Bau, einige Verbindungen und Funktionen der Hypophyse.

Literaturnachweis: Kahle S. 200ff. Zeichnungen 201 A, 203 D, 205 D

1) Aufbau

Hypophyse wird auch Hirnanhangsdrüse genannt

Bestandteile:

- a) Adenohypophyse (= Vorderlappen)
 - Abkömmling der Rathke-Tasche (Mundhöhlendaches)
 - Besteht aus Drüsengewebe (endokrine Drüsen)
 - Gehört entwicklungs-geschichtlich nicht zum Nervengewebe
 - Schlüsselstellung von hormonproduzierenden Drüsen im gesamten Körper
 - Ist eher ergotrop (= leistungssteigernd) im Gegensatz zu Neurohypophyse
- b) Neurohypophyse (= Hinterlappen)
 - Ausstülpung des Zwischenhirnbodens
 - Ein Hirnabschnitt, der u.a. Nervenfasern enthält
 - Blut-Hirn-Schranke durchlässig

- Setzt Hormone frei, die auf Gebärmutter, Niere und Milchdrüse wirken
 - Gibt nur zwei Hormone: Adiuretin, Oxytocin
 - Beide Lappen grenzen aneinander (= proximaler Kontaktfläche) Verknüpfung des endokrinen und des vaskulären Systems
- c) Infundibulum = Hypophysenstiel, Trichter
- Verbindung zum Hypothalamus

2) Verbindungen

a) Tuberoinfundibuläres System

- releasing factors (bt. Art von Hormonen) werden im Hypothalamus gebildet, die über diese System bis an ihren Zielort gelangen
- Ursprung des Tractus/der Fasern/des Systems :Tuberkernen des Hypothalamus
- Fasern ziehen von den Tuberkernen zum Hypophysenstiel
- Von dort gelangen die releasing factors über das Blut in die Adenohypophyse
- An dieser Stelle bewirken die releasing factors eine Freisetzung der glandotropen Hormone
- Diese glandotrope Hormone beeinflussen andere endokrine Drüsen

b) Hypothalamohypophysäres System

- Hormone werden in den Kernen N. supraopticus (Bildung von Adiuretin Flüssigkeitsresorption in der Niere) und N. paraventricularis (Bildung von Oxytocin Uteruskontraktion) im Hypothalamus gebildet
- Fasern ziehen über den Hypophysenstiel zur Neurohypophyse
- Am Axonendigungen gehen die Hormone in die Blutbahn über
- Wichtiger Unterschied:
- Bei dem Hypothalamohypophysen System werden direkt auf das Zielorgan wirkende Hormone im Hypothalamus selbst produziert (=Effekthormone)
- Bei dem Tuberoinfundibulären System wird über releasing factors (=stimulierende Substanzen) die Freisetzung von glandotroper Hormone bewirkt, die dann endokrine Drüsen beeinflussen

3) Funktionen

Allgemein:

- Hypophyse als Zentralstelle der hormonellen Regelung durch Bildung u. Speicherung wichtiger Hormone
- Hypothalamus kontrolliert die Hypophyse mittels Freisetzung von releasing- und inhibitions-Hormone
- Neurosektion:
- Hypothalamus schüttet u.a. Hormone aus
- Hormone gelangen vom Hypothalamus auf nervalen Weg –transportiert von Axonen – über den Hypophysenstiel zur Neurohypophyse
- Hormone werden dort gespeichert u. bei Bedarf in die Blutbahn freigesetzt

Ausgewählte Hormone und ihre Funktion:

- a) Prolaktin
 - Milchbildung in den Brustdrüsen
 - Bildung in der Adenohypophyse
- b) FSH
 - Stimuliert Eizelle- und Spermienreifung
 - Bildung in der Adenohypophyse
- c) MSH
 - Pigmentierung der Haut
 - Bildung in der Adenohypophyse

3.2

Skizzieren Sie die antagonistische Beeinflussung mehrerer Organe durch den Sympathicus bzw. den Parasympathicus.

Literaturnachweis: Kahle S. 292f. Tabelle in Birbaumer

- vegetative (= autonome) Nervensystem versorgt die inneren Organe und ihre Hülle
- Sympathicus und Parasympathicus spielen in diesem System eine wichtige Rolle: antagonistische Einheit
- Zu ihren Hauptaufgaben zählt die Konstanzhaltung des inneren Milieus und die Regelung der Organfunktionen
- Sympathicus ist vor allem in Streß-, Notfall-, Leistungssituationen aktiv, er mobilisiert, stimuliert u. organisiert Energie wirkt ergotrop
- Parasympathicus ist vor allem für die Regeneration, den Aufbau von körperlichen Reserven und für den Stoffwechsel (Nahrungsaufnahme Verarbeitung Restausscheidung) verantwortlich, wirkt trophotrop
- Aufteilung des Sympathicus und des Parasympathicus kann man nur auf den viszeromotorischen Anteil beziehen, bei dem viszerosensibeln Anteil ist dies nicht möglich

Parasympathicus	Organ	Sympathicus
Verlangsamer Herzschlag	Herz	Beschleunigter Herzschlag
Erweitert	Blutgefäße	Verengt
Verengt	Pupillen	Erweitert
	Schweißdrüsen	Vermehrte Schweißabsonderung
Verdauungsfunktion gefördert	Magen/Darm	Verdauungsfunktion gedämpft
	Haare	Gänsehaut, gesträubt
Verengte Bronchiolen	Lunge	Erweiterte Bronchiolen
	Tränen	
Defäkation, Miktion gefördert		Defäkation, Miktion gehemmt

3.3

Skizzieren Sie die wichtigsten Stationen des vegetativen Nervensystems und deren Transmitter.

Literaturnachweis: Pinel S.70 Anhang I

Kahle S. 292ff. Abbildung S.293 A

Z u. R S.328

Allgemeine Einführung

- das vegetative (= autonome) Nervensystem versorgt die inneren Organe und ihre Hülle
- es besitzt zentrale (Gehirn, Rückenmark) und periphere Anteile
- die Fasern sind viszerosensibel (= afferent) bzw. viszeromotorisch (= efferent)
- Die Nervenzellenkerne der sensiblen Fasern liegen in den Spinalganglien (Nähe zum Rückenmark, Hinterhorn)
- Die Zellenkerne, von denen efferente Fasern ausgehen, bilden im Körper verteilt, die vegetativen Ganglien
- Aufteilung des Sympathicus und des Parasympathicus kann man nur auf den viszeromotorischen Anteil bezogen werden, bei dem viszerosensibeln Anteil ist dies nicht möglich
- Sympathicus und Parasympathicus bilden eine antagonistische Einheit
- (Ganglien = Anhäufung von Nervenzellkörpern, mögliche Umschaltung)

Der Leitungsweg vom ZNS über peripheres Nervensystem zum Erfolgsorgan

- efferente Leitungsweg im vegetativen Nervensystem ist immer aus zwei Neuronen aufgebaut zweizelliger Neuronenkette
- 1. Neuron = Präganglionäre Neuron, dieses zieht über markhaltige Fasern vom Seitenhorn des Rückenmarks oder aus dem Hirnstamm (Tegment) zu einem vegetativen Ganglion
- Bei der ersten Umschaltung wirkt Acetylcholin als Transmitter
- 2. Neuron: das zieht über marklose Fasern zum jeweiligen Erfolgsorgan
- Beim Erfolgsorgan wird bei Parasympathicus Acetylcholin, und beim Sympathicus Nordadrenalin ausgeschüttet

1) Sympathicus

- Ursprung/Kerne: im lumbalen und thorakalen Bereich der Wirbelsäule (ZNS)
- Fasern ziehen zum Grenzstrang (= Truncus sympathicus)
- Umschaltung vom ersten Neuron aufs zweite Neuron meist in diesem Grenzstrang, aber auch andere Variationen: a) auf- und absteigende Fasern des 1. Neurons aus unterschdl. Rückenmarkssegmenten werden verschaltet b) Umschaltung erst in Prävertebrale Ganglien c) Umschaltung im Erfolgsorgan
- Der Grenzstrang besteht aus einer Kette von sympathischen Ganglien, der von der Schädelbasis bis zum Steißbein reicht, liegt rechts und links von der Wirbelsäule, Strickleitersystem
- Alle präganglionären Fasern sind cholinerg (1. Umschaltung)
- Größtenteils sind die postganglionären Fasern adrenerg (2. Umschaltung)

- Die postganglionären Fasern, die die Schweißdrüsen der Haut innervieren sind cholinerg

2) Parasympathicus

- Ursprung/Kerne : Hirnstamm (N. Edingerwestphal, N. salivatorii, N. dorsalis n. vagi) und sakraler Bereich der Wirbelsäule (N. intermediomedialis) (= Sakralmark) (ZNS)
- Umschaltung vom ersten Neuron aufs zweite Neuron findet in der Nähe des Erfolgsorgans statt
- hier wirkt Acetylcholin (1. Umschaltung)
- 2. Umschaltung: ebenfalls Acetylcholin
- Nur auf Kopfbereich bezogen: Die Fasern (= präganglionäres Neuron) der zentralen Neuronen ziehen in verschiedene Hirnnerven zu den parasympathischen Ganglien im Kopfbereich, wo die Umschaltung auf die postganglionäre Fasern erfolgt, die zu den Erfolgsorganen ziehen Die Parasympathischen Fasern im Kopfbereich nutzen die Hirnnerven als Wegstrecke um zu parasympathischen Ganglion zu gelangen
- Nervus vagus als Hauptnerv

Warum Raucher schnell auf die Toilette müssen:

- wenn man raucht, werden die nikotinergeren Rezeptortypen des Acetylcholin erregt, sodass man auf die Toilette muss und man Herzrasen bekommt, da sowohl Sympathicus als auch Parasympathicus aktiviert werden

3) Intramurales Nervensystem

- in den Wänden der inneren Organen
- garantiert partiell autonome Regulation der Darmfunktion

4) Hypothalamus = oberste Integrationssystem des vegetativen Nervensystems, Verbindung mit Hypophyse kontrolliert die Regulation der endokrinen Drüsen, koordiniert das vegetative und das endokrine System (ZNS)

3.4

Wie funktioniert der so genannte Patellasehnenreflex?

Literaturnachweis: Pinel S. 266 Abb. 8.13.

Reflex allgemein:

- § Motorische Antwort erfolgt automatisch/unwillkürlich auf bt. Reiz
- § Einfacher Reflexbogen: afferente Fasern laufen bis zum motorischen Neuron, es ist kein/mehrere Interneurone zwischengeschaltet (= monosynaptisch)
- § Monosynaptischer Dehnungsreflex: Reflex, der durch eine plötzliche, von außen bewirkte Dehnung des Muskels ausgelöst wird
- § Muskeleigenreflex: Reizort und Erfolgsorgan sind identisch

Vorgang:

- a) Sehne des Knies wird z.B. durch Hämmerchen getroffen
- b) Streckmuskeln (= M. Quadriceps femores) im Oberschenkel werden gedehnt

- c) Dehnung der Muskelspindel (hier: Dehnungs-Rezeptoren)
- d) dort werden Aktionspotenziale ausgelöst
- e) Aktionspotenziale werden mittels afferenter Spindelneurone (= Ia) über die Hinterwurzel ins Rückenmark übertragen (afferente Fasern laufen bis zum motorischen homonymen Alpha-Neuron, es ist kein/mehrere Interneurone zwischengeschaltet)
- f) homonyme Alpha-Motorneurone im Vorderhorn werden erregt
- g) Aktionspotenziale werden über efferente Motoraxone zurück zu dem Muskel gesendet, dessen Dehnung sie ursprünglich erregt haben
- h) kompensatorische Muskelkontraktion plötzliche Streckung des Beines
- i) Streckung effektiv, wenn antagonistischer Beuger gleichzeitig gehemmt wird

Funktion von Dehnungsreflexe: Muskellänge konstant zu halten (auf Dehnung folgt Kontraktion) eine gewünschte Körperposition konstant zu halten trotz extern wirkender Kräfte

3.5

Welche Funktion haben monosynaptische Dehnungsreflexe (laut Birbaumer und Schmidt = monosynaptische Dehnungsreflexe)?

- Reflektorischen Konstanthaltung der Muskellänge (auf Dehnung erfolgt Kontraktion s. Frage 124)
- Aktivierung der (reflektorischen) Gegenbewegung im homonymen Muskel (gleichen)
- Ermöglicht konstante Kraft oder Spannung bei plötzlichen Umwelteinwirkungen
- Bsp.: jmd. stößt gegen deine Hand, und du hast eine Tasse in der Hand, du verschüttest nichts, weil eine reflektorische Gegenbewegung aktiviert worden ist
- Antischwerkraftmuskulatur (stolperst – bleibst aber stehen)
- Antieinknickmuskulatur (einknicken des Kniegelenks durch Muskeldehnung, beginnendes Einknicken durch Kontraktion des selben Muskel aufgehalten)

3.6

Was sind die Unterschiede zwischen Ia- und Ib-Muskelreflexen?

Literaturnachweis: B & S, S. 258-260, Pinel, S. 264

Jeder Muskel besitzt 2 Rückkopplungsfeedbacksysteme:

- 1) Längenkontrollsystem mit den Muskelspindeln als Fühler
 - 2) Spannungskontrollsystem mit den Sehnenorganen als Fühler
- Länge und Spannung müssen koordiniert werden

Ia-Muskelreflexe (Längenkontrollsystem)

- Gehen von **Muskelspindeln** aus, die **im Muskelgewebe** selbst liegen
- Ia-Fasern (in den Muskelspindeln) reagieren auf Veränderungen in der Muskellänge
- Ia-Fasern bilden

- a) monosynaptisch erregende Verbindungen mit homonymen Motoneuronen (Reflexbogen der Dehnungsreflexe, siehe Frage 125 Patellarsehnenreflex)
 - Dehnung der Muskelspindel Aktivierung der Ia-Fasern Verkürzung des homonymen Muskels
- b) disynaptisch hemmende Verbindungen zu den antagonistischen Motoneuronen (reziproke antagonistische Hemmung)
 - unterstützt die durch Ia-Faser-Aktivität hervorgerufene Kontraktion homonymer Muskeln durch gleichzeitige Hemmung des am selben Gelenk angreifenden Antagonisten und umgekehrt
 - glatte, unbehinderte motorische Reaktion wird ermöglicht
 - Bsp.: Wenn Ellbogenreflexor (Strecker) erregt wird, wird gleichzeitig Ellebogenextensor (Beuger) gehemmt
- Aufgabe der Ia-Fasern:
Konstanthaltung & Steuerung der vorgegebenen Muskellänge (des eigenen Muskels und seines Antagonisten) sind Teil des **Längenkontrollsystem des Muskels**

Ib-Muskelreflex (Spannungskontrollsystem)

- Gehen von **Golgi-Sehnenorganen** aus, die **in den Sehnen eingebettet** sind, die jeden **Skelettmuskel mit den Knochen verbinden** und die Spannung des Muskels messen
- reagieren auf Veränderung **der Muskelspannung (Zug des Muskels an einer Sehne)**
- Ib-Fasern haben:
 - Di- oder trisynaptische hemmende Verbindungen zu ihren homonymen und antagonistischen Motoneuronen (autogene Hemmung)
 - Disynaptische erregende Verbindungen zu antagonistischen Motoneuronen (als Gegensteuerung: Verkürzt sich Antagonist, so verlängert sich wieder homonymer Muskel- Spannung nimmt ab in homonymen Muskel- Antagonist wird dann wieder über Ib-Fasern gehemmt damit die dort aufgebaute Spannung wieder abnimmt)
- Zunahme des Muskeltonus am homonymem Muskel Hemmung der homonymen Motoneurone (Achtung Motoneurone hört auf zu verkürzen, sonst Sehnenriss) und Erregung des Antagonisten Tonus am Antagonisten nimmt zu Hemmung des Antagonisten Abnahme des Muskeltonus am antagonistischen Muskel Abnehmen von Hemmung am homonymen Motoneuron (Disinhibition) Aktivierung homonymer Motoneurone
- Aufgabe der Ib-Fasern: Konstanthaltung der Spannung des Muskels und Steuerung des muskulären Tonus der gesamten Extremität sind Teil des **Spannungskontrollsystem des Muskels**
- Muskellänge bedingt die Muskelspannung Wenn Muskellänge verkürzt ist erhöht sich Muskelspannung (Wechselspiel)

4. Hirnhäute, Ventrikel und Blutgefäße

4.1

Skizzieren Sie Bau und Funktion der Blut-Hirn-Schranke.

Literaturnachweis: Kahle S.44, 45 ; Trepel S.6, 7 ; Z&R S. 130 ; Pinel S.58

Bau

- ⌘ **Barriere zwischen ZNS (Gehirn und RM) und Blutkreislauf**
- ⌘ gekennzeichnet durch **speziellen Aufbau der cerebralen Blutgefäße (Hirnkapillaren)**
- ⌘ bestehend aus **3 Schichten** (Bild Kahle S.45)
 - 1.) **Endothelzellen der Kapillaren** (Zellen der Blutgefäßwände)
 - über tight junctions (besonders dichte Interzellularverbindungen) dicht miteinander verbunden
 - keine Fensterung der Kapillarenwände
 - vollständige Sperre, da alles durch die gesamte Endothelzelle diffundieren muss
 - 2.) **Basalmembran**
 - geschlossen
 - 3.) **Astrozytenüberzug** (Fortsätze von Astrozyten=Astroglia)
 - sternförmige Zellen, Stützzellen, keine Neurone, Typ von Gliazelle
 - bilden Grenzmembranen zur Gehirnoberfläche und zu Blutgefäßen

Funktion

- ⌘ **Selektive Barriere**, die Transport von Molekülen aus Blut in Nervengewebe (ZNS) kontrolliert
- ⌘ Endothelzellen als **Filterschicht** verhindert parazellulären Stofftransport (Transport durch Fenster)
- ⌘ Basalmembran und Astrozytenüberzug Abdichtung des Hirngewebes (ektodermales Gewebe des ZNS) vom angrenzenden mesodermalen Gewebe (Blutgefäße)
- ⌘ Bietet **Schutz** vor den meisten im Blut gelösten Moleküle w. z. B. Proteine, aber auch Toxinen, Drogen (z. B. Heroin), Krankheitserreger
- ⌘ **Stabilisiert inneres Milieu** des Nervengewebes Homöostase
- ⌘ Sauerstoff kann frei übertreten
- ⌘ Glukose (wichtige für Energiestoffwechsel Nervenzelle) wird über spezifisches Transportsystem eingeschleust
- ⌘ An bestimmte Stellen ist Blut- Hirn- Schranke nicht so dicht ausgebildet (**neurohämale Regionen**), dort können Substanzen aus Blut durch fenestrierte Kapillaren in Intrazellularraum des Nervengewebes und umgekehrt diffundieren
- ⌘ Beispiele für Durchlässigkeit in der Blut- Hirn- Schranke
 - a) bei Schub von Multipler Sklerose Myelinscheiden werden zerstört

- b) Durchlässigkeit für Borreliose- Erreger (Zeckenbiss) Lähmungserscheinungen
- c) Durchlässigkeit für bestimmte Psychopharmaka Antidepressiva

! Blut- Hirn- Schranke≠/≠ Blut- Liquor- Schranke !

4.2

Was versteht man unter dem Begriff „zirkumventrikuläre Organe“?

Literaturnachweis: Z u. R S.130f. (Abbildung), Kahle (9.Auflage) S.288, 289, Abb. D

Einleitung:

- Lage an **Engstellen des Ventrikelsystems**
- Sind **stark vaskularisiert** (mit Gefäßen durchzogen)
- Spielen vermutlich Rolle bei Regulation von Liquordruck und Liquorzusammensetzung
- Bei den **neurohämalen Zonen** des Gehirns ist die Blut-Hirn-Schranke (Blut-Hirn-Schranke=Barriere zw. Blut u. Nervengewebe = Kapillarendothel) nicht vorhanden: Substanzen können aus dem Blut durch fenestrierte Kapillaren in den Interzellularraum des Nervengewebes und umgekehrt übertreten
- Zu den neurohämalen Zonen zählen bestimmte Strukturen, die als „**zirkumventrikuläre Organe**“ bezeichnet werden
- einige „zirkumventrikuläre Organe“ sind Teil des neuroendokrinen Systems
- andere „zirkumventrikuläre Organe“ sind Triggerzonen (auslösend) bei der Regulation des Wasserhaushalts
- die meisten „zirkumventrikuläre Organe“...
 - § sind unpaar
 - § liegen in der Mediansagittalebene
 - § werden an ihrer Außenseite vom Subarachnoidalraum und an ihrer Innenseite vom Ventrikelsystem begrenzt

„Zirkumventrikuläre Organe“:

- a) **Eminentia mediana** mit dem Neurallappen der Hypophyse
 - § Bereich der Neurosekretion
- b) **Plexus choroidei**
 - § Kapillargeflechte, ragen in Ventrikel hinein
 - § produziert ständig Liquor Blut-Hirn-Schranke durchlässig damit Liquor ins ZNS kommt
- c) **Area postrema**
 - § Am Boden der Rautengrube
 - § Enthält Neurone, die Noradrenalin, Dopamin und Enkephalin bilden
 - § Ist eine Triggerzone für den Brechreflex
 - § An der Regulation des Eß- und Trinkverhaltens beteiligt
- d) **Organ vasculosum laminae terminalis**
 - § Bildet rostralen Abschluss des III. Ventrikels (zw. Commissura anterior und Chiasma)

§ Enthält Peptide (Somatostatin, Luliberin), die an das Blut abgegeben werden

e) Corpus pineale

f) Subfornikalorgan

§ Liegt im Dach des III. Ventrikels

§ Spielt eine Rolle bei der Kontrolle des Flüssigkeitshaushalts

g) Subkommissuralorgan

§ besitzt im Gegensatz zu den anderen Strukturen eine Blut-Hirn-Schranke

§ spielt eine Rolle bei der Entstehung des Achsenskeletts und des Rückenmarks

§ bei Erwachsenen stark reduziert, Funktion nicht bekannt

5. Visuelles System

5.1

Welche anderen Funktionen außer Sehen werden vom Auge (über die Netzhaut) noch beeinflusst?

