

Weder die Autoren/innen, noch die Fachschaft Psychologie übernimmt irgendwelche Verantwortung für dieses Skript.

Das Skript soll nicht die Lektüre der Prüfungsliteratur ersetzen.
Verbesserungen und Korrekturen bitte an fs-psycho@uni-koeln.de mailen.

Die Fachschaft dankt den AutorInnen im Namen aller Studierenden!

Vorlesung Nr. 1 vom 12.10.1994:

Hier geht es um die Anthropologie, die Menschwerdung, die Anfänge der Menschheit oder auch die Wiege der Menschheit.

„Wie hat der Mensch sich vom Affen gelöst?“ ist die Frage, die die Anthropologen beschäftigt.

Wie sich heute für die Wissenschaft diese Frage erklärt - zumindest im Ansatz -, ist auf dem Primatenstammbaum (Abb. 1) zu sehen.

Bevor sich der Mensch durch molekularbiologische Untersuchungen ein genaueres Bild von den Ursprüngen machen konnte, wurde der Zeitpunkt der Trennung von Mensch und Schimpanse auf 15-20 Mio. Jahre festgelegt.

Bei den neueren genaueren Untersuchungen kann man die Ergebnisse der Molekularvergleiche auf einer sogenannten Molekularuhr darstellen und stellt fest, daß der tatsächliche Zeitpunkt sehr viel früher, nämlich bei ca. 5-7 Mio. Jahren liegt. Die Trennung der Neuwelt-Affen und Altwelt-Affen liegt bei ca. 40-45 Mio. Jahren und hat mit der Trennung der Kontinente stattgefunden.

Unsere Urmutter, mit der die Entwicklung zum Menschen begonnen hat, ist "Lucy" ein 1977 gefundenes Skelett des australopithecus afarensis. Hier begann eine Trennung des australopithecus und des homo (siehe Abb.2). Laut dem Primatenstammbaum spaltet sich an dieser Stelle der Stammbaum aufgrund es entwickeln sich im Laufe der Jahrmlionen parallel der australopithecus africanus, der homo habilis, der australopithecus robustus und der homo erectus.

Noch ganze 500.000 Jahre später entwickelt sich dann aus den Stamm der homo der homo sapiens, der später noch genauer in homo sapiens archaicus und homo sapiens sapiens unterteilt wird.

Doch zurück zu "Lucy"

Das 1977 gefundene Skelett ist ca. 2,3 Mio. Jahre alt und gehört zum australopithecus. Dieser Hominid geht nicht mehr auf allen Vieren wie die Menschenaffen sondern hat schon einen aufrechten Gang. Das Gehirnvolumen ist dem des Schimpansen ähnlich (siehe Abb. 3), das Gebiß ist noch nicht gerundet und liegt zwischen dem des Schimpansen und des Menschen. „Lucy“ war schon Savannenbewohnerin während sich die Schimpansen wieder in den Regenwald zurückgezogen haben.

(Als Nebenbemerkung sei gesagt, daß wir physiologische Anpassungen haben, die daraus hindeuten, daß wir längere Zeit im Wasser gelebt haben. Zu erkennen ist dies unter anderem am Verlauf unserer Feinhärchen auf dem Rücken, an der Zusammensetzung unserer Tränen usw.)

Aber warum hat die "Bipedie" (das Aufrichten des Körpers) stattgefunden ?

Es gibt verschiedene Thesen zu dieser Frage, hier sei die von Dr. Galley als wahrscheinlichste akzeptierte genannt.

Der Abstand der Geburten bei Schimpansen liegt bei 2-4 Jahren, wobei das Schimpansenweibchen immer nur ein Kind gebiert. Der Abstand bei den Menschen hingegen liegt bei 1-1,5 Jahren. Um also den Fortbestand der Art zu sichern, waren häufigere Schwangerschaften sinnvoll. Um aber genügend Kinder im verschiedenen Alter betreuen zu können, war der aufrechte Gang praktischer, da zwei Hände frei wurden (zum Tragen oder Halten). Eine Theorie!