Literaturnachweis: Skript ; Wikipedia ; Z&R S.162, 170, 173, 177, 178

Funktionen

a)

Auslösung von schnelle Augenbewegungen (Sakkaden) wenn Info über Colliculus superior (obere Vierhügel im Tectum) läuft (extrastriäres Sehssystem)

Das retino- tektale System vermittelt unbewusste Augen- und Kopfbewegungen zur Fixierung bewegter Objekte. Bewegungsinformationen spielen eine dominierende Rolle. Visuelle, somatosensorische und akustische Info, die der Colliculus superior erhält, werden für die reflexartige Steuerung von Augen- und Kopfbewegungen genutzt.

b)

Mitsteuerung des Optokinetischen Nystagmus u. a. über akzessorisches optisches System (weitere Rolle spielen u.a. Vestibulariskerne)

Ziel des akzessorischen optischen Systems (von Retina zu Kerngebiete Tegmentum mesencephali): Eigenbewegungen des Körpers relativ zu einem unbewegten Gesichtsfeld zu registrieren

Optischer Nystagmus

Reflex: durch Bewegungen der Augachsen wird bewegte, visuelle Umwelt auf der Retina konstant gehalten Bildstabilisierung z. B. beim Zufahren

1. Phase: langsame Augefolgebewegung
2. Phase: schnelle Sakkade

Beispiel: Augen halten Fixationspunkt so lange wie möglich fest, langsame Augefolgebewegung entgegen der Fahrtrichtung, sobald fixierter Punkt zu verschwinden droht, sucht sich Auge in Fahrtrichtung durch Sakkade neuen Fixationspunkt, bei der die Umwelt mit einer glatten Folgebewegung betrachtet wird, deren Geschwindigkeit in etwa derjenigen des Reizes entspricht

c)

Steuerung der zirkadianen Rhythmik über das retino- hypothalamische System

Retino- thalamische Projektionen synchronisieren den lichtabhängigen, zirkadianen Rhythmus endokriner Systeme Der **Nucleus suprachiasmaticus** (Kerngebiet im Hypothalamus) spielt eine große Rolle dabei. Er projiziert in zahlreiche Gebiete des **Hypothalamus**. Von dort Projektionen über **Seitenhorn** und **Ganglion cervicale superius** zur **Epiphyse**. Dort lichtabhängige und damit tageszeitabhängige **Freisetzung von Melatonin**, welches wieder auf Nucleus suprachiasmaticus wirkt. **Retina**, die **Info über Hell- Dunkel- Phasen** liefert ist an diesen Kreislauf angekoppelt.

d)

Steuerung des zirc-annularen Rhythmus (hormonelle Steuerung)

z.B. über die Menge des Lichteinfalls

- ⌘ Durch c) und d) Auswirkung auf Stimmung und Aktivität über Hormone wie Melatonin, Dopamin (z. B. Winterdepression)
- ⌘ Korrelationen zwischen Auftreten depressiver Verstimmungen und Psychosen und gestörter zirkadianer Rhythmik wurden beschrieben

5.2

Was ist der adäquate Reiz für Stäbchen und Zapfen?

Literaturnachweis: Z u R, B u S, Pinel, Kahle

2 Typen von Photorezeptoren befinden auf der Retina:

1) Stäbchen

- In den Stäbchen befindet sich der Sehpurpur = Rhodopsin
- Durch die Absorption von Licht wird das Rhodopsin in seiner molekularen Struktur verändert und zerfällt in seine Eiweiß und Pigmentkomponente
- Rhodopsin wird in den Stäbchen ständig neu gebildet
- Stäbchen absorbieren das Licht aller Wellenlängen **Hell-Dunkel-Sehen**
- Man spricht bei Stäbchen auch von „**skotopisches Sehen**“ = **Auflösungsvermögen herabgesetzt, keine Farbe**
- Ca. 100 Millionen Stäbchenzellen auf der Retina
- In der Retinaperipherie konzentriert, geringere Dichte je weiter nach außen
- In Fovea centralis nicht vorhanden
- **Hohe Lichtempfindlichkeit** Dämmerungssehen
- Geringes Licht wird von Stäbchen eher wahrgenommen als von Zapfen
- Maximal empfindlich für blau-grünen Bereich (**Wellenlänge: 500nm**)

2) Zapfen

- Man unterscheidet bei den Zapfen **drei Typen** mit unterschiedlicher Pigmentierung, die jeweils **nur das Licht bt. Wellenlängen absorbieren** Farbsehen
- Man spricht auch von „**photopisches Sehen**“ = **hoch detaillierte Farbwahrnehmungen**
- a) **Zapfen-Typ „rot“**: Maximal empfindlich für rot – Farbstoff zerfällt (**Wellenlänge: ca. 570 nm**)
- b) **Zapfen-Typ „grün“**: Maximal empfindlich für grün – Farbstoff zerfällt (**Wellenlänge: ca. 550 nm**)
- c) **Zapfen-Typ „blau“**: Maximal empfindlich für blau – Farbstoff zerfällt (**Wellenlänge: ca. 420 nm**)
- Auch mit Zapfen Schwarz-Weiß-Sehen, wenn es nicht zu dämmerig ist (Menschen ohne Stäbchen sind nachtblind, am Tag können Zapfen kompensieren)
- Ca. 6 Millionen Zapfenzellen auf der Retina
- In der Fovea centralis (Punkt des schärfsten Sehens) konzentriert

- **Geringe Lichtempfindlichkeit** (sehr hell muss es sein, damit sie aktiviert werden) **Sehen bei hoher Lichtintensität**

5.3

Es gibt funktionell blinde Areale auf der Netzhaut, welche sind das?

Literaturnachweis: Pinel, S.171f, S.174 (Abb. 6.9)

1. Blinder Fleck

- Durchtrittsstelle des Sehnervs (Axone der Ganglienzellen)
- Keine Stäbchen/ keine Zapfen vorhanden
- Wird durch:
 - a) Die benachbarten Photorezeptoren (Wahrnehmungsergänzung – z.B. gerader Strich mit Lücke)
 - b) Augenbewegung
 - c) das jeweilige andere Auge kompensiert
man nimmt den „blinden Fleck“ nicht wahr (lediglich bei Fixierung eines Punktes)

2. Macula lutea mit Fovea centralis

- = Stelle des schärfsten Sehens
- lediglich Zapfen, keine Stäbchen vorhanden
- Zapfen haben geringe Lichtempfindlichkeit Zapfen benötigen einen relativ hohen Grad an Lichtintensität, dass der Farbstoff zerfällt und das Sehen möglich wird (d. h. bei Zapfen besteht eine höhere Schwelle, die überschritten werden muss)
- In der Dämmerung an dieser Stelle kein Sehen möglich
- Klinisch: Wenn nur Zapfen vorhanden/funktionsfähig Nachtblindheit (bei genügend Licht können Zapfen Schwarz-Weiß-Sehen, bei zu geringen Licht wird die Schwelle nicht überschritten)

3. Peripherie der Netzhaut

- In der Peripherie zunehmend Stäbchen vorhanden (nasale Hemiretina: größte Ansammlung von Stäbchen), sehr wenig Zapfen
- Desto weiter von der Stelle des schärfsten Sehens entfernt desto weniger Stäbchen (keine Zapfen?) nur Schwarz-Weiß-Sehen möglich
- Ab bestimmten Punkt keine Photorezeptoren vorhanden kein Sehen möglich

5.4

Wie kommt die kontralaterale Gesichtshälftenrepräsentation im visuellen Cortex zustande?

Literaturnachweis: Pinel, S. 180-181, Abb. S. 180, B & S, S. 392, Abb. S. 392

- Sehnerven beider Augen (Nervi optici) laufen an der Schädelbasis aufeinander zu

- **Kreuzung** der Sehnervenfasern, die von der **nasalen Retinahälfte** kommen im Chiasma opticum (Sehkreuzung): Austausch der Hälfte der Nervenfasern miteinander
 - Die Fasern der linken Gesichtshälfte kreuzen auf die rechte Seite zur rechten Hirnhälfte
 - Die Fasern der rechten Gesichtshälfte kreuzen auf die linke Seite zur linken Hirnhälfte
- Axone der temporalen Retinahälfte verlaufen auf der gleichen Seite weiter (ipsilateraler Verlauf)
- alle Signale vom linken Gesichtsfeld erreichen den rechten primären visuellen Cortex, entweder
 - ipsilateral über die temporale Hemiretina des rechten Auges (keine Kreuzung) oder
 - kontralateral über die nasale Hemiretina des linken Auges (Kreuzung)
- alle Signale vom rechten Gesichtsfeld erreichen den linken primären visuellen Cortex, entweder
 - ipsilateral über die temporale Hemiretina des linken Auges (keine Kreuzung) oder
 - kontralateral über die nasale Hemiretina des rechten Auges (Kreuzung)
- Erregungen werden über die Sehnerven über das Corpus geniculatum laterale (seitlicher Kniehöcker, ist ein Kerngebiet des Thalamus) zum primären visuellen Cortex geleitet
 - Jedes Corpus geniculatum laterale (links und rechts) besteht aus jeweils 6 Schichten:
 - 3 Schichten empfangen Input vom einen Auge (ipsilateral)
 - 3 Schichten empfangen Input vom anderen Auge (kontralateral)

5.5

Welche Zellen und Verschaltungen gibt es in der Netzhaut (Retina)?

Literaturnachweis: Kahle (9. überarbeitete Auflage) S. 346, 353, 355 Z&R S.156

Zellen

- 1.) **Pigmentzellen**
- 2.) **Photorezeptoren** - 1. Neuron der Sehleitung
spezialisierte, lichtempfindliche Sinneszellen
Zellkerne bilden *äußere Körnerschicht*
 - a. Zapfen- Farbempfindlichkeit
 - b. Stäbchen- Hell- Dunkel- Empfindlichkeit
- 3.) **Bipolarzellen** - 2. Neuron der Sehleitung
Zellkerne bilden *innere Körnerschicht*
- 4.) **Ganglienzellen/ multipolare Neurone** - 3. Neuron der Sehleitung
Axone bilden N. opticus (Sehnerv)= Ausgangsneurone der Netzhaut
visuelle Information zur nächsten Schaltstation im Gehirn dem *Ganglion geniculatum laterale* (Corpus geniculatum laterale) hingeleitet, dann zum primären visuellen Cortex
- 5.) **Müller- Stützzellen**
- 6.) **Amakrinzellen**

7.) Horizontalzellen

Verschaltungen

- Retina besitzt kompliziertes Schaltsystem
- Lichtreize werden bereits in Retina verarbeitet
- **Konvergenzschaltung**
- 30 Mio Photorezeptoren auf 1 Mio Ganglienzellen (Opticusfasern) umgeschaltet
 - hohe Konvergenz bei Verschaltung von Stäbchen:
 - schwacher Lichtreiz stimuliert gleichzeitig viele Stäbchen- Aufsummation - Erregung wird eher weitergeleitet (vgl. höhere Lichtempfindlichkeit) und erregt eine Ganglienzelle
 - Stäbchen hohe Sensitivität zum Preis einer geringen Sehschärfe
 - gegenseitige Kompensation möglich, aber nicht so hoch aufgelöstes Bild
 - geringe Konvergenz bei Verschaltung von Zapfen:
 - mehr Licht notwendig damit Erregung weitergeleitet wird (vgl. geringe Lichtempfindlichkeit) jedoch höhere Sehschärfe
 - Verschaltung 1:1 im gelben Fleck

Besonderheiten

- a) Fovea (gelber Fleck) 1 Zapfenzelle verschaltet mit 1 Bipolarzelle auf 1 Ganglienzelle
- b) Perifovea 6 Zapfenzellen auf 1 Bipolarzelle geschaltet auf 1 Ganglienzelle
- c) Peripherie Je weiter in die Peripherie desto ausgeprägter die Konvergenzschaltung bis zu 500 Rezeptoren auf 1 Ganglienzelle verschaltet

Rezeptive Felder

Jede Ganglienzelle verfügt über rezeptives Feld, also über einen bestimmten Bereich der Retina, aus dem sie Informationen erhält = Zusammenschluss von einer Gruppe von Sinneszellen, die als funktionelle Einheit reagieren

Erregung rezeptives Feld führt zu Hemmung der Neurone im Umkreis (Inhibition erfolgt über Horizontalzellen) **laterale Hemmung**

Vertikales Verschaltungsmuster	Photorezeptor liegt im Zentrum des rezeptiven Felds	Photorezeptoren	Bipolarzellen	Ganglienzellen	Ganglion im Corpus geniculatum laterale
Laterale Verschaltungsmuster	Photorezeptor liegt in Peripherie des rezeptiven Felds	Photorezeptoren	über Horizontalzellen (Interneurone)	Bipolarzellen	
			Bipolarzellen	über A-	Ganglien-

				makrinzellen (Interneuro- ne)	zellen
--	--	--	--	--	--------

5.6

Wie wird Farbe im visuellen System der Primaten kodiert?

Literaturnachweis: B & S, S. 380-383, gute Abb. S 382, Pinel, S. 193-194

Allgemeines:

- Wahrnehmung der Farbe eines Objektes ist von den Wellenlängen des Lichts, die ins Auge reflektiert werden, abhängig:
 - Objekte absorbieren verschieden Wellenlängen des Lichts in unterschiedlichem Ausmaß und reflektieren den Rest
 - Mischung der Wellenlängen die Gegenstände reflektieren ermöglichen dem Menschen die Wahrnehmung von Farben

Die 2 Farbtheorien

1.) Die trichromatische Theorie (Dreifarbentheorie) nach Young & Helmholtz

- Beobachtungen:
 - Aus den **3 Primärfarben** (rot, grün und blau) kann man alle Farbtöne mischen
 - Jede sichtbare Farbe kann durch Zusammenmischung von Licht dreier verschiedener Wellenlängen erzeugt werden
- Folgerung: es gibt **3 verschiedene Arten von Zapfen** in der Netzhaut, die jeweils eine **unterschiedliche spektrale Sensitivität** haben
- Kodierung der Farbe: unterschiedliche Aktivierung und gemeinsame **Verrechnung der Erregung der 3 Farbsysteme** Verhältnis der Aktivität der 3 Farbsysteme bestimmt welche Farbe wir sehen

2.) Die Gegenfarbentheorie nach Hering

- Beobachtungen von Kontrastphänomenen:
 - Komplementärfarben können nicht gleichzeitig existieren (es gibt kein rötliches Grün)
 - Intensiver Reiz einer Farbe (z.B. Rot) führt zu einem Nachbild der Komplementärfarbe (z.B. Grün)
 - Komplementärfarben sind Farben, die Weiß oder Grau produzieren, wenn sie im gleichen Verhältnis produziert werden:
- Folgerungen:
 - Existenz von **4 Urfarben**: Rot, Gelb, Grün und Blau
 - Es gibt antagonistische Hemm- und Erregungsprozesse:

Komplementärfarben verhalten sich antagonistisch:

- es gibt 2 verschiedene Klassen von **Zellen zur Farbkodierung** (Rot/Grün, Blau/Gelb) und eine Klasse zur **Helligkeitskodierung** (Schwarz/Weiß) jede der 3 Klassen kodiert 2 komplementäre Farbwahrnehmungen

- Vorgang: Signalisierung der Farbe einer Klasse farbkodierender Zellen (z. B. Rot) über die Veränderung der Aktivität in die eine Richtung (z. B. Hyperpolarisation = Erhöhung des Membranpotentials) Signalisierung ihrer Komplementärfarbe (z. B. Grün) über die Veränderung der Aktivität in die andere Richtung (z.B. Hypopolarisation = Erniedrigung des Membranpotentials - Erregung baut sich schneller auf)

Fazit zu beiden Theorien:

- Auf Ebene der Zapfen greift die trichromatische Theorie
 - Nachweis von 3 Zapfentypen mit unterschiedlicher spektraler Sensitivität in der Netzhaut mit mikrospektrophotometrischen Methoden (Verfahren zur Messung des Absorptionsspektrums von Photopigmenten in einer Zelle):
 - Einige Zapfen sind am Empfindlichsten gegenüber kurzen, einige gegenüber mittleren und einige gegenüber langen Wellenlängen
- Auf allen nachfolgenden Ebenen des retina-geniculo-striären Systems greift die Gegenfarbentheorie
 - An den unmittelbar nach geschalteten Neuronen der Netzhaut und auf späteren Stationen der Sehbahn besteht eine komplementäre Verarbeitung der Farbkodierung:
 - Es gibt Zellen, die in eine Richtung (z.B. Erhöhung der Feuerrate) auf eine Farbe und in der anderen Richtung (z.B. Abnahme der Feuerrate) auf ihre Komplementärfarbe reagieren

Beispiel:

Man schaut länger auf eine grüne Fläche, der Farbstoff in den grünen Zapfen zerfällt nach und nach, so dass sie nach einiger Zeit nicht mehr erregbar sind (Hyperpolarisation), stattdessen wird die Hemmung der nachgeschalteten Neuronen, die verantwortlich sind für die der Komplementärfarbe Rot aufgehoben, d. h. man sieht ein rotes Nachbild

5.7

Das visuelle System lässt sich in 5 Subsysteme gliedern. Welche funktionellen Besonderheiten sind mit diesen Subsystemen verbunden?

Literaturnachweis: Z&R S.139, 160,161, 164, 173ff, 177ff

Allgemein:

- ⌘ Das zentrale visuelle System besteht aus unabhängigen Bahnsystemen mit unterschiedlichen Funktionen
- ⌘ Nach verschiedenen kortikalen (k) und subkortikalen (sk), d.h. alles was nicht Cortex ist, Zielgebieten unterscheidet man in:

1. Retino-genikulo-kortikales System (k)=Retino-genikulo-striatäres System nach B&S

vermittelt den bewussten Seheindruck

Klinik: kompletter Ausfall Area 17 (primärer visueller Cortex): keine Bewusstwerdung visueller Erregung mehr möglich

Blind- sight- Effekt: Lokalisation v. Lichtblitzen möglich trotz komplett Ausfall bewusstes Sehen

2. Retino- tectales System (sk)

Zentrum der Bewegungsinformation
vermittelt unbewusste Augen- und Kopfbewegungen zur Fixierung bewegter Objekte

Colliculus superior erhält visuelle, somatosensorische und akustische Info, diese werden für die reflexartige Steuerung von Augen- und Kopfbewegungen benutzt

hohe Konvergenz der Info bewirkt geringe Ortsauflösung in Ganglienzelle, aber Registrierung, dass benachbarte Rezeptorzellen von Lichtreiz gereizt

Ganglienzellen registrieren Bewegung

Erklärung in eigenen Worten:

viele Rezeptoren sind auf eine Ganglienzelle geschaltet (hohe Konvergenz) bei Bewegungsinformation werden keine Details gesehen, sondern von Ganglienzellen wird nur registriert, dass viele benachbarte Rezeptorzellen Reize erhalten (Bewegung) Gegenstand bewegt sich

3. Retino- prätektales System (sk)

Area praetectalis zw. Colliculus superior und Thalamus:

Axone ziehen zu Nucleus Edinger- Westphal (parasymphatisches Kerngebiet des III. Hirnnervs N- oculomotoris)

vermittelt Pupillen- und Akkommodationsreflexe

a) Pupillenreflexe

Parasympathisch: Beleuchtung Retina- Verengung der Pupillen

Sympathisch: Dunkelheit- Erweiterung der Pupillen

b) Akommodationsreflexe

Kontraktion des M. ciliaris- Entspannung Augenlinse- Abkuglung: Krümmung und Brechkraft erhöhen sich: Gegenstände in der Nähe scharf abgebildet (Naheinstellung)

Spannung der Linse durch entspannten M. ciliaris- Abflachung : scharfe Abbildung entfernter Gegenstände auf Retina (Ferneinstellung)

4. Retino- hypothalamisches System (sk)

steuert zirkadiane Rhythmik

Retino-hypothalamische Projektionen synchronisieren den lichtabhängigen, zirkadianen Rhythmus neuroendokriner System

5. Akzessorisches optisches System (sk)

trägt zur Steuerung des optokinetischen Nystagmus bei

Teil des visumotorischen Systems

Hauptaufgabe: Registrierung Eigenbewegungen des Körpers relativ zu unbewegtem Gesichtsfelds

5.8

Nenne Sie einige Unterschiede zwischen kortikaler visueller Bewegungs-, Raum-, und Figurwahrnehmung!

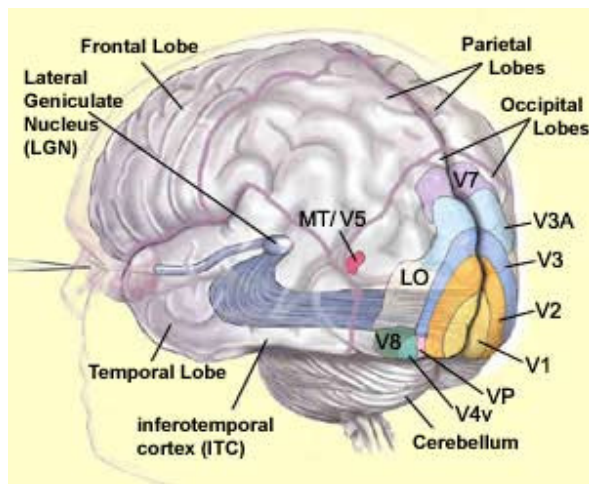
Literaturnachweis: B & S, 3.Auflage, S. 402-405 Abb. 17-27 sehr gut!!!!!!

Z&R, 3. Aufl., S. 171-172

www.uni-hamburg.de/fachbereiche-einrichtungen/fb16/psych_1/Bewegungswahrnehmung-Peng_Scheuchel_Krieg.pdf

1) Bewegungs- und Raumwahrnehmung:

- **präfrontale und parietale Assoziationsregionen**
 - Funktion: **räumliche Lokalisation** der Gegenstände und **räumliche Orientierung**: Wo sind oder in welche Richtung bewegen sich die Objekte?
 - Besondere Funktion der präfrontalen Region: **visuell kontrollierte Motorik & Aufmerksamkeit**: Wohin richtet sich der Blick oder eine Greifbewegung?
- Rechte Gehirnhälfte ist für die Raumwahrnehmung wichtiger als die linke
 - besonders **Area 7, 39 und 40** sind für die Raumwahrnehmung zuständig
 - Klinisch: einseitige Hirnläsion der Area 39 und 40 führt zum **visuellen kontralateralen Hemineglect**
 - § Vernachlässigung der Signale in der zur Läsion kontralateralen Hälfte des extrapersonalen Raumes (z.B. Patient isst nur das Essen auf der rechten Seite des Tellers auf)
- **Area MT (mediotemporaler Cortex V5), MST & FST**
 - **Hirnrindengebiete** der visuellen Assoziationsregion in der Übergangsregion **zwischen Okzipital- und Parietallappen** sind auf die Signalverarbeitung bewegter visueller Muster spezialisiert
 - **Area MT (V5)**:
 - § Funktion: **Bewegungswahrnehmung, räumliche Orientierung und Steuerung der Augenfolgebewegungen**



2) Figurwahrnehmung:

- Assoziationsfelder des **inferioren Temporallappens** (Area PIT, CIT und AIT)
 - Funktion: **visuelle Objektidentifikation** und **Erkennung von Gesichtern** im **Kontext früherer visueller Erfahrung**: Was ist das für ein Gegenstand bzw. Gesicht?

- Visuelle Integrationsregionen sind funktionell in kleine blockförmige Areale (Kolumnen) unterteilt
 - Tausende von Nervenzellen eines Blockes reagieren einheitlich auf bestimmte Gestaltkomponenten (z.B. farbige Streifenmuster) und auf Elementargestalten (z.B. Gesichter)
- Prozess der Objekterkennung:
 - Neuronale Netze, die aus verschiedenen Nervenzellen bestehen werden aktiviert
 - Jede Nervenzelle repräsentiert jeweils unterschiedliche visuelle Eigenschaften eines Sehdinges
- visueller Input wird verglichen mit den im Langzeitgedächtnis gespeicherten Konzepten über charakteristische Strukturmerkmale von Objekten
 - wurde ein Gegenstand schon einmal gesehen, reichen schon wenige Hinweise, damit es ihn wieder erkennt
 - Bei einem neuen Objekt müssen dagegen mehr Einzelheiten entschlüsselt werden und der Erkennungsprozess dauert länger
- Klinisch: **Bilaterale Schädigung des inferioren Temporallappens** führt zur **visuellen Objektagnosie**
 - **Räumliche Lage** eines Gegenstands wird **erkannt**, jedoch kann der **Gegenstand selber nicht mehr erkannt** (Figurwahrnehmung kaputt) werden (z.B. als Stuhl)

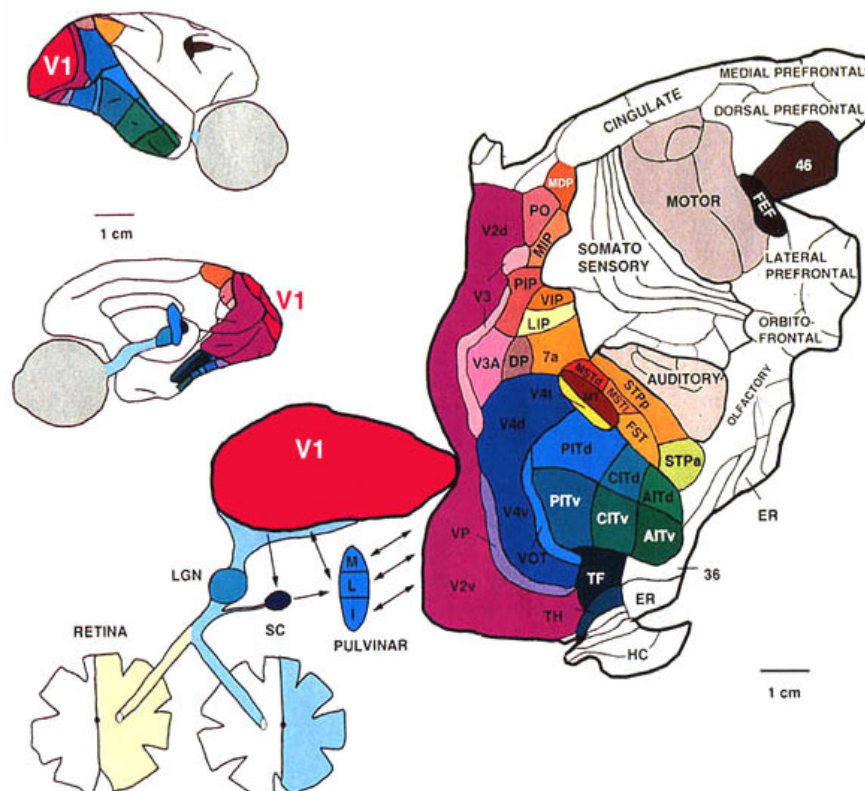


Figure 19. Much of V1 is located in the calcarine sulci and its relationship to other brain areas is best shown by unfolding the brain and showing it flattened open. The visually responsive areas of the macaque monkey are shown in color. From Van Essen et al. (1992).

Unterschiede bestehen in	Bewegungs- und Raumwahrnehmung	Figurwahrnehmung
1) Ort der Verarbeitung	Präfrontale und parietale Assoziationsregionen (besonders Area 7, 39, 40 und Area MT (V5))	Assoziationsfelder des inferioren (unten) Temporallappens
2) Funktion	Räumliche Lokalisation der Gegenstände, räumliche Orientierung und visuell kontrollierte Motorik und Aufmerksamkeit <ul style="list-style-type: none"> - Wo sind oder in welche Richtung bewegen sich die Objekte? - Wohin richtet sich der Blick oder eine Greifbewegung? 	Visuelle Objektidentifikation und Erkennung von Gesichtern im Kontext früherer visueller Erfahrung <ul style="list-style-type: none"> - Was ist das für ein Gegenstand/ Gesicht?
3) Klinischer Aspekt	<u>Einseitige</u> Hirnläsion Area 39 + 40 kontralateralen visuellen Hemineglect (linke Seite kaputt rechte Seite wird nicht wahrgenommen z.B. Tellerhälfte)	Bilaterale Schädigung des inferioren Temporal-lappens visuelle Objektagnosie (räumliche Lage eines Gegenstandes wird wahrgenommen, jedoch kann Gegenstand selber nicht identifiziert werden da ja Figurwahrnehmung kaputt ist)

5.9

Welche Arten von Augenbewegungen unterscheidet man?

Literaturnachweis: Z&R S. 204

- **Sakkade**
Schnelle ruckartige Augenbewegung z.B. beim Lesen von Texten, dienen der Orientierung
- **Tremor**
hochfrequentes Augenzittern, i.d.R. ohne Einfluss auf die Wahrnehmung
- **Gleitende Augenbewegungen** wie
 - a) **Augenfolgebewegung**
 - b) **Nystagmus**
Eigenbewegung in bestimmte Richtung verlangt Fixation eines Punktes im Gesichtsfeld, diesem Fixationspunkt wird mit langsamen Augenfolgebewegungen entgegen der eigenen Bewegungsrichtung gefolgt, sobald Fixationspunkt aus eigener Sicht verschwindet, ist neuer Fixationspunkt notwendig, dieser wird durch Sakkade in eigene Bewegungsrichtung aufge-

sucht, dieser Fixationspunkt wird solange mittels einer langsamen Augenfolgebewegung verfolgt, bis er wieder aus dem Gesichtsfeld verschwindet

- a. **Optokinetischer Nystagmus** (Bsp: Zugfahren)
- b. **Vestibulärer Nystagmus** (Bsp: Rotation Drehstuhl)

c) Vergenzbewegungen

Verstellung der Augachsen zueinander bei Änderung der Entfernung des Sehobjektes

- a. **Divergenz**- Finger entfernt sich von Nasenspitze
- b. **Konvergenz**- Finger kommt auf Nasenspitze zu (schielen)

d) Drift

langsame Gleitbewegung

5.10

Welche Unterschiede gibt es zwischen dem vestibulären Nystagmus und dem optokinetischen Ganzfeld-Nystagmus?

Literaturnachweis: B & S, 3. Aufl., S. 400

Optokinetischer Nystagmus:

- **Auslösung** des optokinetischen **Nystagmus durch die Bewegung der optischen Reize** (nur bei Eigenbewegung)
- Reflex: durch Bewegungen der Augachsen wird bewegte, **visuelle Umwelt auf der Retina konstant gehalten Bildstabilisierung** z.B. beim Zugfahren
- Phase: langsame Folgephase, bei der die Umwelt mit einer glatten Folgebewegung betrachtet wird, deren Geschwindigkeit in etwa derjenigen des Reizes entspricht
- Phase: schnelle Sakkade, die die Augachsen entgegen der Reizrichtung wieder in die Ausgangslage zurückbringt
- Beispiel: Man schaut aus einem fahrenden Zug hinaus auf die Landschaft
 - Festhalten eines Fixationspunktes langsame Augenbewegung entgegen der Fahrtrichtung
 - Fixierter Punkt droht zu verschwinden
 - Auge sucht sich mit einer Sakkade (Rückstellsakkade) in Fahrtrichtung???? einen neuen Fixationspunkt

Vestibulärer Nystagmus:

- **Auslösung** des vestibulären Nystagmus **durch die Relativbewegung des optischen Reizes und durch die Aktivierung der Sensoren der horizontalen Bogengänge des Gleichgewichtsorgans (!!! that's the difference)** (ausgelöst nur durch die Drehbewegung)
- Beispiel: Drehen auf einem Schreibtischstuhl
 - Festhalten des gerade fixierten Punktes durch langsame Gegenbewegung der Augen entgegen der Drehrichtung
 - Fixierter Punkt droht zu verschwinden
 - Auge springt mit einer Sakkade in Drehrichtung auf einen neuen Fixationspunkt

Fazit:

Unterschied besteht darin, dass beim vestibulären Nystagmus nicht nur durch Eigenbewegung ausgelöst (wie beim optokinetischen Nystagmus) wird, sondern es muss noch zusätzlich eine Aktivierung der Sensoren der horizontalen Bogengänge des Vestibularapparats geschehen (über Drehbewegung)

6. Gehör- und Gleichgewichtssystem, Olfaktorisches und gustatorisches System

Literaturnachweis:

(Z.&R., S. 179-207, S. 247-260; Kahle, S. 326-330, S. 361-383; Pinel, S. 209-214, 224-228)

Olfaktorisches und Gustatorisches System

6.1

Diskutieren Sie die Topographie der Geschmacksqualitäten auf der Zunge!

5 Hauptqualitäten: süß, sauer, salzig, bitter, umami (Glutamat); Mischempfindungen möglich

Nebenqualitäten: alkalisch (seifig), metallisch

Rezeptorzellen für Geschmacksqualitäten sind in Geschmacksknospen angeordnet, die sich auf der Zunge in den Geschmackspapillen und in den Schleimhäuten der Mundhöhle befinden.

- etwa 25 % der Geschmacksknospen sind auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge
- 50 % der Geschmacksknospen sind auf dem hinteren Drittel
- Rest verteilt sich auf Gaumensegel, Nasenrachen, Kehlkopf und obere Speiseröhre

Jede Geschmacksknospe enthält etwa 40–60, teilweise bis zu 100 Sinneszellen. Die Papillen der Zunge, die für Geschmack verantwortlich sind, unterteilt man ihrer Form nach in

- Wallpapillen: im hinteren Drittel des Zungenrückens, 12
- Blätterpapillen: an der Seite des hinteren Drittels der Zunge
- Pilzpapillen: auf vorderen 2/3 der Zunge, enthalten je 3-5 Geschmacksknospen

Die Topographie der Geschmacksqualitäten ist umstritten, da nur geringe prozentuale Unterschiede in der Lokalisation der Schmeckpunkte vorliegen.

Früher: vorne mehr süße und salzige, seitlich mehr saure, hinten mehr bittere

Heute nachgewiesen: es bestehen nur geringe Unterschiede in der Empfindlichkeit der einzelnen Qualitäten auf der Zunge; Ausnahme: Bitterzellen – sind jedoch nicht nur hinten lokalisiert

Die Annahme, dass einzelne Rezeptorzellen für einzelne Geschmacksrichtungen zuständig sind, gilt heute als überholt. Auch die oft noch anzutreffende Kartierung der Zunge in unterschiedliche Bereiche für süß, bitter etc. ist so nicht mehr haltbar. Stattdessen wird heute eher von einem Geschmackskontinuum ausgegangen. Dabei stützen sich die Befürworter auf die Erkenntnis, dass die bisher bekannten Rezeptorzellen stets für mehr als nur eine Geschmacksrichtung zuständig sind. Auch eine kulturell unterschiedliche Herausbildung des Geschmacks wird diskutiert. Die Geschmacksknospen

für die einzelnen Geschmacksrichtungen sind relativ gleichmäßig über den Randbereich der Zunge verteilt.

Von Zelle zu Zelle ergeben sich unterschiedliche Reaktionsspektren. Die gustatorischen Signale werden im Thalamus vorverarbeitet und in Integration mit taktilen, thermischen und olfaktorischen Informationen im Kortex verarbeitet.

6.2

Nennen Sie Beispiele für geruchlich oder geschmacklich ausgelöstes Verhalten und für die Bedeutung des Geruchs bei der Beurteilung von Speisen.

Literaturnachweis: (BS, S. 440, Pinel)

- Geschmacksknospen und Riechepithel bilden zusammen die Chemorezeptoren
- Zusammenarbeit der beiden Systeme von äußerster Wichtigkeit
- Geschmack – eher Nahsinn
- Geruch – Nahsinn und Fernsinn
- gemeinsamer Wahrnehmungseindruck von Geruch und Geschmack = **Aroma**
- Verstopfte Nase (Schnupfen) – kein Geschmack
- Verlust des Geruchsinns (Anosmie) führt auch zum Verlust des Geschmacks
- angenehmer Geruch führt zu Speichelfluss (Wasser im Mund zusammenlaufen) und Appetit
- Anwärmen von Speisen fördert die Abgabe von Geruchsstoffen, wodurch auch ein intensiverer Geschmack entsteht
- Ekel-auslösende Gerüche und Geschmäcker führen zu Würge- und Brechreiz (ungelernte Schutz- und Warnfunktion) sowie mimischen Reaktionen (angeboren, gustofacialer Reflex)

6.3

Skizzieren Sie die wichtigsten Stationen der neuronalen Weiterverarbeitung des Geschmacks.

Literaturnachweis: (Z & R, S. 256-260)

- Geschmack wird über Geschmacksknospen in Papillen auf der Zunge wahrgenommen
- sensorische Fasern des **Nervus Vagus (X)** versorgen Larynx-Pharynx-Bereich (Kehlkopf und Rachen)
- sensorische Fasern aus dem **Nervus Facialis (VII)** versorgen die vorderen zwei Drittel der Zunge und den Gaumen
- Geschmacksknospen des hinteren Drittels der Zunge werden durch **Nervus glossopharyngeus (IX)** versorgt
- Gesamtheit der Geschmacksfasern erreicht **Nucleus solitarius**, wo alle Fasern auf das zweite Neuron (**Pars Gustatoria**) umgeschaltet werden
- ein Teil der Axone aus der Pars Gustatoria reichen in den **Thalamus (Nucleus ventralis posteromedialis)**
- von Thalamus senden Axone an **Gyrus Postcentralis** und **vordere Inselrinde**

- ein anderer Teil der Axone aus der Pars Gustatoria sind über den **Nucleus parabrachialis medialis** mit dem **Hypothalamus** und dem **limbischen System** verbunden

Vestibuläres System

6.4

Was ist der adäquate Reiz für Bogengangsrezeptoren, was für Macularezeptoren? Begründung!

Literaturnachweis: (Kahle, S. 378)

Gleichgewichtsorgan (Vestibularapparat):

- Sacculus mit Macula sacculi
- Utriculus mit Macula utriculi
- drei Bogengänge mit Cristae ampullares
- dienen der Registrierung von Beschleunigung und Lageveränderungen, also der Orientierung im Raum

Bogengänge = drei miteinander verbundene ringförmige Gefäße im Innenohr

- reagieren auf Drehbeschleunigung
- 3 Ringe haben die Form einer dreidimensionalen Brezel und sind mit Endolymph gefüllt und mit Sinneshörchen versehen
- bestehen jeweils aus dem eigentlichen Bogen und aus einer Erweiterung, der Ampulle, die die Cupula, einen Gallertkegel, enthält, in die die Haarbüschel der Sinneszelle reinragen, die Sinneszellen des Gleichgewichtsorgans
- bei einer Drehung des Kopfes oder Körpers strömt Endolymph wegen ihrer Trägheit entgegen der Drehrichtung durch die Bogengänge Cupula und die in der Cupula liegenden Sinneshaarzellen werden gebogen und somit erregt elektrisches Signal gelangt über den Bogengangnerv zum Gehirn (Drehempfindung)
- bei längeren Drehbewegungen vermindert die Reibung die Strömung der Lymphe in den Bogengängen Anpassung an die Drehung Orientierung im sich drehenden Bezugssystem (z.B. für Artistik oder Walzertanzen wichtig)

Maculae = Haarzellpolster im Gleichgewichtsorgan

- reagieren auf lineare Beschleunigung in verschiedene Richtungen (auch Dreh-)
- Macula sacculi: Sacculus reagiert auf vertikale Beschleunigung (steht senkrecht)
- Macula utriculi Utriculus reagiert auf horizontale Beschleunigungen (liegt horizontal)
- auf den Zilien der Haarzellen sitzt auf, welcher
- Sinneszellen ragen mit ihren Fortsätzen (Sinneshörchen, Stereozilien) in eine gallertige Membran
- Statholitenmembran enthält Statolithen und Otolithen (Kalkgries, Stein aus Kalk oder Aragonit, feine Kalziumkarbonatkristalle, Calcitsteinchen), welche die Dichte der Membran erhöhen

- adäquater Reiz ist eine auf die Macula einwirkende Scherkraft
- durch zunehmende Beschleunigung kommt es zu tangentialer Verschiebung zwischen Epithel und Membran, wodurch die Zilien abgelenkt werden, die Sinneszellen erregt und ein Nervenimpuls ausgelöst
- Erfassung linearer Beschleunigungen wird ermöglicht, da bei Lageänderung die Haarzellen ausgelenkt werden erhöhen spezifisches Gewicht

6.5

Was sollte man tun, um z.B. auf einem Schiff nicht seekrank zu werden?

Ursache der Seekrankheit:

langdauernde Diskrepanz zwischen visueller (statisch) und vestibulärer (bewegt) Information

Fehlinterpretation in Hirnstamm

Erbrechen

- Ausschalten diskrepanter visueller Information: Augen schließen oder auf den Horizont schauen
- Konzentration auf vestibuläre Information (mit geschlossenen Augen Achterbahn fahren)
- Wenig motorische Aktivität, da diese für festen Untergrund gelernt wurde
- Coping / Ablenkung (z.B. Kapitänsrolle übernehmen)

Auditorisches System

6.6

Beschreiben sie die Ausbreitung der Schallwellen von der Ohrmuschel bis zum Corti-Organ (muss überabreitet werden)

Wie kommt es, dass wir höhere Schallfrequenzen hören als einzelne auditorische Nervenzellen als Entladungsfrequenz übertragen können?

Literaturnachweis: (Kahle S. 374)

- Schwingungen der Schallwellen, die über Trommelfell und Gehörknöchel (Steigbügel, Amboß, Hammer) durch das ovale Fenster (Fenestra vestibuli) auf die Perilymphe übertragen werden, erzeugen Flüssigkeitsbewegungen
- Flüssigkeit fließt durch Scala vestibuli aufwärts und durch Scala tympani abwärts zum runden Fenster (Fenestra cochlea), die die Bewegungen abfängt
- die Flüssigkeitsbewegung führt zu Schwingungen der Basilarmembran
- auf der Basilarmembran erfolgt eine Frequenzerlegung des Schalls, da je nach Frequenz des Tons eine unterschiedliche Auslenkung der Basilarmembran stattfindet
- Übertragungsprinzip: örtliche Kodierung in verschiedenen Abschnitten der Schnecke (Cochlea)
- hohe Frequenzen (20.000 Hz): stapes-nah in Basalwindungen abgebildet (Stapes = Steigbügel, einer der 3 Gehörknöchel, im Mittelohr gelegen)
- mittlere Frequenzen: in der Mitte der Cochlea

- niedrige Frequenzen (20 Hz): helicotrema-nah abgebildet (Helicotrama = Schneckenloch, in der Cochlea gelegen)

Es gibt aber bei tiefen + mittleren Frequenzen bis max. 4 kHz phasengekoppelte Entladungen der Hörfasern, so dass auch von einer Zeitcodierung ausgegangen wird

6.7

Was ist der adäquate Reiz für die Haarzellen im Corti'schen Organ?

- Mechanische seitliche Abscherung der Zilien durch Auf- und Abbewegung der Tektorialmembran bei den fixierten äußeren Haarzellen
- Bewegung des Endolymphstroms bei den freien inneren Haarzellen

6.8

Nennen Sie die Umschaltstationen und funktionelle Änderungen in der Hörbahn.

Literaturnachweis: (Z & R, S. 187-192)

Nucleus cochlearis Nucleus olivaris superior Lemniscus lateralis Colliculus caudalis Corpus geniculatum mediale Heschl'sche Querwindung (Area 41 - primärer akustischer Cortex, Area 42 – sekundärer akustischer Cortex; Temporallappen, in der Tiefe der Sylvischen Furche)

Rauschunterdrückung: durch Konvergenzschaltung wird das Rauschen herausgefiltert. Während jede Cochleafaser eine charakteristische Bestfrequenz zeigt, also eine tonotopie Abbildung herrscht, werden die Antworten immer breitbandiger, frequenz- und amplitudenmodulierte Antworten nehmen zu, Vorarbeit zu einer Mustererkennung. Im Cortex angeblich selektive artspezifische Lautmuster detektiert (umstritten).