Es gab in Afrika über zwei Mio. Jahre verschiedene menschenähnliche Rassen nebeneinander. Hier auch das wahrscheinliche Gewicht der einzelnen Rassen im Vergleich:
australopithecus afarensis 0,4 - 0,5 l Gehirnvolumen

homo habilis	0,6 l Gehirnvolumen
homo erectus	0,8 l Gehirnvolumen

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 2 vom 19.10.1994:

Fragen:

- 1) Wie ist der Verwandtschaftsgrad zwischen Orang-Utan, Gorilla, Schimpanse und Menschen? (8)
- 2) Was sind die Besonderheiten von „Lucy“ im Vergleich zum Jetztmenschen und/oder Schimpansen? (6)
- 3) Welche Vor- und Nachteile bringt der aufrechte Gang für den Menschen wie für den Vormenschen mit sich? (4)

Bekannte Verhaltensforscher sind unter anderem Konrad Lorenz und Nikolaas Tinbergen. Die eigentliche Verhaltensforschung begann mit Verhaltensbeschreibung, also mit genauer Beobachtung des Verhaltens von Tier und Mensch.

Der Beutefang der Kröte (Abb. 1) stellt einen typischen modalen Bewegungsablauf dar, dessen Hauptkomponenten die orientierende Wendebewegung, die Orientierung und Fixierung (Taxis) und das Zuschnappen (Erbkoordination) bilden.

Das Appetenz- und Aversionsverhalten der Kröte wurde gemessen, indem man die Kröte in ein zylindrisches Glasgefäß setzt und um sie herum eine Attrappe mit konstanter Winkelgeschwindigkeit fuhr (Abb. 2). Ab einer gewissen Größe der Attrappe reagiert die Kröte nicht mehr mit Appetenz mit Beutefangverhalten, indem sie sich der Attrappe zuwendet, sondern mit Aversion, mit Fluchtverhalten, indem sie sich von der Attrappe abwendet.

Die Kröte erkennt ihre Beute an folgendem:

- Bewegung
- Größe
- Winkelgeschwindigkeit

Alle diese Reize sind Schlüsselreize oder sogenannte reaktionsauslösende Reize.

Sich nicht bewegende Tiere werden von Kröten nicht gefressen.

Die Veränderung von Beute-Schlüsselreiz zu Flucht-Schlüsselreiz kann schnell erfolgen (Abb. 3). Bei den Attrappenversuchen braucht man bloß ein horizontal längliches Stück Pappe gegen ein vertikal längliches Stück Pappe auszutauschen, schon verändert sich die Reaktion der Kröte (ein Wurm krabbelt, eine Schlange richtet sich auf) (siehe auch Ewert "Neuro-Ethologie", S.63-89).

Ein anderer bekannter Versuch der Verhaltensforschung ist der sogenannte Kaspar-Hauser-Versuch, benannt nach einem Kind, daß man gegen Ende des 18. Jahrhunderts in einem Wald fand und von dem angenommen wurde, daß es ohne soziale Kontakte und die damit einhergehende Sozialisation ausgewachsen sei.

Bei sogenannten Kaspar-Hauser-Versuchen wendet man die gezielte Deprivation (das Fehlen oder die gezielte Ausschaltung von Reizen) von Schlüsselreizen an, um herauszufinden ob und welche Verhaltensweisen angeboren oder anerzogen, angelernt sind.

In der Eichhörnchen-Aufzucht versuchte man zum Beispiel die Deprivation von Nüssen, konnte aber feststellen, daß der Drang zum Sammeln und Verstecken der Nüsse trotzdem in vollem Maß vorhanden war, daß es sich hier somit um eine Erbkoordination handelte.

Der Nestbau der Vögel ist häufig genauso erbkoordiniert wie die Nestfüllung danach.

Bestimmte Verhaltensweisen müssen also nicht erst erlernt werden, sondern sind durch Erbkoordination von Anfang an vorhanden. Beim Menschen betrifft dies zum Beispiel einen großen Teil der Mimik.

Der Vergleich mit der Mimik der Schimpansen zeigt, wieviel Ähnlichkeit der Mensch mit seinen nächsten Verwandten hat.