Beginn und Ende des Schallreizes werden detektiert.

6.9

Nennen Sie Beispiele für akustisch ausgelöstes Verhalten beim Empfänger!

1. Richtungswahrnehmung: startet Orientierungsverhalten z. B. höre ich ein Auto von rechts, springe ich auf den Bürgersteig
2. Schreckreflex: z. B. Zusammenzucken beim Knall eines Luftballons
3. Weinen: löst Empfindungen aus, evtl. Bedürfnis Trost zu spenden
4. Intonation: lässt Rückschlüsse auf Einstellungen, Stimmung, Bedeutung u.ä. zu z.B. Sarkasmus, Ironie, Wut
5. Schimpfen (verbale Aggression) löst Fluchtstimmung oder wenigstens Erregung aus
6. Anheben der Stimme löst Aufmerksamkeit aus (Frage?)
7. Stimme der Mutter signalisiert Sicherheit - Taubstumme sind ängstlicher, Hören beruhigt, da Hörfeld 360° beträgt, im Gegensatz zum visuellen Feld, welches tote Winkel hat, die verletzlich machen

6.10

Welche Funktionen hat das Mittelohr?

Literaturnachweis: (Kahle, S. 368-370; BS, S. 422)

- effektive Schallübertragung vom äußeren Ohr ins innere Ohr durch Druckerhöhung, da bei Übertragung von großflächigem Trommelfell auf Steigbügelplatte Impedanzanpassung (Schallwellenwiderstand) stattfinden muss, um Endolymphe trotz des großen Reflexionsverlusts zu aktivieren
- über Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss und Steigbügel) werden die durch Schallwellen ausgelöste Vibrationen vom Trommelfell auf das ovale Fenster übertragen, von wo aus die Flüssigkeit im Innenohr in Bewegung gebracht wird

Regulation des Spannungszustands des Schalleitungsapparats – Überlastungsschutz

- Musculus tensor tympani zieht das Trommelfell nach innen und drückt das Fußstück des Steigbügels (Stapes) in das Vorhoffenster (Fenestra vestibuli), wodurch eine höhere Empfindlichkeit der Überleitung entsteht
- Musculus stapedius hebt Fußstück des Steigbügels aus Vorhoffenster, um Überleitung zu dämpfen

Antagonismus

6.11

Was versteht man unter einem absoluten Gehör?

Fähigkeit, Töne und Tonarten ohne vorgegebenen Vergleichston und unabhängig von der Reizquelle zu bestimmen

- auch erlernbar
- tritt bei circa jedem 10.000 Menschen auf, häufiger bei Blinden
- Neuronale Zusammenhänge für dieses Phänomen sind größtenteils ungeklärt

6.12

Wie kommt das Richtungshören zustande?

Literaturnachweis: (BS, S. 420; Z & R, S. 187ff; Kahle, S. 382)

Die Lokalisation von Schallquellen ist ein Ergebnis des beidohrigen (binauralen) Hörens.

- binaurale Zeit- und Intensitätsunterschiede der Ohrsignale: Schalllaufzeit - unterschiedlicher Abstand der Schallquelle zu den Ohren - Intensitätsunterschiede – werden mittels eines steileren EPSP's (exzitatorisches postsynaptisches Potential) in der Hörbahn zu einem Zeitunterunterschied umgewandelt
- Position einer Schallquelle relativ zum Kopf kann geortet werden, weil ein von der Seite kommendes akustisches Signal immer ein Ohr vor dem anderen erreicht – aus dem Unterschied in der Laufzeit des Schalls kann die Richtung zur Schallquelle abgeleitet werden
- weitere Einflussfaktoren:
 - Richtcharakteristik der Ohrmuschel

- Klangfärbung, die der Schall durch Resonanz und Reflektion an Kopf und Ohrmuschel erfährt
- im Hirnstamm Zusammenschaltung beider Ohren
- im Nucleus olivaris superior medialis werden sowohl Informationen von der Cochlea des einen Innenohres, als auch Informationen von der Cochlea des anderen Innenohres abgebildet, da ein Teil der efferenten Fasern auf die Gegenseite kreuzt und hier mit efferenten Fasern aus dem kontralateralen Kerngebiet zusammen gelegt wird und ein anderer Teil der efferenten Fasern auf der ipsilateralen Seite bleibt
beide treten in den Lemnicus lateralis ein und ziehen zum Colliculus caudalis

Durch diese einfache Verschaltung gewinnt das Gehirn Information zusätzlich zur Frequenzinformation aus der Cochlea. Die Lage eines aktivierten Koinzidenzdetektors innerhalb des Netzwerks gibt direkt die Richtung zur Schallquelle an.

6.13

Was kann man mit dem Verfahren des dichotischen Hörens feststellen und wie funktioniert es?

= gleichzeitige, aber unterschiedliche Beschallung der beiden Ohren ergibt eine Überforderungssituation, bei der Information verloren geht, dies passiert materialabhängig unterschiedlich für die Signale aus dem rechten und linken Ohr. Für Sprachlaute (z.B. die einsilbigen Ziffern) besteht ein Rechts-Ohr-Vorteil, für Vokale keiner, für musikalische Reize oft ein Links-Ohr Vorteil.

Man nimmt nun an, dass der physiologisch überlegenen kontralateralen Hörbahn der jeweils spezialisierten Hemisphäre eine Hemmung der konkurrierenden Bahn gelingt (wie ist noch unklar)

6.14

Was versteht man unter einer otoakustischen Emission?

Literaturnachweis: (BS, S. 426, Z & R, S.185)

- der mechanische Ausschlag der Basilarmembran reicht nicht aus, um die Empfindlichkeit des Hörens zu erklären, so dass diese nur über die otoakustische Emission erklärt werden
- Schalldruckwelle wird durch die mechanischen Eigenschaften der Basilarmembran in einzelne Frequenzanteile gegliedert, die tonotop über die Länge der Basilarmembran angeordnet sind
- äußere Haarzellen des Corti-Organ im Innenohr kontrahieren schnell in ihrer Längsachse, um rhythmische Schwingungen zu erzeugen, die die in der Cochlea auftretenden Wanderwellen des Schalls aktiv verstärken
- dabei wird so viel Energie erzeugt, dass als Nebenprodukt ein Teil der Schwingungen als Schall das Innenohr verlässt und über das Mittelohr nach außen gelangt otoakustische Emission = Schall, den das Ohr selbst aussendet

- Efferente Fasern aus dem periolivären Feld beeinflussen die Reaktivität der äußeren Haarzellen (90 % aller efferenten Fasern des Corti-Organ) und hängen wahrscheinlich mit der otoakustischen Emission zusammen

7. Motorisches System

Literaturnachweis: (Z.&R. S. 261-301; Kahle S. 308-317; Pinel S. 234-260)

7.1

Welche Funktionen erfüllen Striatum und Pallidum (wichtigste Basalganglien)?

Basalganglien (= graue Kernkomplexe in der Tiefe des Hemisphäre, Kahle (S. 218): „vager Begriff“, da manche Autoren nur Striatum und Pallidum darunter fassen, andere auch das Corpus amygdaloideum und das Claustrum, andere sogar den Thalamus)

Funktion: Hauptsächliche Funktion: Entwurf von Bewegungsbildern, vor allem für automatisiertes Verhalten zuständig, neuere Forschung spricht aber auch für eine Beteiligung an kognitiven Funktionen. Sie steuern keine Fasern zu den absteigenden motorischen Bahnen bei; stattdessen sind sie Bestandteil kortikaler neuronaler Schleifen, die kortikalen Input aus verschiedenen Gebieten empfangen und ihn über den Thalamus zurück zu den verschiedenen Arealen des motorischen Cortex übertragen (Pinel, S. 257).

Corpus Striatum: Oberste Integrationsstelle des extrapyramidalmotorischen Systems

Durch die Capsula interna ist das Striatum in zwei Abschnitte geteilt (Nucleus Caudatus und Putamen)

- Ncl. Caudatus – erhält sein Dopamin aus direkter Verbindung zur Substantia nigra
- Chorea Huntington und Morbus Parkinson als typische Bewegungserkrankungen

Das Corpus Striatum empfängt Erregungen vom frontalen Cortex, von den optischen, akustischen und taktilen Rindengebieten und ihren Assoziationsarealen, diese Regionen sollen über das Striatum Einfluss auf die Motorik gewinnen (sensorimotorische Integration, „kognitive Funktion“ des Striatum, Kahle S. 238) Keine direkte Kontrolle über die elementaren Abläufe der Motorik

Globus Pallidus (Teil des Subthalamus): Wichtige Schleife zum mot. Thalamus und zurück zum prämot. Cortex

7.2

Beschreiben Sie das Verschaltungsmuster der Basalganglienschleife unter funktionellen Gesichtspunkten.

Cortex cerebri > tractus corticostriatalis > Corpus striatum > Lamina medullaris externa > Substantia nigra pars reticularis und Globus pallidus > Fasciculus lenticularis und Ansa lenticularis > motorischer Thalamus > frontaler Cortex cerebri

- Das extrapyramidal motorische System ist integraler Bestandteil des motorischen Systems und ermöglicht in Zusammenarbeit mit dem pyramidalen System die normale Motorik
- Der Schwerpunkt liegt auf der Überarbeitung von motorischen Programmen und Feinabstimmung von Bewegungsabläufen mit dem Ziel einer Automatisierung

Beeinflussbarkeit des Systems durch präfrontalen Cortex: Working memory und Emotionssystem

7.3

Differenzieren Sie die Strukturen des Kleinhirns unter funktionellen und anatomischen Gesichtspunkten. Was sind die wichtigsten Kleinhirnstrukturen und ihre Funktionen

Das Kleinhirn (Cerebellum) ist das Integrationsorgan für die Koordination und Feinabstimmung der Körperbewegungen und für die Regulierung des Muskeltonus.

Man unterscheidet einen unpaaren Mittelteil (Wurm, Vermis cerebelli) und die beiden Kleinhirnhemisphären (Kahle, S. 152)

Das Cerebellum erhält Afferenzen aus nahezu allen Teilen des ZNS, es ist also wichtig für die Ausführung von Bewegungen unter Führung sensorischer Information. (ZR S. 189). Es besteht aus der Kleinhirnrinde (Cortex cerebelli), der weißen Substanz, die afferente und efferente Faserbahnen enthält und den Kleinhirnkernen (Nuclei cerebellares), die in die weiße Substanz eingelagert sind. Drei-Schichten Aufbau der Kleinhirnrinde:

- Molekularschicht (Stratum moleculare)
- Purkinje-Schicht – liefern Output (Stratum ganglionare)
- Körnerzellenschicht (Stratum granulare)

Alle Afferenzen zum Cerebellum erreichen entweder als exzitatorisch wirksame Moosfasern oder als ebenfalls exzitatorisch wirksame Kletterfasern die Kleinhirnrinde, nachdem sie vorher Kollateralen an die Kleinhirnkern abgegeben haben.

Die Kleinhirnrinde integriert Information aus dem Moosfasersystem und greift über die Purkinje-Zellen in die motorische Steuerung ein. Das einzig efferente Fasersystem der Kleinhirnrinde wird von den Axonen der Purkinje-Zellen (GABAerg) gebildet, die in den Kleinhirnkernen enden.

Über Umschaltung im Thalamus nimmt das Kleinhirn Einfluss auf den Cortex

Auch über den Nucleus ruber greift das Cerebellum in die Motorik ein

Efferenzen aus dem extrapyramidalen System erreichen die motorische Endstrecke

7.4

Skizzieren Sie Lage und Funktion der Pyramidenbahn.

Literaturnachweis: Kahle, S. 310 bitte nach Kahle beantworten

Pyramidenbahn (= Tractus corticospinalis) ist die Bahn der Willkürmotorik. Über sie kontrolliert der Cortex die subcortikalen motorischen Zentren. Einerseits kann er dämpfend und hemmend auf sie wirken, andererseits geht von ihm eine ständige tonische Erregung aus, durch die rasche Bewegungen gefördert werden. Automatische Bewegungsabläufe (subcortikal) sollen durch den Einfluss pyramidaler Impulse modifiziert werden, sodass feinabgestimmte Bewegungen resultieren.

Die PB ist kein einheitliches System. Die Fasern der PB haben ihren Ursprung in den präzentralen Feldern 4 und 6, in Feldern des Parietallappens (Area 3, 1,2) und in der zweiten sensomotorischen Region (Area 40). Die Fasern der PB durchlaufen die innere Kapsel. Am Mittelhirn treten sie an die Hirnbasis und bilden zusammen mit den cortikopontinen Bahnen die Pedunculi cerebri. In der decussatio pyramidum kreuzen 70 – 90 % der Fasern auf die Gegenseite und bilden den *Tractus corticospinalis lateralis*. Die Fasern für die obere Extremität kreuzen dorsal von den Fasern für die untere Extremität. Im Pyramidenstrang liegen dann die Fasern für die obere Extremität medial, die langen Fasern für die untere Extremität lateral. Die ungekreuzten Fasern verlaufen wei-

ter im *Tractus corticospinalis anterior* und kreuzen erst in Höhe ihrer Endigung über die Commissura alba.

Die Fasern der PB enden zum größten Teil in der Zona intermedia zwischen Vorder- und Hinterhorn an Zwischenneuronen. Ein geringer Teil erreicht die motorischen Vorderhornzellen.

7.5

Skizzieren Sie Lage und Funktion des extrapyramidalmotorischen Systems

Literaturnachweis: Kahle, S. 312

= Überbegriff für die zahlreichen Bahnen und Zentren, die neben Präzentralregion und Pyramidenbahn die Motorik beeinflussen.

- Phylogenetisch älter als die Pyramidenbahn
- Besteht aus multisynaptischen Neuronenketten (im Gegensatz zur Pyramidenbahn)

Unter dem extra-pyramidalmotorischen System im engeren Sinne fasst man zusammen: Striatum, Pallidum, Ncl. Subthalamicus, Ncl. Ruber, Substantia nigra.

Mit dieser Kerngruppe stehen weitere für die Motorik wichtige Zentren in Verbindung, bei denen es sich nicht um motorische Kerne, sondern um Integrationszentren handelt; das extra-pyramidalmotorische System im weiteren Sinne umfasst noch:

Kleinhirn, Thalamuskern, Formatio reticularis, Vestibulariskerne & einige Rindfelder.

Funktion:

- Alle Mit- und Ausgleichsbewegungen zur Erhaltung der Körperstatik, die unbewußt verlaufen (vergleichbar mit einem Servomechanismus, der selbständig und ohne bewußt zu werden alle willkürlichen Bewegungen unterstützt)
- Reflektorische und instinktive Motorik, Mimik

Die Einbeziehung von Cortexbezirken in das extrapyramidale System ist jedoch umstritten (Kahle S. 312).

7.8

Welche Beziehungen gibt es zwischen Wahrnehmung und Motorik?

Literaturnachweis: Pinel, S. 245 f.:

Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert, deswegen macht es Sinn, von dem „sensomotorischen System“ zu sprechen.

(Augen, Gleichgewichtsorgane, Rezeptoren in Haut, Muskeln und Gelenken überwachen körperliche Reaktionen. Ausnahme: „Ballistische Bewegungen“, kurze, sehr schnelle Alles - oder - Nichts - Bewegungen, diese werden üblicherweise nicht von sensorischem Feedback beeinträchtigt, etwa das Erschlagen einer Fliege an der Wand)

Viele Anpassungen des motorischen Outputs infolge des sensorischen Feedbacks werden durch niedrige Ebenen der sensomotorischen Hierarchie unbewusst, ohne Beteiligung der höheren Ebenen kontrolliert. (sensomotorisches System = paralleles, funktionell getrenntes, hierarchisches System!)

7.9

Wie stellt man sich den elementaren Kontraktionsmechanismus des Muskels vor? Die Frage ist eigentlich sehr klar. Es genügt aber die Antwort etwas weniger ausführlich zu gestalten.

Für das Zustandekommen einer geordneten Bewegung müssen bei der Kontraktion einer Muskelgruppe gleichzeitig die zugehörigen Antagonisten erschlaffen. Das wird durch die Hemmung der entsprechenden Vorderhornzellen erreicht. Gibt z.B. ein Neuron für die Streckmuskulatur einen Impuls weiter, so wird dieser über eine Axonkollaterale gleichzeitig auf hemmende Zwischenneurone, die Renshaw-Zellen, übertragen, welche die Neurone der Beugemuskulatur hemmen. (Kahl S. 52)

Die Zellmembran der Muskelfaser ist in longitudinalen und transversalen Tubuli organisiert, die das EPP schnell in die Tiefe der Muskelfaser leiten

Sarkoplasmatisches Retikulum umgibt jede Myofibrille als ein tubuläres System:

die im Bereich der Z-Scheiben terminale Zisternen freisetzen

und als Ca-Speicher fungieren

von hier aus Ca in das Sarkomer freisetzen

Myofibrillen = kleinste Betriebseinheit des Muskels

Lange, dünne Schläuche, die durch Trennwände (Z-Scheiben) in Sarkomere unterteilt werden, die in der Mitte Filamente aus dem kontraktilem EW-Körper Myosin enthalten.

Aktin: sind aus den Z-Scheiben heraus- und in das Myosin hineinragende Filamente

- Bestehen aus
- Doppelsträngiger G-Aktin-Kette
- Und Tropomyosinkette
- Die sich spiralförmig um Aktinkette windet und in die in Abständen Troponinmoleküle eingelagert sind

Kontraktion:

- Myosinköpfchen haben eine hohe Affinität zu ATP, dieses wird, solange es vorhanden ist, an diese gebunden, dabei aber in die Komponenten ADP+P hydrolysiert
- Durch die Anwesenheit von Ca wird die Troponin-Tropomyosinkette so verändert, dass sie die Bindungsstelle des Aktin für die Myosinköpfchen freigibt

Unter Abspaltung von P bindet sich das Myosinköpfchen an das Troponin

Durch die Abspaltung des ADP bildet sich ein fester Aktin-Myosin-Komplex, kippt das Myosin-Köpfchen von 90° auf 45° und bewegt dadurch das Aktinfilament in Richtung Zentrum des Sarkomers.

- Das intrazellulär nun frei verfügbare ADP und P wird sofort wieder zu ATP regeneriert
- Durch die hohe Affinität des Myosinköpfchens für ATP bindet sich dieses wieder an, dadurch Lösung des Myosinköpfchens und Vorgang wiederholt sich

Aktinfilamente und Myosinfilamente gleiten durch Rudern der Myosinköpfchen ineinander = Kippbewegung (aktiver Prozess)

Bei Ende der Bewegung passives Auseinandergleiten

7.10

Schildern Sie das nervöse Zusammenspiel zwischen Muskelspindel und übrigem Skelettmuskel in Ruhe, bei einer Dehnung des Muskels, einer Bewegung der extrafusalen Fasern und einer Erhöhung der Gamma-Aktivität.

Nervöses Zusammenspiel dient der Steuerung des Muskeltonus.

Schaltkreis:

- Efferente Bahn aus RM aktiviert die Gamma-Motoneurone (entsenden dünne Axone in die Muskelspindel), die zu den Muskelspindeln ziehen, die sich daraufhin isoliert kontrahieren.
- Muskelspindeln = intrafusale Fasern, enthalten Dehnungsrezeptoren (wird bei Streckung erregt, bei Kontraktion erlischt die Erregung). Die Spindel übermittelt Impulse über die Länge des Muskels und zwar
 - zum Kleinhirn
 - zum alpha-Motoneuron (was bei einer plötzlichen Dehnung sofortige Kontraktion bewirkt: Dehnungsreflex über negative Rückkopplung)
- werden passiv erregt, wenn der Muskel insgesamt gedehnt wird
- werden aktiv erregt, wenn Muskelspindel durch Gamma-Aktivität kontrahiert
- führt in beiden Fällen zur Zunahme der Entladungsrate der afferenten Bahn und monosynaptisch rückkoppelnd auf das Motoneuron (erregend) der extrafusalen Arbeitsmuskulatur

Dehnung:

Löst über passive Erregung der Muskelspindelrezeptoren Verkürzung des Muskels aus, da Motoneuron über Rückkopplung die vielen Muskelfasern seiner Einheit erregt

Bewegung der extrafusalen Fasern = willkürliche Kontraktion:

Löst über vorangegangene aktive Dehnung (differenzierte Erhöhung der Gamma-Aktivität über Impulse aus dem mot. Cortex) ebenfalls Kontraktion des Muskels aus

Erhöhung der Gamma-Aktivität:

Ist unspezifisch auf alle Motoneurone verteilt und führt durch die Rückkopplung zur Kontraktion aller Fasern.

7.11

Was bedeutet ein hoher und was ein niedriger Muskeltonus?

Tonus = Spannungszustand der Skelettmuskulatur. Alle Muskeln haben einen sog. Ruhetonus, d.h. in geringem Umfang finden Kontraktionen statt. Der Ruhetonus beruht auf einem monosynaptischen Reflex.

Hoch = vermehrte Aktivität

Geistige Anspannung/Denken

Vermehrte Ruheaktivität – pathologisch z.B. bei Parkinson

Bei starker Erhöhung des Tonus entsteht ein Spasmus.

Niedrig = entspannter Bereitschaftszustand der Skelettmuskulatur in Ruhe/im Schlaf

Pathologisch: Denervierung

Minimal = im Traumschlaf, wird auch Atonie genannt, ein Stehen ist nicht mehr möglich, Tier oder Mensch muss liegen Pathologisch bei Narkolepsie (plötzlich einbrechender Traumschlaf, Patienten fallen um)

vollständige Atonie: Wenn die Nerv-Muskel-Schnittstelle (motorische Endplatte) blockiert ist (etwa bei Einnahme von Curare)

Weitgehend von Formatio reticularis gesteuert: im medialen Feld der Medulla liegt ein Hemmungszentrum, bei dessen Reizung der Muskeltonus absinkt, die Reflexe erlöschen und die elektrische Reizung der motorischen Hirnrinde keine Reaktionen mehr auslöst. Die FR in Pons und Mittelhirn übt dagegen einen fördernden Einfluss auf die Motorik aus (Kahle S. 146).