Bei der Verhaltensforschung zeigt sich, daß es für bestimmte Zeiten bestimmtes Verhalten gibt. Abhängig sind diese Zeiten von bestimmten verschiedensten äußeren (Reize, Jahreszeit usw.) und inneren Faktoren (Hormone usw.).

Beispiele für verschiedene Erbkoordination sind das Kindchenschema, wobei durch ein bestimmtes Bild ein bestimmtes Verhalten, das Pflege- und Hegeverhalten, ausgelöst wird. Auch das Stichlingsfächeln gehört dazu; nach der Eiablage wird das Gelege befächelt. Wenn man allerdings das Gelege mehrfach austauscht, zeigt sich im Laufe des Tauschens ein geringeres Fächeln beim Stichling.

Das Zusammenwirken von Hormonen und Verhalten ist von besonderem Interesse und Wichtigkeit; untersucht werden dabei die Zusammenhänge und das Zusammenspiel von Reizen bzw. Verhaltensweisen und Hormonen.

Untersucht am Beispiel der Lachtaube werden die Verhaltensweisen und die daraus entstehenden physiologischen Veränderungen.

Eine der wichtigen Beobachtungen ist das „Prinzip der doppelten Quantifizierung“ von Hasenstein, zum Beispiel der überoptimale Auslöser. Vögel bemächtigen sich gerne zum Brüten oder auch als Beute größerer Eier als ihre eigenen; ein Anwachsen des Reizes wird hier durch die Größe ausgelöst. Dabei handelt es sich hier keineswegs unbedingt um eine Verhaltensoptimierung sondern weit eher um eine Überoptimierung. Einige Spezies machen sich ein solches Verhalten dann aber auch wieder zunutze, sie passen sich damit ihrer Umwelt optimal an (in diesem Fall der Kuckuck).

Auch eine bessere Durstlöschung ist reizabhängig; wir reagieren hier auf die Intensität des Reizes im Schlund, z.B. Kohlensäure, Prickeln Kälte. Kalte sprudelnde Getränke löschen für unser Empfinden deshalb besser den Durst. Dazu kommt die sogenannte „präsoptive Durststillung“; der Durst ist schon dann gestillt, wenn man getrunken hat, die Durststillung tritt nicht erst dann ein, wenn die Prüfung der Blutverdünnung abgeschlossen ist.

Vorlesung zur biologischen Psychologie Nr. 3 am 26.10.1994:

In dieser Vorlesung geht es darum, wie man Erbllichkeit definiert.

Es gibt verschiedene Merkmale, die erblich sind, manche mehr manche weniger. In der Abb. 1 ist der Erblchkeitsgrad menschlicher Merkmale dargestellt.

Bei der Körpergröße gilt es jedoch sicherlich noch mit zu berücksichtigen, daß die Menschen im Laufe der Entwicklung immer größer werden. Das Ergebnis beim IQ ist auch darauf zurückzuführen daß dieser Wissenschaftler, Cavalli-Sforza, sich gegen die Vererbung des IQ's ausspricht; er hat sicherlich Ergebnisse zugrundegelegt, wo der Wert eher niedrig war. Es gibt auch Quellen mit deutlich höheren Werten.

Tod durch akuten Infektionen ist, zum Vergleich, nur in sehr geringem Maß durch die genetisch determinierte Immunabwehr beeinflusst, sondern natürlich zum größten Teil Folge irgendwelcher Bakterien die ja auch mehr oder weniger willkürlich infizieren.

Daneben ist noch eine Liste mit der Konkordanz (Übereinstimmung) bei Zwillingen und eine Abschätzung der erblichen Bedingtheit bestimmter Krankheiten abgebildet. Getrennt wird hier nach ein- und zweieiigen Paaren; die eineiigen verfügen ja über das gleiche genetische Erbmaterial die zweieiigen in der Regel immerhin über das gleiche Umfeld, da sie gleichaltrig sind. Interessant an solchen Forschungen ist die Beobachtung, in wie weit genetische Determination und Umwelteinflüsse bestimmend für das Auftreten von Krankheiten oder auch verschiedenen und gleichen Verhaltensweisen bei Geschwistern (Zwillingen oder anderen) sind.

Die Verhaltensforschung hat viele Väter, auf drei von ihnen wird hier eingegangen: Darwin, Mendel und Galton.