7.12

Welche höheren Zentren beeinflussen die Motorik?

Cortex: ist Organ für die Motorik, um subcortikale und auch cortikale Programme zu hemmen, z. B. Brust-Such-Mechanismus, Gedächtnisfunktion, erinnerungsgeleitete Motorik

(siehe auch Frage 65). (Hierarchie des sensomotorischen Systems (Pinel S. 247 ff.):
 Posteriorer Partialcortex (Assoziationscortex) dorsolateraler präfrontaler Cortex & sekundärer motorischer Cortex primärer motorischer Cortex absteigende Bahnen Schaltkreise des Rückenmarks Muskeln)

Kleinhirn und Basalganglien interagieren mit verschiedenen Ebenen der sensomotorischen Hierarchie und so koordinieren und modulieren sie deren Aktivität:

Kleinhirn: erhält Information vom primären und sekundären motorischen Cortex, Informationen über absteigende motorische Signale von den motorischen Kernen des Hirnstamms und Feedback über motorische Reaktionen von den somatosensorischen und vestibulären Systemen. Man nimmt an, dass das Kleinhirn diese Informationen vergleicht und ablaufende Bewegungen korrigiert (Anpassung der Zielmotorik, Amplitudenanpassung)

Eine weitreichende Schädigung des Kleinhirns ist für die motorischen Funktionen verheerend.

Basalganglien: (siehe auch Frage 42) Zielmotorik, weich- und fließend machen der Bewegung

Mittelhirn: Zielmotorik, Orientierungsverhalten, Schreit-Geh-Laufmotorik, z. B. Tötungsbiss der Katze

Im *Hirnstamm* liegen Kerngebiete, die die Muskulatur der Kopf- und Halsregion über Hirnnerven motorisch innervieren. Diese Kernregionen enthalten Motoneurone, vergleichbar denen des Rückenmarks, die die Endstrecke zur Muskulatur bilden (etwa Schlucken, Erbrechen, Atmen, Körperhaltung und -stellung usw.)

7.13

Beschreiben Sie die höchsten cortikalen Anteile des motorischen Systems.

Literaturnachweis:(Pinel S. 247 ff.):

Posteriorer Partialcortex (Assoziationscortex) dorsolateraler präfrontaler Cortex & sekundärer motorischer Cortex primärer motorischer Cortex

1. *Posteriorer Partialcortex (Assoziationscortex)*: Entscheidung für die Initiierung von Willkürmotorik, bei Schädigung:

- Apraxie: Störung der Willkürbewegung
- Neglect

2. *Dorsolateraler präfrontaler Cortex*: Entscheidung für die Initiierung von Willkürmotorik, zusammen mit 1.

3. *Sekundärer motorischer Cortex*: Programmierung spezifischer Bewegungsmuster, nach allgemeiner Information von 2.

4. *Primärer motorischer Cortex*:

- somatotope Gliederung (motorischer Homunkulus)
- jeder Bereich im primären motorischen Cortex kontrolliert die Bewegung bestimmter Muskelgruppen
- und empfängt über den somatosensorischen Cortex Feedback von Rezeptoren in diesen Muskeln

Läsionen:

- ein Körperteil nicht mehr unabhängig von einem anderen bewegen können
- Astereognosie (Defizite in der Stereognosie = Identifikation von Objekten durch Berührung)
- Reduktion der Geschwindigkeit, Genauigkeit und Kraft der Bewegungen eines Patienten
- Aber nie Ausfall der Willkürmotorik!

7.14

Wohin projiziert das cortikale motorische System?

- Rückenmark
- Kleinhirn
- Ncl. ruber
- Formatio reticularis
- Thalamus
- Striatum

7.15

Welche motorischen Störungsbilder entstehen durch Störungen in den Basalganglien? Das ist sinnvoll auf den Begriff der Basalganglien zu verzichten.

- Bei Atrophie der Substantia nigra entsteht ein hypokinetisch-hypertones Syndrom
- Bei Atrophie des Corpus striatum (wie bei Chorea Huntington) entsteht ein hyperkinetisch-hypotones Syndrom (Hyperkinese = häufige, kurze und unwillkürliche Muskelzuckungen, Hypotonie = verminderter Muskeltonus), welches sich in seinem Verlauf ins Gegenteil verwandeln kann (Im Spätstadium der Chorea Huntington tritt eine Bewegungsarmut auf und der Muskeltonus steigt an)

- Bei einer Läsion des Subthalamus entsteht der Ballismus (Hemiballismus = halbseitiges Auftreten unwillkürlicher, schleudernder Bewegungen von Arm oder Bein)

7.16

Welche motorischen Störungsbilder entstehen durch Läsionen im Kleinhirn?

Literaturnachweis: ZR S. 299; Pinel S. 256 f.:

Bei einer weitreichenden Schädigung des Kleinhirns ergeben sich verheerende Folgen für die Motorik:

Verlust der Fähigkeit, Richtung, Kraft, Geschwindigkeit und Amplitude von Bewegungen präzise zu kontrollieren und diese an sich verändernde Bedingungen anzupassen. Es fällt schwer, eine unbewegte Körperhaltung (z. B. Stehen) beizubehalten und Bemühungen es zu tun, führen häufig zu einem Tremor. Zudem treten schwere Störungen des Gleichgewichts, des Gangs, der Sprache und der Kontrolle der Augenbewegungen auf.

Da das Cerebellum eine wichtige Rolle bei der zeitlichen Koordination der motorischen Kontrolle spielt, zeigt sich eine Schädigung insbesondere in einem unkoordinierten Zerfall normalerweise harmonischer Bewegungsabläufe. So wird etwa der Gang unsicher und komplexe Bewegungsabläufe zerfallen in ihre einzelnen Komponenten (Ataxie), rasch alternierende Bewegungen können nicht durchgeführt werden (Adiadochokinese) und gezielte Willkürbewegungen führen z. B. den Zeigefinger zu kurz oder zu weit (Dysmetrie). Wird der Widerstand, gegen den ein Arm gebeugt wird weggenommen, schießt die Beugebewegung unkontrolliert über (Rebound Phänomen nach Holmes).

In neueren Studien wurden bei Patienten mit Schädigung des Cerebellums auch kognitive Defizite nachgewiesen.

7.17

Welche Systeme sind an der Stützmotorik beteiligt?

- Rückenmark 1a und 1b Reflexe
- Gleichgewichtssystem
- Visuelles System über extrastriäre Systeme
- Propriozeption: Information über Gelenk- und Muskelzustand

8. Schmerz, Temperatur und Mechanorezeptoren

8.1

Was sind Enkephaline und wo wirken sie?

- Endogene Opiode: Enkephaline, Dynorphine, Endorphin
- Binden an Opioid-Rezeptoren im Stammhirn, Seitenhorn des RM, limbischen System und einigen Organen = im körpereigenen antinozeptiven System
- Lösen Morphin-Wirkung aus (peripher schmerzehmend; zentral Euphorie und analgetische Zustände)

8.2

Welche reflektorische Antwort der Motorik kann man aus der Schmerzrezeptorreizung der Extremität erhalten?

- Gezielter Beuge- oder Rückziehreflex, je nach Reizung (Flexor-Reflexe)
- Sind immer von gegenläufiger Bewegung der kontralateralen Extremität begleitet
- Wischreflex bei Reizung der Haut (gezielte Aktion)
- Aber auch allgemeine Tonuserhöhung, aversive Erregungszunahme über Formatio reticularis

8.3

Ordnen Sie den Mechanorezeptoren der Haut unterschiedliche Empfindlichkeit auf Änderung der Reizwirkung zu.

Rezeptor – Qualität – Adaption – Sensibilität:

Pacini: Vibration – schnell – wenig

Meissner: Berührung – mittel – mittel

Haarfollikel: Berührung – mittel – sehr

Ruffini: Dehnung – langsam – mittel

Merkel: Druck – langsam – sehr

Freie Nervenende: Berührung –mittel

8.4

Wodurch kann man die Schmerzempfindung intensivieren oder vermindern?

Verringerung:

- pharmakologisch, z.B. Analgetika (Aspirin), Opiate (Morphin), Leitungsblockade (Spritze beim Zahnarzt), Psychopharmaka (Benzodiazepine wirken indirekt über Angstreduktion)
- Neurochirurgie, elektrische Reizung, Gymnastik, Wärme, Kälte usw.
- Psychologisch, z.B. Hypnose, Entspannung, Operante Methoden, Biofeedback, Coping

Intensivierung:

- Konditionierung, Erwartung, Pharmazeutika (z. B. im Benzodiazepin-Entzug = Reboundeffekt wirkt Angsterhöhend), Koffein-Überdosierung

8.5

Welche Eigenschaft besitzt der Schmerzsin gegenüber den meisten anderen Sinnen?

- Emotional-motivationale, kognitive und motorische Komponente
- Steiler Anstieg der Empfindungskurve
- Keine Adaption der Sensoren
- Polymodalität der Sensoren

8.6

Wodurch kann man sich den Phantomschmerz erklären?

- teilweise funktionsfähige Nervenstümpfe bleiben erhalten und dadurch bleibt der ursprüngliche Herkunftsort im Cortex präsent
- Schmerzgedächtnis: tritt nur bei Patienten auf, die vor oder während der Amputation Schmerzen hatten
- Re-mapping: nicht benutzte, topographische Hirnareale wachsen in benachbarte hinein Reizung des Stumpfes oder benachbarter Areale löst schmerz im amputierten Glied aus

8.7

Nennen Sie einige Beispiele für Head'sche Zonen bei der Reizung von Schmerzfasern aus den inneren Organen.

Head'sche Zonen: Hautareale, auf die sich ein in inneren Organen entstehender Schmerz projiziert, da sie im gleichen Rückenmarkssegment verschaltet sind

- Herzinfarkt/Angina pectoris: Projektion linker Arm
- Wurmfortsatz: Projektion Oberbauch
- Nieren und Hoden: Projektion Leistenbereich
- verspannte Halsmuskulatur: Projektion Stirnbereich

8.8

Welche Schaltstationen hat die Somatosensorik?

Mechanorezeption erfolgt nach Verschaltungsmuster:

1. Neuron Spinalganglienzelle
2. Neuron Ncl. cuneatus und gracilis über Lemniscus medialis in den VPL Kern und von dort durch das Crus posterior in den somatosensorischen Cortex.

8.9

Was ist der adäquate Reiz für Bogengangsrezeptoren und was für Macularezeptoren. Begründung!

Bogengang: Drehbeschleunigung

Macula: Linear (und Drehbeschleunigung)

In die Gallerte der Maculaorgane sind Calcitsteinchen eingelagert, erhöhen das spezifische Gleichgewicht (Flaschenversuch: mit Wasser, Kork und Steinchen gefüllte Flasche beschleunigen!)

9. Limbisches und endokrines System

9.1

Welche Teile des Gehirns werden zum limbischen System gezählt und was sind ihre Funktionen?

Das Konzept des limbischen Systems stützt sich auf funktionelle Zusammenhänge. Aber diese sind genauso komplex und verschiedenartig, wie die anatomischen Zusammenhänge ungenau sind z. B. gehört die Amygdala entwicklungsgeschichtlich genauso zum Striatum wie der Globus pallidus zum Thalamus. Man kann also kaum von einem System reden.

Es handelt sich um kortikale Bereiche, die an der medialen Fläche der Hemisphären einen ringartigen (limbus = Gürtel) Zusammenschluss bilden

- Gyrus parahippocampalis
- Gyrus cinguli
- Area subcallosa

Beteiligt sind Hippocampus, Area entorhinalis, Gyrus cinguli, Teile der Amygdala, rostraler Thalamus, Hypothalamus, Formatio reticularis.

Viele subcorticale Kerngebiete sind mit diesen Strukturen verbunden, zB. Das Corpus mamillare, Nucl. Anterior thalami, Nucl tegmentalis dorsalis.

Die olfaktorischen Zentren sind über mehrere Bahnen mit dem limbischen System verbunden. Die Stria olfactoria enden z. B. im corticalen Teil der Amygdala.

Bahnen des Hippocampus (Fornix) und der Amygdala (Stria terminalis, ventrale Fasern) ziehen zum Hypothalamus.

Mediales Vorderhirnbündel verbindet Septum, Amygdala, Hypothalamus mit Formatio reticularis.

Verbindungen zum Neocortex über Area entorhinalis.

Der Gyrus cinguli projiziert direkt zur Riechrinde.

Funktionelle Bedeutung

Durch seine vielfältigen Verbindungen ist das limbische System an allen Verhaltens- und Denkprozessen beteiligt.

Die Amygdala ist durch ihre verschiedenen Strukturen u.a. sowohl eingebunden in Prozesse des klassischen und operanten Konditionierens (implizites Gedächtnis), als auch in kognitive Operationen durch ihre Beziehungen zum präfrontalen Cortex.

Ähnliches gilt für den Hippocampus, der Afferenzen aus allen Hirnbereichen verarbeitet und vermutlich über die Plastizität seiner synaptischen Möglichkeiten ordnet und kontext-

tualisiert. Deshalb wird er mit dem Langzeitgedächtnis in Verbindung gebracht (explizites Gedächtnis).

Steuerung des neuroendokrinen Systems des Hypothalamus über die Amygdala (Furchkonditionierung)

9.2

Skizzieren Sie den Neuronenkreis von Papez. Welche funktionelle Bedeutung wird ihm zugeschrieben?

Innerhalb des limbischen Systems verläuft mehrgliedriger Neuronenkreis von Papez. Efferente Fasern verlassen den Hippocampus über den Fornix → Corpus mamillare (Vicz-d'Äzyr-Bündel) → Nucl. anterior thalami → Gyrus cinguli → Hippocampus

Heute fragt man sich, ob es so einen Neuronenkreis überhaupt in der Form gibt und ob er eine Bedeutung für den Menschen hat.

9.3

Beschreiben Sie den drei-synaptischen Verschaltungsweg des Hippocampus und gehen Sie auf wichtigste Afferenzen und Efferenzen ein. Zille Reikämper und Kahle

Verlauf der Erregungsausbreitung im Hippocampus ↯ Neben den Afferenzen aus dem Septum über den Fornix (cholinerg und GABAerg) aktivieren glutamaterge entorhinale Afferenzen die **Körnerzellen** im Stratum molekulare der Fascia dentata, die über Moosfasern die **CA 3 Pyramidenzellen** im Stratum lucidum erreichen. Die Schaffer-Kollateralen der CA 3 Pyramidenzellen bilden mit Dendriten der **CA 1 Pyramidenzellen** synaptische Verbindungen.

Die efferenten Pyramidenzellaxone verlassen den Hippocampus über den Fornix und teilweise die Sria longitudinalis. Sie laufen zum Septum, zur Regio prpraeoptica und zum Hypothalamus. Daneben zum Corpus mamillare und Nucl. anterior thalami. Es gibt Kommissuren zum contralateralem Hippocampus.

Für die Plastizität der Synapsenverschaltung spricht die beobachtete Langzeitpotenzierung. Die Pyramidenzellen der CA 1-Region reagieren mit intensiverer Reizantwort nach wiederholtem Reiz gleicher Stärke, auch nach mehreren Wochen → Steigerung der Effektivität.

9.4

Nennen sie Lage und Funktion der wichtigsten Hypothalamus- Strukturen

Der Hypothalamus ist die unterste Etage des Zwischenhirns.

Strukturen → Chiasma opticum, Tuber cinereum (verschmilzt trichterförmig mit Hypophysenstiel), Corpus mamillare

Markarmer Hypothalamus \pm Area praeoptica, Tuber cinereum, Area dorsocaudalis über Corpus mamillare und laterales Feld.

Höchste Konzentration peptiderger Neurone des Gehirns.

Der Nucl. infundibularis enthält auch Endorphin und AcTh(adrenocorticotrophes Hormon) Hypophysiotrope Zone Steuerhormon, Releasing Factor Adenohypophyse
Nucl. supraopticus An Tractus opticus angelagert. Bildet Oxytocin und Vasopressin
Effekthormon, wirkt direkt über die Blutbahn Neurohypophyse

Es gibt sehr viele Faserbahnen. Über die der markarme Hypthalamus seine olfaktorischen, gustatorischen, viscerosensorischen und somatosensorischen Informationen erhält.

mediales Vorderhirnbündel(Fasciculus telencephalicus medialis), verbindet fast alle hypothalamischen Kerne mit Riechzentren und der Formatio reticularis

Stria terminalis, Verbindung mit Amygdala

Fornix, Verbindung mit Hippocampus

Fasciculus longitudinalis dorsalis, Verbindet mit Hirnstamm

periventriculäre Fasern, Verbindung mit Thalamus, damit indirekt mit frontalem Cortex

Fasciculus pallidohypothalamicus, Verbindung mit Globus pallidus

Markreicher Hypothalamus Corpus mamillare

Afferenzen aus **Fornix** und **Pedunculus corporis mamillaris** (Geschmacksfasern, Vestibularisfasern)

Efferenzen im **Tractus mamillothalamicus** führen zu Nucl. anterior thalami, dadurch Verbindung zum Gyrus cinguli. **Fasciculus mamillotegmentalis** führen zum Mittelhirn.

Funktion

Hypothalamus ist die zentrale Station zur Steuerung der vegetativen Funktionen und beeinflusst auch durch die Verbindung zur Hypophyse das endokrin-vaskuläre System und koordiniert beides. Enge Verknüpfung zwischen Nervensystem und endokrinem System ungewöhnlich starke Gefäßversorgung einzelner Kerne des Hypothalamus.

Regulation der Organleistung und des innern Milieus Wärme-, Wasser-, Elektrolyt-haushalt, Herzaktivität, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel, Schlaf-Wachrhythmus. Alle vitalen Funktionen werden durch hypothalamische Erregungen von affektiven Komponenten begleitet.

9.5

Skizzieren Sie Lage und Funktion des Archicortex

Hauptteil Hippocampus, mediale Rinde, Temporallappen

Die Hippocampusformation reicht bis zum kaudalen Ende des Balkens. Dort läuft sie zu einer dünnen Schicht aus, die um den Balken zieht bis zu dem Bereich, in dem sich die Commissura anterior befindet. Der Hippocampus wölbt sich in den Seitenventrikel.

Auf Frontalschnitten sieht man ein aufgerolltes Band Ammonshorn, bedeckt vom Alveus hippocampi.

Der Hippocampus wurde früher zum Riechhirn gerechnet, hat aber keine direkte Verbindung dorthin. Bei Reptilien ohne Neocortex der höchstentwickelte Teil des Endhirns. Hirn im Hirn?

Empfängt optische, akustische, taktile, viscerale, in geringem Maß olfaktorische Impulse und integriert sie über Verbindungen zu Hypothalamus, Septum und Gyrus cinguli. Lern- und Gedächtnisprozesse.

9.6

Vergleichen Sie Aufbau der Rinde des Hippocampus und des Neocortex.

Drei Schichten der einzelnen Abschnitte des Hippocampus

Stratum oriens basale Pyramidenzellendendriten

Stratum pyramidale Pyramidenzellkörper

Stratum lacunosum moleculare apikale Pyramidenzellendendriten

Fascia dendata

Stratum moleculare Körnerzellendendriten

Stratum granulosum Körnerzellkörper

Stratum multiforme Hilus fasciae dentatae (CA 4)

Die Felder des Hippocampus werden aufgeteilt in

- CA 1 kleine Pyramidenzellen
- CA 2 große Pyramidenzellen, schmales, dichtes Band
- CA 3 große Pyramidenzellen, breites, lockeres Band
- CA 4 aufgelockertes Band

Subiculum Übergangsgebiet zwischen Ammonshorn und entorhinalem Cortex

Neocortex

Sechs Schichten parallel zur Hemisphärenoberfläche, Unterscheidung durch Form, Größe und Dichte ihrer Nervenzellen und der unterschiedlichen Dichte ihrer Nervenfasern

- Lamina molecularis zellarme Schicht
- Lamina granularis externa äußere Körnerschicht, dichte kleine Körnerzellen
- Lamina pyramidalis äußere Pyramidenschicht, mittelgroße Pyramidenzellen
- Lamina granularis interna kleine Körnerzellen, dichte Anordnung
- Lamina ganglionaris innere Pyramidenschicht, große Pyramidenzellen
- Lamina multiformis lockere, unterschiedliche Zellschicht

Vertikale Kolumnen

Durch alle Rindenschichten reichende Zellkolumnen. Jede Säule ist mit einem peripheren, eng umschriebenen Bezirk verbunden. Primäre Rinde, die Projektionsfelder sind miteinander, auch contralateral (symmetrisch) verbunden.

10. Molekularbiologische Grundlagen der Funktion

(Z.&R. S. 341-371)

10.1

Skizzieren Sie das cholinerge Transmittersystem.

Transmitter: Acetylcholin

Syntheseenzym: Cholinacetyltransferase

Abbauenzym: Acetylcholinesterase (AChE)

Wichtiger Transmitter im vegetativen Nervensystem

Sympathicus: 1. Neuron ACh nikotinerger Rezeptor

Parasympaticus: 1. Neuron nikotinerger Rezeptor, 2. Neuron muskarinerger Rezeptor

Peripheres ACh System: Muskelendplatte (nicotinisch), Cochlea-Efferenzen (muskari-
nisch-hemmend)

Zentrales ACh System: basales Vorderhirn mit Ncl. basalis Meynert; Tractus septohip-
pocampalis u.a.

Wirkungsort: gesamter Cortex cerebri

Charakteristika: ACh ist an unterschiedlichen Funktionen wie Motorik, vegetative regula-
tion, Lernen und Gedächtnis beteiligt.