Darwin brachte die Unterschiede der Individuen in Zusammenhang mit dem Unterschied der Arten über den Mechanismus der natürlichen Zuchtwahl. Dies versuchte Darwin am Beispiel der Galapagos-Finken nachzuweisen.(Abb. 2)

Auf einer Weltreise kam ihm seine Idee, daß die Unterschiede dieser Finken, die ja alle noch als Finken zu erkennen sind, im Zuge der natürlichen Zuchtauslese entstanden sind und dann weitergegeben werden. Dies ist ja der Grundgedanke der Evolutionlehre, das die Unterschiede, die Individuen zeigen, das Ausgangsmaterial sind, um letztendlich verschiedene Rassen hervorzu- bringen. Natürlich zog Darwin aufgrund dieser Beobachtungen sofort Parallelen vom Affen Lum Mensch, wobei die Namengebung der Affen ohnehin oft an Menschen gemahnt. Der Begriff „Orang-Utah“ bedeutet ja übersetzt „der Waldmensch“.

Darwin's Lehre enthält drei Prinzipien:

- das Auftauchen von Unterschieden bei Individuen
- das Beibehalten der Unterschiede bei den Nachkommen
- die Auswahl von erfolgreichen Varianten

Sein Buch heißt dann auch „The Origins of Species by Means of Natural Selection or the Preservation of Favoured Races in the Struggle of Life“. Die dort aufgeführten Thesen, die man im Darwinismus und später im Neodarwinismus vertrat, waren natürlich politischer und gesellschaftlicher Sprengstoff, wenn man diese Annahme, die Wahrung favorisierter Rassen im Lebenskampf, auf die Entwicklung des Menschen übertragen wollte. Denn das wurde dann bis zum Nationalsozialismus vom bestimmten politischen Richtungen sehr vehement als Rassenlehre vertreten.

Zwei dieser drei Prinzipien hat Darwin selbst falsch erklärt; für die Unterschiede hat er umweltbedingte Veränderungen, nämlich Gebrauch und Nichtgebrauch, angenommen, und die Auswahl erfolgreicher Varianten sah er im Verschwinden von Unterschieden im Laufe der Fortpflanzung begründet, also die sogenannte natürliche Auslese.

Darwin hatte also nach heutiger Sicht eine richtige Theorie, aber 2/3 seiner Erklärungen dazu waren falsch.

Heute wissen wir, daß erstens die Unterschiede zwar weitergegeben werden, nicht alle natürlich aber viele, aber durch Mutationen entstanden sind. Für das Beibehalten der Unterschiede bei den Nachkommen nahm Darwin zweitens Pangenesis an, das ist eine völlig absurde biologi-

sche Theorie, die aber zu dieser Zeit weit verbreitet war, nach der, die Körperzelle freie und kleine Atome absonderte, die sich zu geeigneter Zeit an geeignetem Ort wieder zu Knospen aggregierten, die dann in der Embryogenese die Entwicklung eines Organs entsprechend dem Vorbild der Eltern initiierten."

Die dritte Annahme wird nach wie vor auch heute akzeptiert, daß die natürliche Zuchtwahl das Prinzip für die Auswahl der erfolgreichen Varianten ist. Heute nennen wir dies allerdings reproduktive Fitneß. Am Beispiel der Thalassämie (Sichelzellenanämie) ist zu erkennen, wie das auch heute noch funktioniert (Abb. 3). Die homozygoten Träger dieser Krankheit erkranken und sterben im jugendlichen Alter; die Heterozygoten erkranken nicht. Dies, was hier zu sehen ist, ist ein Beispiel für einen heterozygoten Erbgang. Jeder der beiden Elternteile ist Träger der Anlage und bei den Kindern ist die dargestellte Neuverteilung zu erwarten. Interessant ist dieses Beispiel aus biologischer Sicht dann, wenn man die Verbreitung der Thalassämie und der Malaria vergleicht. Eine eigentlich tödliche Erbkrankheit, deren homozygote Träger meist noch vor dem Fortpflanzungsalter sterben, deren heterozygote Träger sich allerdings ungehindert fortpflanzen können, hat im Malariagebiet den Vorteil der reproduktiven Fitneß gezeigt (Abb. 4). Die Träger der Thalassämie erweisen sich resistenter gegen den Malaria-Virus als gesunde Menschen. Es besteht also ein selektiver Überlebensvorteil unter bestimmten Umweltbedingungen; eine Umwelanpassung hat offensichtlich schon stattgefunden.