Konzentration: bei Alzheimer AChE Blocker, führt zu verlängerter Wirkung von ACh

10.2

Beschreiben Sie das dopaminerge System. Unterscheiden Sie hierbei die D1 und D2 Rezeptorfamilie. Welche Bedeutung haben Dopamin-Antagonisten für die Therapie schizophrener Störungen?

Transmitter: Dopamin

Syntheseenzym: DOPA-Decarboxylase

Abbauenzym: Monoaminoxidase

Ursprung und Projektionsbahnen im ZNS:

Area tegmentalis ventralis mit Substantia nigra pars compacta und retrorubalem Feld;
Tractus nigrostriatalis und mediales Vorderhirnbündel

- D1 Rezeptor ist erregend, D2 Rezeptor hemmend
- Besondere Bedeutung: Tractus nigrostriatalis = Modulation des Erregungsflusses der Basalganglienschleife
- Dopamin ist wichtige Substanz für die Wirkung natürlicher, als belohnend empfundener Reize und für die Wirkung von Opiaten, Kokain und Alkohol
- Allen Neuroleptika ist gemeinsam, dass sie eine antagonisierende Wirkung auf das dopaminerge System haben, unterscheiden sich in ihrem Affinitätsprofil der verschiedenen dopaminergen Subrezeptoren und anderer Transmittersysteme

10.3**Skizzieren Sie das glutaminerge Transmittersystem!**

- Glutamat ist der häufigste exzitatorische Neurotransmitter im ZNS
- Vorliegen detaillierter Kenntnisse über das glutaminerge System in Hippocampusformation
- Auf Rezeptorseite werden NMDA, AMPA-, und Kainat Rezeptoren unterschieden = ionotrop
- Metabotrope Rezeptoren = an second messenger Systeme gekoppelt

10.4**Skizzieren Sie das GABAerge Transmittersystem.**

Transmitter: Gammaaminobuttersäure

Syntheseenzym: Glutamatdecarboxylase

Abbauenzym: GABA-Transaminase

- GABA ist der wichtigste inhibitorische Transmitter und findet sich in Inter- und Projektionsneuronen
- Ionotroper Rezeptor GABA-A öffnet der Cl-Kanal für kurze Zeit
- Im Gegensatz hierzu: GABA-B Rezeptor = bewirkt über Öffnung von Kaliumkanälen eine langsame Hyperpolarisation

10.5**Skizzieren Sie das serotonerge Transmittersystem.**

Transmitter: Serotonin

Synthese durch Tryptophan-5-Hydroxylase und Histidindecaboxylase

Abbauenzym: Monoaminoxidase und Histaminmethyltransferase

- Die wichtigsten Synthese- und Projektionen sind die Raphekerne und das mediale Vorderhirnbündel
- Serotonin wirkt auf die Regulation von Körpertemperatur, Blutdruck, endokrine Aktivität, Ess- und Sexualverhalten, Erbrechen, Nozizeption und Motorik ein
- Serotonerges System spielt große Rolle bei der Entstehung von endogenen Depressionen
- Wirksamste Antidepressiva sind selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer; viele Rezeptoren im Cortex u.a. präfrontaler Cortex.

10.6**Nennen Sie einige Neuromodulatoren. Worin unterscheiden Sie sich von klassischen Neurotransmittern?**

- Neuromodulatoren, z. B. Cholezystokinin (CCK), Neuropeptid Y (NPY), Somatostatin (SOM) und Opiode

- Klassische Neurotransmitter wie Glutamat & ACh haben sowohl ionotrope als auch metabotrope Rezeptoren
- Neuromodulatoren sind alleine oder zusammen mit klassischen Transmittern an der Erregungsübertragung im zentralen und peripheren Nervensystem beteiligt
- Klassische Neurotransmitter und Neuromodulatoren können im selben Axonterminal auftreten (Kokalisation), dadurch wurde das lange gültige Dale-Prinzip (ein Neuron hat nur einen Transmitter) widerlegt
- Klassische Transmitter vermitteln die rasche, kurz andauernde, in der Regel ionotrope Erregungsübertragung, Peptide bewirken eine langsam eintretende, in der Regel metabotrope und oft länger anhaltende Neurotransmission
- Peptide werden im Perikaryon synthetisiert, die klassischen Transmitter an den Axonterminalen

10.7

Wie stellt man sich die Entstehung des Aktionspotentials vor?

- durch Vordepolarisation öffnen sich spezifische Na-K-Kanäle
- Nach Erreichen des Schwellenwertes erfolgt die Öffnung aller spannungsgesteuerten Kanäle = plötzlich massiver Einstrom positiver Ionen und Ladungsumkehr
- Mit kurzer Verzögerung kommt es zur Abnahme der Na-Leitfähigkeit und Zunahme der K-Leitfähigkeit (= K-Ausstrom)
- Dadurch Repolarisation und kurzzeitige Hyperpolarisation
- Langfristige Rückkehr zum Ruhemembranpotential durch Na-K-Pumpen

10.8

Welche molekularen Mechanismen liegen der Erregung und Hemmung im Nervensystem zugrunde?

- Membranpotential:
 - Erniedrigung = Hyperpolarisation = Hemmung
 - Erhöhung = Depolarisation = Erregung
- Eigenschaften des Rezeptormoleküls:
- Welche Ionenströme werden zugelassen
- Selektivität der Ionenkanäle
- Art des Liganden: bestimmt die Zahl der geöffneten Kanäle und damit die Größe des EPSPs

10.9

Wie kann man erklären, dass größere Reizintensitäten kürzere Antwortlatenzen im Nervensystem bedingen?

Durch ein größeres EPSP wird die Reizschwelle früher erreicht und damit das Aktionspotential früher ausgelöst.

Die Leitungsgeschwindigkeit ist nicht reizstärkenabhängig, da zwar die Myelinscheide einen Einfluss auf den Verlust hat, diese sich aber nicht reizbedingt ändert.

10.10

Geben Sie Beispiele für Systeme des ZNS, die mit niedrigen, mittleren und hohen bzw. maximalen Entladungsraten antworten.

Hohe (100-1000/sec) finden wir in den peripheren sensorischen und motorischen Systemen (z. B. auditorisches System und Okulomotorik)

Mittlere finden sich in corticalen Neuronen (10-100/sec)

Niedrige finden wir in den neuromodulatorischen Systemen (z. B. Dopamin und Noradrenalin-Systemen, 1-10/sec)

10.11

Welche Beziehung haben EPSP, IPSP und AP zueinander?

- AP ist die Transportform der Erregung
- Funktioniert nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip
- EPSP und IPSP sind lokale langsame Membranpotentialverschiebungen, die postsynaptisch und transmittervermittelt entstehen, wirken summativ:
- EPSP: depolarisiert, verringert die AP-Schwelle
- IPSP: hyperpolarisiert, erhöht die AP-Schwelle
- EPSP im Ausmaß nicht analog zum präsynaptischen AP!
- Genügend große IPSP können Kumulation von EPSPs entgegenwirken
- Und üben damit eine wichtige Kontrolle auf spontan aktiven NZ aus
- Bei Erreichung der Alles-oder-Nichts-Reaktion und in Refraktärphase keine Einwirkung von EPSP und IPSP mehr möglich
- Dauer: AP 1ms, EPSP 5ms, IPSP 5-100ms

10.12

Schildern Sie den typischen Verlauf einer Erregungsübertragung an einer chemischen Synapse.

Paradebeispiel: neuromuskuläre Endplatte – ionotrop

- Präsynaptisch ankommendes AP führt durch Depolarisation der Membran zur Öffnung von Ca-Kanälen
- Der präsynaptische Ca-Einstrom führt zur Freisetzung von Transmittern (ACh) aus den präsynaptischen Vesikeln in den synaptischen Spalt
- Diese lagern sich postsynaptisch an ein Rezeptormolekül, einen Na-Kanal, auch Ligand genannt
- Dieser wird dadurch in seiner Struktur so verändert, dass er eine Öffnung freigibt, durch die Na- (und wenige K-Ionen) einströmen können

- Dadurch depolarisiert die postsynaptische Membran proportional zur Menge der besetzten Rezeptoren – ein EPSP ist entstanden
- Öffnet der Ligand einen Kalium- oder einen Chlorid-Kanal entsteht eine Hyperpolarisation, ein IPSP

10.13

Schildern Sie mit Hilfe von EPSPs und IPSPs an 1-3 Nervenzellen die Prinzipien der Addition, Subtraktion und Multiplikation der Eingänge.

Addition: zwei gleichzeitig einlaufende EPSPs aus zwei axo-dendritischen Synapsen, die einzeln unterschwellig sind, summieren sich zu einem überschwelligen auf. Die Summation kann zeitlich und räumlich bedingt sein.

Subtraktion: ein überschwelliges axosomatisches EPSP vermindert sich mit einem gleichzeitig eintreffenden IPSP zu einem insgesamt unterschwellig verlaufenden Potentialverlauf.

Multiplikation: findet an der axoaxonischen Synapse statt; Kontaktstelle einer depolarisierenden Synapse direkt vor dem Synapsenendknöpfchen > Vordepolarisation der Membran bewirkt Verkleinerung aller einlaufenden Aktionspotentiale, dadurch weniger Transmitterfreisetzung und entsprechend kleinere EPSPs postsynaptisch

10.14

Welche zwei Mechanismen verhindern ein Rückwärtslaufen der Erregung auf dem Axon und damit im Nervensystem?

- Die Refraktärphase des vorhergehenden Ranvier'schen Schnürring verhindert das Zurücklaufen zum Neuron (bei elektrischer Reizung läuft das AP von der Reizstelle aus rückwärts und vorwärts)
- Die Synapse ist in aller Regel nur in einer Richtung erregungsübertragend, da es nur präsynaptische Transmitter gibt

10.15

Skizzieren Sie Bau und Funktion einiger wichtiger Synapsenformen.

Synapsenformen: unterscheiden sich durch

- Anzahl und Form der Vesikel
- Breite des synaptischen Spalts

Arten: unterschieden nach Lokation der Synapsenverbindung:

- Axo-dendritisch (erregend)
- Axo-somatisch
- Axo-axonisch (präsynaptische Hemmung bzw. modulatorische Funktion durch Einfluß auf freigesetzte Transmittermenge)
- Axo-sekretorisch
- Dendro-dendritisch (lokale Weiterleitung in horizontaler Richtung)
- Motorische Endplatte

10.16

Skizzieren Sie die wichtigsten Stationen des vegetativen Nervensystems und deren Transmitter.

3 Teilsysteme: Sympathikus, Parasympathikus, Darmnervensystem

Sympathikus: entspringt RM auf Th1 bis L3

Parasympathikus: entspringt Hirnstamm und Sakralmark

- Übergeordnete Zentren integrieren und steuern die Funktionen teilweise: Hypothalamische Zentren (ergotrope und trophotrope Zonen)
- Sind zweizellige Neuronenketten, d.h. eine Umschaltung in den Ganglien

Ganglien: Anhäufung von Nervenzellkörpern

- Sympathische Ganglien liegen zum Grenzstrang verbunden rechts und links neben der Wirbelsäule
- Parasympathische Ganglien liegen in der Nähe oder innerhalb der versorgten Organe

Transmitter:

- Präganglionär: ACh
- Postganglionär
 - Sympathisch: Noradrenalin
 - Parasympathisch: ACh

Überlagerung/Gegenspiel der beiden Systeme im Erfolgsorgan, nicht als Regelkreis.

10.17

Welche Ionenströme sind beim EPSP, IPSP, Nervenaktionspotential und Muskelaktionspotential beteiligt?

EPSP: überwiegend Na-Einstrom

IPSP: überwiegend K-Ausstrom oder Cl-Einstrom bei GABA-Rezeptoren

Nerven AP: erst Na-Einstrom, dann K-Ausstrom

Muskel AP: Transmitter bewirken prim. Na-Einstrom, der sekundär zur Ausschüttung von Ca aus den Terminalzisternen führt

10.18

Wie geschieht die Fortleitung des AP am myelinisierten Nerven?

- Saltatorisch
- Einbahnstrasse
- Kaum Potentialverluste (Myelinscheide = Isolierfunktion)
- Sehr schnell

- An den Schnürringen aktives Verstärkerelement (mit selektiven Ionenkanälen)

10.19

In welche Prozesse läßt sich das AP zerlegen?

- Aufsummierung der EPSPs bis zum Schwellenwert
- Initiale Depolarisation (Aufstrich) + Overshot >massiver Na-Einstrom
- Repolarisation: Öffnung der K-Kanäle, Schließen der Na-Kanäle
- Hyperpolarisation, währenddessen Refraktärphase

10.20

Welche Besonderheiten zeichnen den GABA_A-Rezeptor aus?

- Hochkomplex
- Bewirkt Cl-Einstrom und damit Hemmung über Hyperpolarisation
- Hat 3 Arme:
 - Für GABA
 - Für Barbiturate (auch Alkohol)
 - Für Benzodiazepine

10.21

Wo und wie wirken typische Neuroleptika?

- Sind Dopamin-Antagonisten
 - Hauptsächlich an limbischen D₂ Rezeptoren
 - Hemmen die neuronale Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin im Cortex
 - Blockieren Dopaminrezeptoren in Basalganglien, limbischen System und Hypothalamus
- Angstlösend, antipsychotisch, sedierend
- Extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen, da Dopamin ein wichtiger Trägerstoff in diesem System ist

Aber: hyperaktive Kinder haben zu wenig Dopamin, nicht zuviel, wie Schizophrenie: Ihre Hyperaktivität ist nicht zielgerichtet, dies wird durch Dopamin ermöglicht

10.22

Wo und wie wirken Benzodiazepine?

- Ansetzen an GABA_A-Rezeptor-Arm im ZNS, Neocortex (=Sedierung), Stammhirn (=Atemdepression)
- Erhöhen die Affinität des Rezeptors für GABA
- Wirken entkrampfend und sedieren, da GABA auf Cl-Kanal wirkt und Cl hyperpolarisierende Wirkung hat

- Kontraindiziert bei Angstzuständen, da nur gedämpft wird, nicht angst gelöst > Rebound-Effekt > Suchtpotential

11. Methoden der Biologischen Psychologie

Allgemeine Infos Bildgebende Verfahren

Literaturnachweis: Kahle, Vorlesung Bio

- **Kontrastmittelgestützte Röntgenaufnahmen**
 - Darstellung von Gefäßen sowie Ventrikelsystem
- **CT = Computertomographie**
 - Darstellung von Weichteilstrukturen und Knochenstrukturen
 - Nur eine Schnittebene
 - Untersuchung von Schädel- Hirn- Traumata
 - § Darstellung Blutungen
 - § Darstellungen knöcherner Verlagerungen
 - Untersuchung raumfordernder Prozesse z.B. Tumor an Hypophysenvorderlappen
 - Flüssigkeiten schwarz dargestellt
 - Darstellung Blutungen weiß
- **MRT = Magnetresonanztomographie = Kernspintomographie**
 - Räumliche Darstellung anatomischer Strukturen
 - Flexible Kontrastierung verschiedener Gewebstypen Darstellung pathologischer Gewebsveränderungen
 - Beliebige Schnittführung! auch sagitale, horizontale und frontale Schnittbilder
 - Knöcherne Strukturen eingeschränkt dargestellt
- **FMRT = funktionelle Kernspintomographie**
 - Macht z.B. erhöhte Sauerstoffzufuhr aktiver Hirngebiete sichtbar
- **Positronen- Emissions- Tomographie**
 - Stoffwechseluntersuchungen
 - Selektive Darstellung der Rezeptorsystem (z. B. Dopaminrezeptoren)

11.1

Ordnen Sie den Frequenzbereichen im EEG funktionelle Korrelate zu.

Literaturnachweis: B&S Kapitel 21.4, Skript

EEG-Frequenzbereiche weisen Frequenzen von 0 bis 100 Hertz auf.

Mit zunehmender Wachheit steigt im Allgemeinen die Frequenz (vgl. Verlauf Schlafphasen)

<u>Frequenzbereiche</u>	<u>Funktionelle Korrelate</u>
bis 4 Hz delta- Wellen	Tiefschlaf (Stadien 3+4)
4- 8 Hz theta- Wellen	Leichter Schlaf (Stadium 2)

8-12 Hz alpha- Wellen	Entspannter Wachzustand, auf keinen Fall im Schlaf anzutreffen
12-30 Hz beta- Wellen	Aktiver Wachzustand Aufmerksamkeit, Denken, auch in REM- Schlaf anzutreffen
über 30 Hz gamma- Wellen	starke Konzentration oder Lernprozessen z.B. Konzentrationstests

11.2

Was ist das Prinzip für die Gewinnung Evozierter Potenziale aus dem EEG?

Literaturnachweis: Pinel (2. bearbeitete Auflage) Kapitel 5

- Evozierte (hervorgerufene) Potentiale sind ein bestimmter Typ ereigniskorrelierter Potentiale (EEG-Wellen, die mit einem bestimmten Ereignis einhergehen)
- Da ihre Amplituden sehr klein sind, muss das Rauschen des EEGs über Mittelungstechnik herausgefiltert werden
- Gewinnung
 - Reiz (Somatosensorisch, visuell, akustisch) wird mehrmals dargeboten
 - Annahme: EP bleiben konstant, während das EEG- Rauschen auf Zufälligkeit beruht
 - Über Verrechnung mit dem Computer fallen die zufälligen Daten (das Rauschen weg)
 - Übrig bleibt reizevoziertes EEG
- Täler und Gipfel werden mit P (positiver Ausschlag, Achtung geht nach unten paradoxer Weise) und N (negativer Ausschlag) bezeichnet
- Außerdem wird die Latenzzeit angegeben
 - Bsp: P300 bedeutet, dass 300 ms nach Darbietung des Reizes ein Ausschlag nach unten zu beobachten ist

11.3

Welche typischen Ereigniskorrelierten Potentiale gibt es?

Literaturnachweis: B&S Abb. 21-16

<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/neuro/327> (Einsicht 04.07.2008)

Ereigniskorrelierte Potentiale

Wellenformen im Elektroenzephalogramm (EEG), die entweder von Sinneswahrnehmungen ausgelöst (evoziert) oder mit kognitiven Prozessen (z. B. Aufmerksamkeit und Sprachverarbeitung) korreliert sind

Typische Ereigniskorrelierte Potentiale

- a) P300- positive Welle ungefähr 300 ms nach dem seltenen Zielreiz z.B. bei auditorischer Reizung abweichender Ton, bei visueller Reizung abweichendes Bild

- b) CNV (contigent negative variation)- vor einem erwarteten imperativen Reiz baut sich ein Erwartungspotential auf (z. B. Flasche fällt runter, ich erwarte dass meine Mutter zu mir sagt: Heb' das jetzt auf.)
- c) Motorisches Bereitschaftspotential- tritt vor einer wiederkehrenden willkürlichen Aktivität z. B. Heben des Fingers auf
- d) Hirnstammpotentiale- mit Hilfe akustisch evozierte Potentiale lassen sich die Hörbahnstationen abbilden (hilfreich zur Diagnose von Tumoren und Hörschädigungen sowie zur Überwachung von OPs im Bereich des Hirnstamms,)

11.4

Was misst man mit dem Elektromyogramm?

Literaturnachweis: B&S Kapitel 13.3., Pinel (2. bearbeitete Auflage) Kapitel 5

- Verfahren mit dem man die Muskelspannung (Tonus) misst
- Muskeltonus gilt als ein Indikator für Erregungszustand eines Menschen (z.B. Muskel iliopsoas ist bei missbrauchten Frauen oftmals angespannt (Angst))
- Verfahren dient dazu, die Muskelaktionspotentiale zu registrieren
- diesen werden mit Hilfe zweier Elektroden abgeleitet, die auf Hautoberfläche über den interessierenden Muskel angebracht werden
- manchmal werden auch Nadelelektroden direkt in den Muskel gestochen
- oft werden die Veränderung des Muskeltonus zwischen Ruhe und Kontraktion gemessen

12 Bewusstsein und Aufmerksamkeit

12.1

Skizzieren Sie Lage und Funktion der wichtigsten Kerne in der Formatio Reticularis.

= Netzwerk von der Medulla bis ins Mittelhirn

- Teilweise sind bestimmte Kerne abgrenzbar
- Summiert teilweise ankommende Erregung auf

Mediales Feld: großzellige Kerne, von denen lange auf- und absteigende Fasern entspringen

Lateraler Streifen: kleinzellige Kerne: Assoziationsareal

- Atem- und Kreislaufzentrum, spezifische Kerne
- Beeinflussung der Motorik (spezifische Kerne):
 - Blickmotorik, Augenfolgebewegungen, Lidschlag
- Aufsteigendes Aktivierungssystem (unspezifisch: dopaminerge, noradrenerge, cholinerge Fasern)
 - ARAS Fasern
- Schreckzentrum
- Schlaf- und Wachsteuerung
 - Inräumlich getrennte Zentren

12.2

Wo und wie wirkt Alkohol?

- Verteilt sich gleichmäßig im gesamten Körperwasser
- Wirkmechanismus allg. Natur, spielt sich an allen zellulären Membranen ab, betrifft alle Transportvorgänge
- Im ZNS: Wirkung wie Narkosemittel
- Setzt am GABA_A-Arm an
 - Stimulierende Wirkung als Durchgangsphase
 - Hauptsächlich sedierend

Wirkung:

- Zunächst anregende, enthemmende Wirkung, danach sedierend (verlängerte Reaktionszeiten), ermüdend
- Anxiolytisch (Empfindsamkeit für Strafe läßt für eine bestimmte Zeit nach)
- „Tunnel-Effekt“: scheinbare Verengung des Blickfeldes durch Aufmerksamkeitsverlagerung (kompensatorische Beschäftigung mit Spurhalten, welches sonst eher periphere automatisiert abläuft)

Vernachlässigung peripherer Information

12.3

Wodurch ist die sog. Orientierungsreaktion gekennzeichnet?

- Ausgelöst durch Abweichung vom gespeicherten Modell eines Reizes
- Ist Reflex, der von Defensivreaktion und Schreckreflex zu unterscheiden ist

4 Unterscheidungskriterien:

- Reaktion muss auf neue Reize sensitiv sein
- Reaktion muss habituieren
- Sowohl Auftreten eines neuen, wie Ausbleiben eines erwarteten muss die Reaktion auslösen
- Wenig intensive Reize müssen eine OR, starke eine DR, extreme eine SR, mittlere eine Mischung aus OR und DR sein

physiologisch hinweisendes Maß: P sinkt bei OR, steigt bei DR und SR

4 Prozesse der OR:

- Vergleich des ankommenden Reizes mit gespeichertem Modell
- Entsprechend dem Ausmaß der Abweichung Mobilisierung aller Sinnessysteme und der Motorik
- Abschwächung des momentanen KZG-Inhalts über Modell
- Modifizierung des Modells im LZG

Verhaltenskonsequenzen:

- Motorische Komponente: Ausrichten des Kopfes auf den Reiz
- Stopreaktion jeglichen anderen Verhaltens (auch viszerale Aktivität = Pulsfrequenz!)
- „Reflex“ von Cortex, limbischem System (Hippocampus), Formatio reticularis (Arousal), Mittelhirn (Orientierungsverhalten)
- Auslösung der Reaktion kann zur Feststellung der Fähigkeit von Informationsaufnahme/-verarbeitung, z.B. bei Säuglingen benutzt werden

12.4

Wodurch ist die sog. „startle-response“ (Schreckreaktion) gekennzeichnet?

Ausgelöst durch:

- Hohe Reizintensität bei plötzlichem Reizbeginn
- Getriggert durch fehlende Erwartungshaltung

Reaktion:

- Psychisch (Angst)
- Motorisch (Abwehrbewegung, Zusammenzucken, Augenblinken)
- Vegetativ (P + RR hoch)

Durch Furchtkonditionierung verstärkbar.

12.5

Wovon hängt die Dauer einer psychomotorischen Reaktionszeit ab?

1. Abhängig von Systemzeiten (Ansprechzeit des Rezeptors: so dauert die visuelle ca. 20-40ms länger als die auditorische, da die Photorezeptoren langsamer ansprechen)
2. Reizbedingungen: bei niedrigem Kontrast ist die visuelle langsamer als bei hohem Kontrast
3. Aufgabenabhängigkeit (zB Tachoablesen – Diskriminationsschwierigkeit bis zu 500ms)
4. Personabhängigkeit: Alter, Intelligenz, Motivation, Arousal (Aufmerksamkeit, Konzentration, Training)

(minimal: 100 - 150ms nur für die Okulomotorik; mittel: 180 - 280ms, extrem: 500 - 600ms) Erwartungshaltung

Entwicklungsalter werden über die Reaktionszeit bestimmbar

12.6

Welche Faktoren bestimmen die Dauer einer Bilickfixation?

1. Reizeigenschaften
 - Visuelle Komplexität und Kontrast (je komplexer, desto länger, aber nicht unbedingt die kognitive Komplexität, je kontrastärmer, umso länger)
 - Große Entfernung: verlängert die Fixation
 - Bekanntheitsgrad: verkürzt die Fixation
2. Eigenschaften des Betrachters
 - Interesse verlängert die Fixation
 - Angst verkürzt die Fixation
 - Ermüdung verlängert sie
 - Intelligenz verkürzt die Fixation

Minimale Orientierungszeit: 100 - 150ms

Normale Auswertungszeit: 150 - 600 ms je nach Winkelgrad und Kontrast

12.7

Was versteht man unter dem Cocktailparty-Phänomen

Literaturnachweis: B.&S. Kap. 21.1

Die Versuchsperson konzentriert sich auf die Information, die dem rechten Ohr dargeboten wird; die Information, die gleichzeitig dem linken Ohr dargeboten wird, kann nicht wiedergegeben werden.

12.8

Was versteht man unter thalamokortikales Gating?

Literaturnachweis: B.&S. Kap. 21.3.3

Der Nukleus reticularis des Thalamus ist wesentlich für die selektive Aufmerksamkeit mitverantwortlich, indem er selektiv die spezifischen Kerne des Thalamus hemmen kann. Der Nukleus reticularis des Thalamus ist wesentlich für die selektive Aufmerksam-

keit mitverantwortlich, indem er selektiv die spezifischen Kerne des Thalamus hemmen kann.

12.9

Skizzieren Sie den Versuchsaufbau und die Ergebnisse von Benjamin Libets Experimenten zum Bereitschaftspotential.

Literaturnachweis: B&S Kap. 21.4.3

Die Bedeutsamkeit der Experimente ist darauf zurückzuführen, dass Libet sich sowohl einem experimentellen Anforderungsprofil gestellt als auch das Paradigma der Willensentscheidung unter Verwendung neurophysiologischer Methoden untersucht hat. Vom bewussten Erleben des Entschlusses bis zu dessen Ausführung vergehen 200ms - ein Zeitraum, den Libet als ausreichend dafür erachtet, dass das Bewusstsein ein Veto gegen die beabsichtigte Handlung einleiten kann. Wenn Versuchspersonen angeben, dass sie eine bereits beschlossene Handlung abbrechen und nicht ausführen, zeigt sich dennoch ein Bereitschaftspotential.

12.10

Welche Funktion hat das limitierte Kapazitätskontrollsystem (LCCS)

Literaturnachweis: B&S Kap. 21.1.3

- Entscheidet über automatische oder über kontrollierte Verarbeitung
- Zuteilung von Aufmerksamkeitsressourcen
- Unterbrechung und Lösung der Aufmerksamkeit
- Die Ergebnisse der motivationalen Bewertung und des Vergleichs im Gedächtnis

13. Zirkadiane Periodik, Schlaf und Traum

13.1

Skizzieren Sie unter Zuhilfenahme der Schlafstadien den Ablauf eines Nachtschlafes.

Literaturnachweis: B& S Kapitel 23.3; Pinel Kapitel 12 (2. neu bearbeitete Auflage)

Schlaf im EEG (Elektroenzephalogramm) sind keine α -Wellen (8 - 13 Hz) zu erkennen

Schlafstadien sind durch unterschiedliche Signale, die sich in Amplitude (Höhe eines Ausschlags) und Frequenz (Häufigkeit eines Ausschlags) unterscheiden, im EEG gekennzeichnet

2 Unterteilungen bzgl. Schlafstadien (nur auf Kleitmanns wird hier eingegangen)

Nach Kleitmann (B&S, Pinel)
gekennzeichnet durch Entspannung/Wachzustand
a) Rapid Eye Movement b) Wellen (8 - 13 Hz)
Einschlafstadium
b) Verlust des Muskeltonus (Muskelatonie) ähnelt Wachzustand (daher auch paradoxer Schlaf): Zunahme Sauerstoffverbrauch, Hirndurchblutung, Aktivität des vegetativen NS, Erhöhung Blutdruck sowie in EEG
Atemfrequenz Schlafstadium 1 überwiegend hier Träume (aber auch in anderen Schlafstadien) β-Wellen (14 - 30 Hz), niedrige θ-Wellen (Theta-Wellen: 4 - 7 Hz), keine α-Wellen!
im Initialstadium 1 (erstmaliges Durchlaufen Stadium 1): keine Veränderung bzgl. Elektromyogramm/ -okulogramm
Slow-wave-Sleep (SWS Stadien 2-4)
Schlafstadium 2 Zunahme der Amplitude, Abnahme der Frequenz typische Signalformen a) K-Komplexe b) Schlafspindeln
Schlafstadium 3 gelegentliches Auftreten von δ-Wellen (< 4 Hz)
Schlafstadium 4 Dominanz von δ-Wellen, mehr als 50%
nach Durchlaufen des Schlafstadium 4 werden die Stadien in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen (1 Durchgang umfasst ca. 90 Minuten), anstelle des Initialstadiums 1 tritt nun die REM- Schlaf-Phase im Laufe der Nacht nimmt die Dauer der REM- Schlaf- Phasen zu, die Dauer der anderen Schlafstadien (bsds. S 4) nimmt ab, zwischendurch können kurze Wachphase auftreten, die i.d.R. nicht erinnert werden

13.2

Schildern Sie Veränderungen in den Biosignalen (mit Ausnahme des EEG), die in den Schlafstadien zu beobachten sind.

Literaturnachweis: B&S Kapitel 23.3, Folien Vorlesung Bio II

Elektrookulogramm (EOG)

misst sich veränderndes Potential zw. Hornhaut und Augenhintergrund (registriert Augenbewegungen)

langsame rollende Augenbewegungen in Stadium 1 (Initialstadium 1)

keine Augenbewegungen in SWS (Stadien 2, 3, 4)

rasche Abwärtsbewegungen und konjugierte Augenbewegungen im REM- Schlaf (Bursts) bedeutet: schnelle Augenbewegungen nach links, rechts, hoch, runter

Elektromyogramm (EMG)

misst Muskeltonus (Muskelspannung)

abnehmender Muskeltonus von Schlafstadium 1 bis 4

Atonie (=Erliegen des Muskeltonus) im REM- Schlaf (Gefühl des Gelähmtseins in Träumen,

kein Schlafwandeln und Sprechen)

aber kurze phasische Muskelaktivität in Extremitäten (Fingerzucken), Gesichtsmuskulatur und Pupillen die mit REM einhergehen

REM- Perioden werden oft durch eine grobmotorische Reaktion (z.B. Änderung der Lage) eingeleitet

Vegetative Aktivität

Herzrate (Elektrokardiogramm (EKG))

regelmäßig und abnehmend mit zunehmender Schlaftiefe

im REM- Schlaf variabel und erhöht (Zunahme vegetative Aktivität)

Atemfrequenz

in SWS regelmäßig und langsam

in REM- Schlaf variabel und erhöht

Geschlechtsorgane

Vagina stärker durchblutet in REM- Phase

Penis erigiert in REM- Phase

Temperaturregulation

in REM- Schlaf teilweise aufgehoben (kein Schwitzen und Kältezittern)

13.3

Müssen wir schlafen? Was passiert, wenn wir nicht schlafen (Schlafdeprivation = Schlafentzug)?

Literaturnachweis: Pinel (2. neu arbeitete Auflage) Kapitel 12.5, Folien Vorlesung Bio II

Unterschieden wird in

- a) Partielle Schlafdeprivation (< als 5 Stunden während einer 24-Stunden-Periode)
 - Partielle Deprivation hat stärkere leistungsbeeinträchtigende Folgen als völlige Schlafdeprivation („lieber gar nicht schlafen, als zu kurz“)

- b) Totale Schlafdeprivation (man schläft länger als 48 Stunden nicht)
 - Bis zu 72 Stunden (3 Tage) Schlafentzug keine Auswirkung auf Körperkraft oder motorische Leistung aber verkürzte Zeitspanne bis zur Erschöpfung
 - Kaum überwindbare Müdigkeit
 - § Bei passiven Tätigkeiten (Sitzen, Stehen) treten vermehrt Mikroschlaf-Perioden (microsleeps) auf, die immer schwerer vermeidbar sind
 - Konzentrations-, Motivations- und Aufmerksamkeitsprobleme
 - i. Häufig zu beobachten: Beeinträchtigungen bei einfachen, langweiligen Stimmungs- und kognitiven Tests (z. B. langweilige Vp-Stunde)
 - ii. Selten zu beobachten: Verschlechterung bei der Durchführung komplexer kognitiver Tests, die die Probanden aktiv fordern
 - Vegetative und psychosomatische Beschwerden (z. B. Schwitzen, Frieren, Kopfschmerzen, Augenbrennen)
 - Psychische Auffälligkeiten wie z.B. stärkere Reizbarkeit, erhöhte Kampfbereitschaft
 - Erhöhung des Sympathikustonus und der Stressachsenaktivität
 - Bei Depressiven kommt es durch Schlafdeprivation anfangs zu Stimmungsaufhellungen, welche aber nicht anhalten

- c) REM-Schlafdeprivation (Rausreißen Probanden wenn Eintritt REM-Periode)
 - vergrößerte Tendenz in REM-Schlaf einzutreten (möglichst viel REM-Schlaf einlegen, während Dauer des SWS nicht zunimmt)
 - Vermutung jedoch nicht ausreichend belegt: REM-Schlafdeprivation verursacht Gedächtnislücken
 - ungeklärt: warum leiden Personen, die trizyklische Antidepressiva einnehmen, die den REM- Schlaf selektiv blockieren, nicht an ernsthaften Begleiterscheinungen?

In Tierexperimenten (Ratte fällt bei Einschlafen ins Wasser wird daran gehindert, zu schlafen) starben Versuchstiere nach einigen Tagen: fraglich ob Tod durch extrem belastendes ständiges Aufwachen (Traumatisierung Fall ins Wasser) und körperlich schädigendes Bad im Schlafe oder tatsächlich nur durch Schlafdeprivation verursacht wurde

Kritik Pinel: negativ zu bewertende physiologische Folgen der Schlafdeprivation nicht hinreichend belegt und dokumentiert sind

13.4

Welche Funktionen des Schlafes werden diskutiert?

Literaturnachweis: Skript, Folien Vorlesung Bio II

Diskutierte Funktionen des Schlafes:

- **Gedächtniskonsolidierung**
Festigung des Langzeitgedächtnisses
- **Energiekonservierung des ZNS (besonders im SWS)**
Verringerung der metabolischen (Stoffwechsel) Anforderungen im Schlaf korreliert mit zellulären Energiespeicherspiegeln (ATP= Energielieferant der Zelle)
maximale Schlafzeit in Entwicklungsperioden
- **Immunsystem stärken**
Schlaf ist zum restaurativen Aufbau immunkompetenter Zellen nötig
Schlafdeprivation in Tierversuchen führt zu raschem Absinken der Immunkompetenz (Infektanfälligkeit)
- **restaurativer Aufbau** soll gesteuert werden über das im Schlaf über die Zirbeldrüse (Epiphyse) ausgeschüttete Hormon Melatonin
- **Endokrines System**

Schlaf als wichtiger Regler der Kreisläufe: viele endokriner Systeme sind im Schlafzustand aktiver als im Wachzustand

Hypothese wird belegt durch die **Elimination der sich in den Wachphasen anhäufenden Neurotoxine** belegt

13.5

Wodurch kann man nachweisen, dass auch der Mensch einen endogenen circadianen Rhythmus besitzt?

Literaturnachweis: B&S Kapitel 23.1+ 23.2, Pinel (2.neu bearbeitet Auflage) Kapitel 12 S.336

- **Ausschalten äußerer Hinweisreize**
Werden äußere zeitliche Hinweisreize (w. z. B. Wechsel von Tag- und Nachtlicht, oder soziale Interaktionen etc.) ausgeschaltet, so halten die Versuchspersonen dennoch einen circadianen (also ca. einen Tag dauernden) Rhythmus von etwa 25 Stunden bei (der dann als freilaufender Rhythmus bezeichnet wird) Hinweis auf innere biologische Uhr
- **Wechseln der Zeitzone**
Der alte Rhythmus wird beibehalten, obwohl äußere Hinweisreize (z. B. Tageslicht) etwas anderes vermitteln
Die Umstellung dauert einige Tage
- **Schichtarbeit**

Arbeitende werden gezwungen ihren natürlichen Schlaf-Wach-Rhythmus den wechselnden Arbeitsschichten anzupassen (innerer Rhythmus kann aufgrund äußerer Umstände nicht beibehalten werden)

mehr Unfälle bei Nachtschicht

- Synchronisation von Temperatur und Kortikosteroidausschüttung (Stresshormon in Nebennierenrinde gebildet) ist schwer extern beeinflussbar (*unverständlich, was für ein Beweis ist das???*)

13.6

Welche Auswirkungen zeigen sich, wenn der circadiane Rhythmus ignoriert wird z. B. bei Schichtarbeit und Zeitzonenwechsel? Was sind geeignete Maßnahmen dagegen?

Literaturnachweis: B&S Kapitel 23.2, Pinel (2.neu bearbeitet Auflage) Kapitel 12 S.337

Auswirkungen von Zeitzonenwechsel und Schichtarbeit

- Störungen in der Schlafdauer
- Störungen im Schlafverlauf
- Müdigkeitserscheinungen
- Allgemeines Unbehagen
- Gastrointestinale Störungen (z. B. Magengeschwür)
- Atembeschwerden
- Rückenschmerzen
- Schwächung des Immunsystems
- Defizite in Tests von körperlichen und geistigen Funktionen (mehr Unfälle in der Nacht bei Schichtarbeit Leistungstief nach 24 h)

Maßnahmen

a) bei Zeitzonenwechsel

- Schlaf-Wach-Rhythmus vor dem Flug nach und nach verschieben
- Nach dem Flug Behandlungsmethoden einsetzen, die die Verschiebung des circadianen Rhythmus fördern z. B. intensives Licht am frühen Morgen (bei Flug in Osten)

b) bei Schichtarbeit

- Jobwechsel ;)
- Betriebe sollten Phasenverlängerungen einführen, anstatt Phasenverkürzungen d. h. Arbeiter beginnen immer später am Tag zu arbeiten (es ist einfacher 4 Stunden später ins Bett zu gehen, als 4 Stunden früher)

13.7

Skizzieren Sie einige evolutionäre und ontogenetische Entwicklung des Schlafens!

Literaturnachweis: B&S Kapitel 23.3, Pinel (2.neu bearbeitet Auflage) Kapitel 12.3. Skript

Evolutionär

- REM-Schlaf nur sicher bei Säugern und Vögeln nachgewiesen
- K- Komplexe (Schlafstadium 2) nur bei Primaten
- Fluchttier schläft wenig, da es im Schlaf erhöht angreifbar ist (z. B. Pferd nur 2 Stunden)
- Große Tiere mit erhöhter Vulnerabilität haben weniger REM-Schlaf (warum???)
- Kleine, kurzlebige Tier mit relativ hoher Stoffwechselrate schlafen länger als große Säuger, diese wiederum verbringen mehr Zeit mit Nahrungsaufnahme (z.B. Maus 13 Stunden, Elefant 3 Stunden)
- Pinel widerspricht dieser letzten Aussage und behauptet, dass keine Korrelation zw. Schlafdauer einer Art, ihrem Aktivitätsniveau, ihrer Körpergröße oder ihrer Körpertemperatur besteht (Bsp. Wie ist zu erklären, dass ein Riesenfaultier, das ein relativ großes Tier darstellt, das sich wenig bewegt, 20 Stunden schläft?)

Ontogenetisch

- REM- Schlaf ist 30 Wochen nach Konzeption nachweisbar
- REM- Schlafanteil ist bei Säugern vor und kurz nach der Geburt am höchsten, hängt mit der Unterentwicklung des ZNS zusammen, dass in dieser Zeit hohen sensorischen Input erhält, der „verarbeitet“ werden muss, je weiter fortgeschritten die Reifung des ZNS desto weniger REM- Schlaf
- Verkürzung der Schlafdauer in Pubertät gegenüber Kindheit und nochmals im Alter (alte Menschen schlafen weniger, wachen häufiger auf haben verringerte REM- Phasendauer und weniger Tiefschlaf)

14. Plastizität, Lernen, Gedächtnis

Literaturnachweis: (B. & S; S. 593-635)

14.1

Was haben die Dendriten z.B. einer Neocortexzelle für Funktionen?

- Informationsaufnahme
- Informationsgewichtung durch räumliches Dekrement
- Parallele Ausbreitung der Information schon über dendro-dendritische Kontakte
- Neuromodulation

14.2

Wie stellt man sich die Langzeitveränderungen durch Lernen im Synapsenbereich vor?

Langzeitpotenzierung (LTP) am Modell der Pyramidenzellen der Hippokampusformation: Bei hochfrequenter Reizung wird ein vorher durch einen Magnesiumblock verschlossener NMDA-Glutamat-Rezeptor anschließend dauerhaft miterregt, was zu einem vergrößerten EPSP führt.

Bei zwei Eingängen geschieht etwas Ähnliches durch die annähernd gleichzeitige Miterregung des unspezifischen Noradrenalin oder Acetylcholin-Eingangs

Im Langzeitbereich kommt es über Nervenwuchsfaktoren auch zur Vermehrung der Synapsen

Gleichfall ist die Eliminierung nicht benutzter Synapsen nachgewiesen, wie auch die Eliminierung zu wenig benutzter Neurone

14.3

Beschreiben und diskutieren Sie Unterschiede und Gemeinsamkeiten des impliziten und expliziten Gedächtnisses.

Literaturnachweis: B&S Kap. 24.1

Erfolgt die Wiedergabe ohne willentliche Anstrengung und nicht bewusst, so sprechen wir vom impliziten Gedächtnis, erfolgt sie intentional-willentlich, nennen wir dies eine explizite Gedächtnisleistung. Das mediale Temporallappen-Hippokampussystem (explizites Gedächtnis) muss während der Darbietung oder Wiederholung des Gedächtnismaterials aktiv sein, damit sich zwischen den verschiedenen Reizen, die während der Einprägung präsent sind, assoziative Verbindungen ausbilden können. Im neuropsychologischen Sprachgebrauch versteht man hierunter die Kontextualisierung von kortikalen Zellensembles während der Konsolidierung. Das implizite Gedächtnis ist für die Wiedergabe von Fertigkeiten, Gewohnheiten, Bewegungsfolgen sowie für Konditionierungen zuständig. Es ist engmaschig in die Basalganglienschleife (extrapyramidal motorisches System) eingebunden, zu der das Corpus amygdaloideum entwicklungsgeschichtlich eine enge Beziehung hat.

14.4

Worauf beruht das Konzept der kortikalen Plastizität?

Literaturnachweis: B&S Kap. 24.4

- Assoziativen Hebb-Synapsen
- Zusammenschluss von Zellensembles
- Synchrone Oszillationen in Zellensembles (binding)
- Kortikale Karten

14.5

Beschreiben Sie die Funktion des medialen Temporallappen-Hippokampus-Systems.