Als nächsten werden die Mendelschen Gesetze behandelt. Mendel hat drei Gesetze formuliert. Wir betrachten diese hier am Beispiel von Erbsen, deren Parentalgeneration glatte und runzlige Samen aufweist (Abb. 5; Abb. 6; Abb. 7).

1) die Uniformität der F - Generation

- Die ersten Nachfahren zeigen alle ein Merkmal (Uniformität); alle haben glatte Samen.

2) das Aufspaltungsgesetz in der F - Generation

Hier werden F - Generationen miteinander gekreuzt und es kommt zu einer Aufspaltung, also einer Wiederherstellung beider ursprünglicher Merkmale mit einer Aufteilung von 3/4 glatter Samen und 1/4 runzlicher Samen. Interessant ist das natürlich besonders, wenn man kein dominantes und rezessives Merkmal wie hier betrachtet, sondern zwei dominante Merkmale (Allele) wie Mendels Versuche mit weißen und roten Blüten.

3) die Unabhängigkeitsregel

- Diese besagt, daß sich verschiedene Merkmale unabhängig voneinander vererben. Das sollte man auch nur als Regel auffassen und nicht als Gesetz, da es eigentlich nicht stimmt, da alle Anlagen, die auf demselben Chromosom sind, gekoppelt sind und deshalb miteinander vererbt werden. Allerdings weiß man auch, je weiter entfernt sie voneinander liegen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß das Chromosom sich bei der Teilung austauscht, zum Austausch mit seinem Allel kommt. Deshalb ist die Wahrscheinlichkeit, daß sich weit voneinander entfernt auf demselben Chromosom liegende Anlagen getrennt vererben, durchaus auch gegeben. Aber je näher sie beieinander liegen, desto mehr ist Mendels drittes Regel verletzt; das heißt, es werden auch Familien von Merkmalen vererbt.

Betrachten wir den Gang der Erblichkeit an zwei verschiedenen Händigkeitstheorien (Abb. 8). Die Händigkeit ist keineswegs ganz eindeutig geklärt, weder ihr Erbgang noch die quantitativen Verhältnisse. Hier sind nun zwei extreme Beispiele angeführt. Bei der ersten wird ein Rechtshändigkeits - Gen angenommen, was dominant sein soll, und ein rezessives Linkshändigkeits - Gen (Abb. 8). Wenn man sich nun die Genotypen und die Phänotypen der Nachkommen anschaut, ergibt beim Vorhandensein eines 'R' (für Rechtshändigkeit) dessen Vererbung und somit ein rechtshändiges Individuum als Nachkomme. Beim einem linkshändigen Elternteil mit monozygotem Partner entstünden also immer zu 100 % rechtshändige Nachkommen. Bei einer

anderen Verteilung des Erbgutes bei den Eltern ergäben sich dann wie auch schon bei den Mendelschen Versuchen entsprechende andere Aufteilungen bei den Kindern.

Nun hat sich gezeigt, daß bei zwei linkshändigen Elternteilen die Kindern trotzdem zu 50 % Rechtshänder sind, was diese Theorie natürlich schnell widerlegt.

Die zweite Theorie nimmt nun an, das nicht Linkshändigkeit vererbt wird sondern Beidhändigkeit, wobei auch hier die Rechtshändigkeit als dominant angenommen wird. Der Erbträger auch der Homozygote hat die Möglichkeit rechts- oder linkshändig zu werden, dabei ist aber angenommen, daß ein zufälliges Präferenzverhalten der homozygoten Beidhänder stattfindet. Nun stellt sich heraus, daß die Verteilung der Links- und Rechtshänder wirklich bei annähernd 50 % zu 50 % liegt, was bedeuten würde, daß unsere ganz rechtshändige Kultur keinen Einfluß hätte. Es scheinen hierbei, also beim Präferenzverhalten, pränatale Faktoren eine Rolle zu spielen. Das bedeutet natürlich nicht, daß bei homozygoten Beidhändern die Kinder nun linkshändig werden müssen, sondern nur das die Beidhändigkeit und somit die Möglichkeit der Wahl vererbt wird. Allerdings wird hier ausgeschlossen, daß phänomenale Beidhändigkeit existiert, was sich so sicherlich nicht sagen lässt; nur in Hinblick auf die Präferenz stimmt dies nahezu, denn die wenigsten Menschen sind rein beidhändig, das heißt, sie benutzen beide Hände gleich gut und gleich häufig; meist stellt man eine Bevorzugung einer Hand fest.