Literaturnachweis: B&S Kap. 24.6.2

Das THS ist verantwortlich für das

- explizite Gedächtnis
- assoziatives Zusammenbinden von Kontextreizen
- Bündelung der aufgenommenen Information vor Ablage in den Kortexarealen

14.6

Wodurch wird synaptische Plastizität erzeugt?

Literaturnachweis: B&S Kap. 24.5

- Langzeitpotenzierung und Langzeitdepression
- Modifikation dendritischer „spines“
- Aktivierung von NMDA-Rezeptoren
- Regulation von Erregungsschwellen an Synapsen im Kortex
- Modulation emotionaler Einflüsse über dopaminerge und noradrenerge Systeme

15. Motivation und Sucht

15.1

Was sind Enkephaline und wo wirken sie?

Literaturnachweis: B&S, 3. Auflage S. 327, 355, (Kapitel 16.8) 480 (Kapitel 20)

Definition:

- Enkephaline sind Neuropeptide aus der Klasse der Opioidpeptide, die der Körper eigenständig produziert
- Enkephaline können im Nervensystem freigesetzt werden und bewirken an den Opioidrezeptoren nach dem Schlüssel- Schloss- Prinzip eine **Aufhebung der Schmerzempfindung (Analgesie)** oder eine **verringerte Empfindlichkeit** auf schmerzhaft Reize (**Hypoanalgesie**)
 - Opioidrezeptoren befinden sich an den Neuronen des nozizeptiven Systems¹ im Hirnstamm, Seitenhorn des RM, limbischen System und einigen Organen
- 2 Sorten von Enkephalinen:
 - Met-enkephalin
 - Leu-enkephalin

Vorkommen der Enkephaline:

- Basalganglien, Hypothalamus, Neurohypophyse und limbisches System, Fasciculus medialis telencephali (mediales Vorderhirnbündel)², Thalamus, Mittelhirn, zentrales Grau, Rückenmark
- 3 Sorten von Opioidrezeptoren: χ -, δ -, μ - Rezeptoren
 - Enkephaline sind wahrscheinlich präsynaptisch wirksam:
 - § An den μ - Rezeptoren bewirken sie Sucht und Analgesie
 - § An den δ -Rezeptoren bewirken sie positive Verstärkung und Euphorie
 - § Haben eine Morphinähnliche Wirkung!

¹ Nozizeptoren sind Sensortypen des somatosensorischen sensiblen Systems die für die Oberflächensensibilität zuständig sind und die auf intensive, gewebsschädigende oder bedrohende (noxische) Reize reagieren

² reicht von der Riechrinde (Großhirn) bis zum Tegmentum (Hirnstamm)

Verbindung (afferent u. efferent) Hypothalamus – Riechrinde und Hypothalamus – Formatio reticularis und anderen Hirnstammzentren

15.2

Wo und wie wirkt Alkohol?

Literaturnachweis: B&S, 3. Aufl., S.641 (Kapitel 25.7), Pinel, 6.Aufl., S. 504 (Kap. 15.2.)

- Alkohol wirkt individuell auf jeden anders!
- **Genaue Wirkung:**
 - Alkohol wird vom Magen- und Darm System rasch aufgenommen
 - Alkohol durchdringt als kleines fett- und wasserlösliches Molekül die Blut-Hirn-Schranke und verteilt sich gleichmäßig im gesamten Körper
 - Zunächst Hemmung inhibitorischer Synapsen im ZNS
 - § Stimulierende Wirkung als Durchgangsphase: enthemmende und euphorische Wirkung (Enthemmung des Verhaltens z. B. Erleichterung sozialer Interaktionen, Kontrollverlust: sozial inakzeptable Handlungen)
 - Später Hemmung auch an den exzitatorischen Zellen durch verstärkte Bindung an GABA-Rezeptoren und Inhibition im Hirnstamm (und bei weiterer Zufuhr auch in kortikalen Regionen)
 - § Im ZNS: Wirkung wie Narkosemittel: sedierende Wirkung (man ermüdet, hat verlängerte Reaktionszeiten)
 - schneller Anstieg und Abfall der Effekte!!!
- **Weitere Effekte:**
 - Kognitive, perzeptuelle, verbale und motorische Beeinträchtigungen
 - Anxiolytisch (angstmindernd)
 - „Tunnel-Effekt“: scheinbare Verengung des Blickfeldes durch Aufmerksamkeitsverlagerung (kompensatorische Beschäftigung mit Spurhalten, welches sonst eher peripher automatisiert abläuft)
 - Vernachlässigung peripherer Information
 - Verlangsamung des EEGs
 - Vermehrter Tiefschlaf, Unterdrückung des Rem-Schlafs Schlaf ist nicht mehr so erholsam
 - Erweiterung der Blutgefäße (deswegen errötet die Haut) Erhöhter Wärmeabgabe Abnahme der Körpertemperatur Kann zur Unterkühlung führen
 - Verstärkte Harnproduktion in den Nieren
 - Bei sehr hohen Dosen: Bewusstlosigkeit, und bei Blutspiegel 0,5 % kann es zur Atemdepression und somit zum Tode kommen
- **Abbau des Alkohols:**
 - Alkohol wird abgebaut, indem es zu Wasser und CO₂ metabolisiert wird
 - Vorgang ist abhängig von der aufgenommenen Menge des Alkohols, Körpergewicht, gleichzeitige Nahrungsaufnahme, körperliche Aktivität, Alter...

15.3

Definieren Sie den Begriff der Abhängigkeit von psychotropen Substanzen!

Literaturnachweis: B&S, 3. Aufl., S. 631 (Kap. 25.6)

- psychotrop: anregend oder dämpfend auf die Psyche einwirkend
- Süchtiges Verhalten ist gekennzeichnet durch:

- ein genetisches Risiko (Prädisposition)
- ein erlerntes Verhaltensmuster, bei dem psychologische und biologische Faktoren eine wichtige Rolle spielen
 - § soziopsychologische Faktoren, sowie die positiv und negativ verstärkende Wirkung der Substanz führen zur Aufrechterhaltung der Sucht
 - § zentralnervöse Prozesse beeinflussen die Rückfallwahrscheinlichkeit
- Abhängigkeit von psychotropen Substanzen ist gekennzeichnet durch:
 - Eine zunehmende Ausschließlichkeit der Drogensuche (Droge hat Priorität gegenüber anderen Dingen, die früher einen höheren Stellenwert hatten, z. B. die Familie)
 - Das zwanghafte Bedürfnis nach der Drogeneinnahme Interferenz der Droge mit der sozialen Umgebung (z. B. durch Scheidung aufgrund der Vernachlässigung der Familie)
 - Ein chronisch zum Rückfall führenden Verhalten
 - Unterschiedliche Stärke der Abhängigkeit

15.4

Beschreiben Sie die neuronale Grundlage der Sucht!

Literaturnachweis: Pinel, 6. Aufl., 15.6., 15.7., B&S, 3. Aufl., 25.7.

Internetquelle:

http://74.125.39.104/search?q=cache:xBsioodQcA8J:www.skriptenforum.net/images/a/a0/Biologische_Psychologie_II_-_Zusammenfassung_aus_dem_Biotutorium.doc+neuroadaption&hl=en&ct=clnk&cd=2&gl=de
(eingesehen am 08.07.2008)

Intrakranielle Selbststimulation und die Belohnungszentren des Gehirns

- Intrakranielle Selbststimulation (ICCS): Selbstverabreichung kurzer, schwacher, elektrischer Impulse an bestimmten Stellen des Gehirns lösen Wohlbefinden aus
 - Dadurch wurden Belohnungszentren des Gehirns entdeckt, die positive Effekte vermitteln (z. B. durch Sex oder Drogen)
 - ICCS dient der Untersuchung der neuronalen Grundlage der Sucht

Das mesolimbische Dopaminsystem

- mesocorticolimbisches Dopaminsystem: Projektion von der Area tegmentalis ventralis zu verschiedenen kortikalen und limbischen Bereichen
- Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Dopaminfreisetzung und der belohnenden Wirkung abhängig machender Drogen und natürlicher Verstärker vor allem die Aktivität der Bahnen, die von der Area tegmentalis ventralis zum Nucleus accumbens projizieren wurden am deutlichsten mit dem Erleben von Belohnung in Zusammenhang gebracht
- Dopamin löst Belohnungsmepfinden aus (reward-Mechanismus)
 - Sucht ist nicht allein über das dopaminerge System zu erklären kybernetisches Konzept die neuronalen Mechanismen der Sucht sind noch nicht ausreichend erforscht!

Molekularebene der Sucht

- Drogeneinnahme
 - Freisetzung von Dopamin
 - Erregung der dopaminergen Neurone in der Area tegmentalis ventralis
 - Bindung von Dopamin an D2-Dopaminrezeptoren (vor allem μ - und δ -Rezeptoren) oder an Opioidrezeptoren
 - positiver Verstärkereffekt
- bei langfristiger Drogeneinnahme kommt es zur Neuroadaption:
 - kurzfristige Reduzierung des Second-Messengers cAMP und der cAMP-abhängigen Proteinkinase
 - verringerten Phosphorylierung von Proteinen, die neuronale Erregbarkeit steuern (wie z. B. Ionenkanäle, Enzyme und Rezeptoren)
 - weil die normale Steuerung der neuronalen Erregbarkeit nicht mehr garantiert werden kann, muss das cAMP-System höher gestellt werden um die Verringerung von cAMP zu kompensieren und die normale neuronale Erregbarkeit zu garantieren
 - d. h. Genexpression wird verändert, in dem Sinne dass mehr Proteine hergestellt werden müssen (exzessive Transkription und Kanalaktivierung)
 - Auch wenn man Drogen gerade nicht konsumiert, ist mein Dopaminsystem überaktiviert und ich habe deshalb den Anreiz, Drogen zu konsumieren
 - Das ganze Dopaminsystem ist überaktiv und löst Abstinenzerscheinungen aus (ist noch nicht erforscht, wie), die zur Ausschüttung von Stresshormonen und glutamerge Überaktivität führen

Neuroadaption

- Anpassungsvorgang, den eine Nervenzelle trifft, um sich an die Umstände (z. B. chronische Drogeneinnahme) anzupassen
 - z. B. nimmt bei immer wiederkehrender Opiateinnahme in Zellen des mesolimbischen Dopaminsystems (Nucl. accumbens) die Konzentration an cAMP (einem für die Zelle wichtigen Signalmolekül) ab
 - daher fängt die Zelle nach einiger Zeit an, ihre cAMP-Konzentration als Kompensation hochzuschrauben
 - Es kann aber auch vorkommen, dass die Anzahl versch. Neurotransmitter-Rezeptoren verringert wird

16. Kognitive Prozesse

16.1

Nennen und bewerten Sie einige Argumente für und gegen die Erbllichkeit der Intelligenz.

Contra:

- Unsicherheit der Messmethodik: IQ-Testleistung ist nachweislich trainings- und umgebungsabhängig (aber kleine Effekte)
- Hochintelligente Kinder auch bei Eltern mit normalem IQ
 - Längsschnitt- vs. Querschnittstudie zum IQ-Verhalten über die Lebensspanne: 2-Faktoren-Modelle
- Einfluss der Geschwisterkonstellation: optimaler Abstand: Drei Jahre
- Flynn-Effekt: Zunahme des IQs in den hochentwickelten Ländern

Pro:

- Berühmte Leute haben berühmte Kinder
- Frühförderung hat keine Langzeitwirkung
- Zwillingsstudien: Jensen und Eysenck
 - Messmethodik -was misst ein IQ-Test: Kulturspezifität
 - IQ-Wert ist eine Einzelmessung, eine Einzelmessung kann aber keine Varianz haben

16.2

Wie sieht das Annett'sche Modell der Erbllichkeit der Händigkeit aus?

Empirie: auch bei zwei linkshändigen Eltern (also 2 homozygote Individuen) sind 50% der Kinder Rechtshänder

Deshalb Annett'sches Modell:

- Gen für Rechtshändigkeit ist dominant
- Gen für Beidhändigkeit ist rezessiv (nicht für Linkshändigkeit)
- Zufälliges Präferenzverhalten der Beidhänder
- Rechtshändigkeit ist durch das weniger gute Abschneiden der rechten Hand definiert

16.3

Welche Konsequenzen hat die Durchtrennung des Balkens (Split-Brain)?

- Kein Austausch der Hemisphäreninformation, d.h. jede arbeitet „für sich“

- Hat im Alltag kaum Auswirkungen, am ehesten Konflikte durch gleichzeitige, unterschiedliche Handlungsimpulse der beiden Hemisphären (Rock und Bluse wollen gleichzeitig angezogen werden)
- Kann überwunden werden, durch externe statt interner Kommunikation der Intentionen (Reden Sie mit ihrer linken (!) Hand, Gegenstände in beide Gesichtsfeldhälften bringen)
- Im Labor zu induzieren:
 - Rechsthemisphärisch Gesehenes (aus der linken Gesichtshälfte), kann nicht sprachlich benannt, nur gezeigt werden
 - Über linkshemisphärisch Gesehenes kann zwar gesprochen werden, nicht von der linken Hand wiedererkannt werden

16.4

Welche Hirngebiete sind in die Sprachproduktion involviert?

BROCA (Area 44,45) – motorisches Sprechzentrum

WERNICKE (22,39,40) – sensorisches Sprechzentrum

- Rechte Hemisphäre ist zuständig für Sprachmelodie und die emotionale Komponente
- PET-Aufnahmen zeigen unterschiedliche Lokalisationen für Personen-, Tier- und Werkzeugnamen

16.5

Beschreiben Sie Geschlechtsunterschiede in der Hemisphärenlateralisierung

Literaturnachweis: B&S Kap. 27.2

Das weibliche Geschlecht weist eine verbesserte Sprachflüssigkeit und geringere Linksdominanz für Sprachleistungen und eine geringerer Störbarkeit nach Läsionen für Sprache auf.

16.6

Beschreiben Sie die globale, motorische und sensorische Aphasie

Literaturnachweis: B&S Kap. 27.4

Aphasien sind hirnorganische Sprachstörungen. Bei der globalen Aphasie ist sowohl das Sprachverständnis als auch die Sprachproduktion betroffen. Bei der motorischen lediglich die Sprachproduktion und bei der sensorischen das Sprachverständnis.

16.7

Erklären Sie die Begriffe Alexie, Agraphie und Dyslexie.

Literaturnachweis: B&S Kap. 27.4.2

Die erworbene Unfähigkeit geschriebene Sprache zu verstehen heißt Alexie. Bei der Agraphie handelt es sich um eine Schreibstörung. Unter Dyslexie versteht man eine Lesestörung.

16.8**Was versteht man unter einem Neglekt?**

Literaturnachweis: B&S Kap. 27.5.2

Wahrnehmungsstörung in der die Person nicht auf visuelle, taktile und akustische Reize meistens der linken Körperhälfte reagiert.

17. Emotion und Stress

17.1

Unterscheiden Sie die Theorie von James Lange und Cannon Bard bei der Entstehung von Gefühlen.

Literaturnachweis: Pinel

Beispiel

1) James Lange:

Wirkungskette:

Emotionsauslösender Reiz (z. B. Wahrnehmen des heimlichen Schwarms) Physiologische Reaktion (z.B. erhöhte Herzfrequenz u. Schweißproduktion) Emotion (z. B. Empfinden von Aufregung)

2) Cannon Bard

Parallel voneinander unabhängig:

Emotionsauslösender Reiz

a. Emotion

b. Physiologische Reaktion

Zusammenfassender Vergleich:

James Lange	Cannon Bard
Vegetative u. somatische Reaktion (Skelettmuskulatur betreffend - Laufen) lösen Empfindungen einer Emotion im Gehirn aus „wir sind traurig, weil wir weinen“	Emotionalauslösender Reiz löst sowohl Empfindung einer Emotion im Gehirn als auch autonome u. somatische Reaktion aus „wir weinen, wir sind traurig“
Kausaler Zusammenhang	Paralleler Prozess
Emotionales Erleben hängt vollständig vom Feedback des autonomen Nervensystems ab	Emotionales Erleben ist komplett unabhängig von Vegetative u. somatischen Nervensystem

Beide genannten Theorien konnten nicht belegt werden:

3.) Moderne biologische Ansatz:

alle drei Hauptfaktoren beeinflussen sich gegenseitig

Anmerkung: nach B u. S: Cannon-Bard-Theorie: es muss keine physiologische Reaktion im PNS erfolgen auf den emotionsauslösenden Reiz (emotionsauslösender Reiz Emotion)

17.2

Skizzieren Sie das Modell der Furchtkonditionierung von LeDoux

Literaturnachweis: Pinel 6. Auflage, S. 591f, Abb.

Forschungsfrage:

- LeDoux u. seine Kollegen suchten nach den neuronalen Grundlagen der auditorischen Furchtkonditionierung
- Erklärung: auditorische Furchtkonditionierung = Ton, der zuvor öfters mit einem Elektroschock gepaart worden ist, führt zu einer Furchtreaktion wie z.B. Freezing bei der Ratte

Durchführung des Experiments:

- Bilaterale Läsionen des Corpus geniculatum mediale (=spezifischer Thalamuskern =mittlerer Kniehöcker) keine Furchtkonditionierung möglich
- Bilaterale Läsionen des auditorischen Cortex Furchtkonditionierung möglich

Befunde:

- bedrohliche Geräusch gelangt zu dem Corpus geniculatum mediale (Teil des Thalamus)
- zwei Bahnen vom Corpus geniculatum mediale zur Amygdala (= emotionales Zentrum)
 - a) direkte Bahn: vom Corpus geniculatum mediale zur Amygdala ohne bewusste kortikale Verarbeitung (Schneller!)
 - b) indirekte Bahn: vom Corpus geniculatum mediale über den auditorischen Cortex (bewusste kortikale Verarbeitung) zur Amygdala
- wenn lediglich eine dieser Bahnen zerstört ist Furchtkonditionierung möglich (über andere Bahn Signalverarbeitung)
- von Amygdala gelangt die Information zu verschiedenen Strukturen, wo passende Reaktionen ausgelöst werden (z.B. Höhlengraus des Mittelhirns Verteidigungsreaktion, Hypothalamus sympathische Reaktion)
- Funktion der Amygdala (Herz der Furchtkonditionierung):
 - erhält Input von allen sensorischen Systemen
 - Speicherung u. Lernen der emotionale Bedeutsamkeit von sensorischer Information
 - CS u. US werden assoziativ miteinander verknüpft
 - **Laterale Areale der Amygdala erhalten Information von den spezifischen Thalamuskern, bevor diese einer kortikale Analyse unterzogen werden vor der bewussten Unterscheidung ist die Amygdala informiert --> und man hat Angst**

17.3

Beschreiben Sie einige Neurobiologischen Merkmale der Posttraumatischen Belastungsstörung.

Literaturnachweis: Bering, R., Fischer, G. & Johansen, F. F. (2005). Neurobiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung im Vier-Ebenen-Modell. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin* 2, 7-18.

Folien Vorlesung

Quelle: Lehrbuch der Psychotraumatologie 3. Auflage S. 119ff. ; Vorlesung Fischer „Logik der Kunst, Philosophie und der Psychotherapie“ ich konnte die Frage nur mit dieser Literatur beantworten

Folgende neurobiologische Mechanismen werden diskutiert, die zur Verfügung der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) beitragen.

- Paradigma der unterbrochenen Handlung
 - = bei dem traumatischen Ereignis ist weder Flucht noch Kampf möglich, einziger Schutzmechanismus --> „Freezing“
 - Bezieht sich auf das motorische System
 - Neuromuskuläres Aktivationsmuster, bei dem Agonisten und Antagonisten gleichzeitig bzw. in geringer zeitlicher Folge innerviert werden
gegenseitige Hemmung = Freezing
 - Die maximale Aktivierung der jeweiligen Muskelpartie kann in einen dauerhaft überhöhten Muskeltonus über gehen
 - schmerzhaften Verspannungszuständen
 - Bsp.: Musculus illosoas bei traumatischer Situation extreme Tonuserhöhung u. Beugereflex kann zu Unterbauchschmerzen, Schmerzen in Genitalregion führen
 - Körpergedächtnis (= Erinnerung an die traumatische Situation in körperlicher Form)

- Paradigma der unterbrochenen Informationsverarbeitung
 - Chronische Dysregulation von Hormonen (Katecholamine, Kortikoide, Opiate) und Neurotransmitter der Stressachse Entkopplung u. Fehlfunktion des Hippokampus (= Störung der zeitlichen und räumlichen Integration)
 - Blockade der Informationsverarbeitung, die zu einer Desynchronisation von expliziten und impliziten Gedächtnisfunktionen führt
 - Mandelkern = emotionales/ implizites Gedächtnis
 - Hippokampus = explizites Gedächtnis = zeitliche und räumliche Integration
 - Die Verbindung zw. impliziten und expliziten Gedächtnis ist blockiert
 - Flashbacks (=die extreme emotionale Zustände (meist negativ)) werden auslöst, ohne das diese zeitlich und räumlich integriert werden können

- Suppression (Unterdrückung) der Frontalhirnaktivität, die zu einer Fehlfunktion von kognitiver Steuerung und Integrationsfähigkeit des Psychotraumas führen soll,
 - Im Mandelkern zeigt sich eine hohe Aktivität
 - Verbindung zw. Mandelkern und Frontalhirn ist blockiert
 - Starke Emotionen (Mandelkern) können nicht kognitiv verarbeitet und in die Handlungsplanung integriert werden
 - man erschrickt, bevor man weiß, warum man erschrickt, man weiß nicht, was man dann machen soll

- Lateralisation der Blutzirkulation im Flash-Back.
 - Hiermit werden Phänomene der Sprachlosigkeit in Zusammenhang gebracht, die durch die Broca-Suppression (= motorisches Sprachzentrum) entstehen (innerhalb der linken Hemisphäre)
 - in der rechten Hemisphäre erhöhte Aktivität: Schwerpunkt im Speichern von bildhaften Emotionen

wichtige Erkenntnis: Seele und Leib sind aufeinander bezogen