Bei Versuchen zeigt sich, daß Beidhänder gleich gut mit beiden Händen agieren, während Rechtshänder genauso gut mit der rechten aber schlechter mit der linken Hand agieren. Man kann also hier sagen, daß sich Rechtshändigkeit nicht durch die Güte der rechten Hand sondern durch das weniger gute Abschneiden der linken Hand definiert; so gesehen sind die Rechtshänder nicht rechts bevorteilt sondern links benachteiligt, während die Beidhänder nicht benachteiligt sind. Beidhänder sind dadurch gekennzeichnet, daß sie nicht festgelegt sind, die Rechtshänder sind festgelegt, da sie links insuffizienter, die anderen können jede neue Tätigkeit mit der linken oder der rechten Hand als Führungshand beginnen, weshalb sie auch häufig Entscheidungsschwierigkeiten haben im Gegensatz zu den Rechtshändern. Beidhänder haben für jede neue Motorik auch eine erneute Festlegung, es sei denn, sie haben sich schon so stark in eine Richtung kanalisiert, daß sie das vernachlässigen; im Kindesalter, zum Beispiel beim Schreiben, ist diese Wahl nach der einen oder anderen Seite hin noch häufiger zu beobachten. Dr. Galley vertritt auf jeden Fall die Theorie (Eine Diplomandin arbeitet sogar an diesem Thema.), daß die Linkshänder, die also wirklich zum Linkshänder werden, stärkere Persönlichkeiten sind und sich auch somit auch durchsetzen.

Ein Merkmal für einen nun geschlechtsgebundenen Erbgang ist die sogenannte Farbenblindheit. Das ist eine interessante und weitverbreitete Erkrankung, die folgendermaßen zu charakterisieren ist. Diese Krankheit betrifft bevorzugt Männer, die diese aber einem X-Chromosom verdanken. Das bedeutet also daß ein erkrankter Vater immer gesunde Söhne hat, da er diesen ja sein Y-Chromosom vererbt und nicht das X-Chromosom, auf dem die Krankheit liegt, mit einer Ausnahme, falls nämlich die Mutter auch Trägerin dieser Krankheit ist (Abb. 9). Anhand einiger Stammbäume ist deutlich ein Beispiel für das diskrete Weitergeben und den dominanten Erbgang gezeigt (Abb. 10).

Stammbäume waren früher in der Genetik bei Erkrankungen für rezessive Merkmale durchaus von Interesse.

Diese ganzen Forschungen fanden natürlich noch ohne die Molekulargenetik statt, ohne die aller Väter der Vererbungslehre noch auskommen mußten.

Um den historischen Überblick abzurunden, soll auch noch Galton Erwähnung finden, der als der eigentliche Vater des Gedankens der Vererbung menschlicher Eigenschaften. Er hat ein anthropometrisches Labor in London eingerichtet, wo er Messungen einzelner äußerlicher Merkmale durchgeführt hat; hier eine Abbildung einer seiner von ihm geführten Karteikarten, die er natürlich quantitativ in Hinblick auf die Erbgänge auswerten wollte (Abb. 11). Insbesondere hat er sich dann im letzten Jahrhundert um das Genie gekümmert; sein Buch heißt auch dementsprechend, Das Vererbte Genie - Eine Untersuchung über seine Gesetze und die ent-

sprechenden Folgerungen". Er beschäftigte sich auch sehr mit der Statistik und propagierte den Median-Wert.

Heute ist die Wissenschaft nun weiter und hat nachgewiesen, daß die Vererbung etwas mit den Chromosomen zu tun hat.

Betrachten wir nun den Chromosomen-Satz des Menschen (Abb. 12) mit den einzelnen Chromosomen und der DNA oder DNS und den üblichen Teilungsmechanismus der Körperzellen, bei dem wir die Mitose (Abb. 13) und die Meiose (Abb. 14), die Reduktionsteilung, die nur für die Entstehung des Erbmaterials verantwortlich ist, daß ja nur zu jeweils einer Hälfte vererbt wird und sich dann aus den beiden Hälften neu zusammensetzt, unterscheiden. Diese Randangaben müssen dann in einem Biologiebuch vertiefend nachlesen werden.

Wir wissen also, daß die DNA Träger der genetische Information ist, und wie diese aussieht (Abb. 15). Das Entscheidende in der DNA sind die Basen, von denen hier nun vier verschiedene vorkommen, die üblicherweise auch nur mit ihren Großbuchstaben bezeichnet werden, A = Adenin, G = Guanin, C = Cytosin und T = Thymin. Diese Basen bilden untereinander Partner und können sich nur mit diesem durch Wasserstoffbrücken verbinden, das Thymin nur mit dem Adenin und das Guanin nur mit dem Cytosin. Diese Bindung bedingt, daß nach der Aufspaltung des Stranges (Polynukleid) und neuen Zusammensetzung der neu entstandene Gegenpart die gleiche Struktur hat. Diese quasi identische Reduplikation, es entstehen an diesen Stellen auch manchmal Unglücke, die sogenannten Mutationen, bedingt, daß das Erbmaterial weitergegeben werden kann.

Am Bild des farbigen Doppelstrangs ist dies zu sehen (Abb. 16). Er wird an dieser Stelle aufgespalten und findet immer sein entsprechendes Pendant wieder, wodurch eine identische Reduplikation sichergestellt ist. Die sogenannte Messenger-RNA löst sich aus der Kernhülle, sie durchdringt die Zellmembran (Abb. 16) und geht zu den Ribosomen. An dieser Stelle kommt es dann zur Proteinbildung; Polypeptide und Aminosäuren sind Träger einzelner Teile der DNA und lagern sich an die m-RNA an. Die Polypeptide sind Träger der gesamten DNA-Information; aus einem einzelnen kann der Genetiker den genetischen Code rekonstruieren. Es gibt eine feste Zuordnung der Sequenzen von Aminosäuren zu der Abfolge der Basen auf dem DNA-Strang (nachzulesen im Schilcher).

Am Beispiel des Genetischen Codes (Abb. 17) ist zu erkennen, das nur eine einzige Aminosäure, bei Bindung des Valins, durch eine andere, bei Bindung des Glutamins, ersetzt werden muß, um die Thalassämie auszulösen. Hier kann man jetzt rückwärts auf den genetischen Code schließen. Es gibt nämlich eine bestimmte Codierung für diese Aminosäuren., im Falle des Valins und des Glutamins sind es drei, beim Valin z.B. das Cytosin, Adenin und Thymin (CAT) (rot markiert), aber es kann auch noch, wie zu sehen ist, durch andere Kombinationen definiert sein, beim Glutamin z.B. das Cytosin, Thymin und Thymin (CTT) (grün markiert), auch hier sind andere Kombinationen möglich. Bei Entstehung der Thalassämie wird nun bei Bildung der Aminosäure Valin nicht korrekterweise die Basen Cytosin, Adenin und Thymin (CAT) kombiniert, sondern es wird an zweiter Stelle die Base Adenin durch die Base Thymin ersetzt, sodaß durch die Basenverbindung Cytosin, Thymin und Thymin (CTT) nicht Valin sondern Glutamin entsteht und damit der genetische Code verändert ist. Hierbei handelt es sich dann um eine sogenannte Punktmutation.

Das nächste Beispiel sind Peptide. Wir hatten gesagt, die Sequenz der Basen wird in den Ribosomen benutzt, um Aminosäuren aneinanderzuketten. Die Aneinanderkettung von Aminosäuren ergibt Peptide, wenn diese immer länger werden, nennt man sie Proteine (Eiweiß). Wie wichtig diese Peptide für den menschlichen Organismus sind, weiß man erst seit 10-15 Jahren; sie wirken als Transmitter in unserem Nervensystem, es sind die körpereigenen Opiode. Sie sind deswegen so interessant, weil Opiode unmittelbar verhaltenswirksam sind; es sind Stoffe, die nicht nur den Schmerz unterdrücken sondern auch süchtig machen, wie Morphin. Diese werden also im ganzen Körper gebildet und werden z.B. in einem Teil der Basalganglien oder im limbischen System ausgeschüttet und dort wirksam. Die Süchtigen stimulieren sich also mit zusätzlichen Substanzen, die sie im Grunde selber produzieren. Methionin und Leucin sind

zwei körpereigene, sehr wirksame Opioide, die als Transmitter in unserem Nervensystem arbeiten (Abb. 18) und mit den Aminosäuresequenzen Tyrosin, Glycin und Phenylalanin gebildet werden.

Am Beispiel des Verhaltens der Schnecke *Aplysia* (Seehase) ist der Zusammenhang zwischen genetischer Determination und der Produktion von solchen Vorläufer-Proteinen und der anschließenden Verhaltenssteuerung besonders gut geschildert worden (siehe 'Spektrum der Wissenschaft 1984 Scheller, A.). (Abb. 19) (Abb. 20)

Weitere Einzelheiten, wie die Peptidklärungen (Folie fehlt) und einzelne vergrößerte Zellen, werden in den verschiedenen Büchern ausführlich behandelt. Hier werden sie nur als Anregung kurz aufgegriffen

Hochkomplexe Verhalten können durch ein einzelnes Peptid, einem Gen induziert werden, das im Körper in verschiedenen Zellen zu verschiedenen Transmittern zusammengesetzt wird, die dann auch auf der neurophysiologischen Ebene interagieren. In einzelnen Fällen ist es gelungen, sozusagen den Weg vom Gen bis zum Verhalten vollständig zu rekonstruieren; das ist natürlich nur bei primitiven Organismen vollkommen möglich, aber die Ergebnisse bedeuten sehr viel. Es gibt keinen Grund für die Annahme, daß Komplexität des Verhaltens alleine dafür sprechen muß, daß es Polygenie ist, daß man sehr viele Gene dafür braucht.

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 4 vom 02.11.1994:

Fragen:

- 1) Darwins Evolutionslehre enthält drei Prinzipien die man heute bis auf eines anders erklärt. Schildern Sie die Zusammenhänge ! (8)
- 2) Wie sieht Phänotyp und Genotyp der Händigkeit bei Affen aus ? (4)
- 3) Wie ist der Erbgang der Rot-Grün-Sichtigkeit? (4)
- 4) Skizzieren Sie den Stellenwert der Thalassämie für die Verhaltensgenetik !

Wir beschäftigen uns nun mit der Verhaltensgenetik im engeren Sinne. Dazu gehört weitgehend auch die quantitative Verhaltensgenetik, auf die hier aber nicht eingegangen wird, da die statistischen Grundkenntnisse nicht als bekannt zugrunde gelegt werden können. Anhand dieser Forschung kann man allerdings genauer abschätzen, welchen Anteil die Umwelt, die Eltern, Freunde und anderes an unserem Verhalten haben, es ist also für die Psychologie besonders interessant.

Eine Methode der Verhaltensgenetik ist z.B. der Vergleich mit Verwandten, um herauszufinden, in wie weit die Umwelt - im Vergleich zu den genetischen Informationen - Einfluß auf uns nimmt. Anschaulich dazu ist eine Untersuchung von Isaac, der den Grad der genetischen Verwandtschaft mit der Einflußnahme der Umwelt vergleicht (Abb. 1).

Auf einem Achsenkreuz ist die Korrelation zwischen Individuen über den Verwandtschaftsgrad aufgetragen; die Daten sind tatsächliche Meßwerte aus verschiedenen Untersuchungen. Es sind Personen, die nicht miteinander verwandt sind und nicht zusammen aufwachsen.

Adoptiveltern und -geschwister zum Beispiel haben ja keine gemeinsame Genetik aber eine gemeinsame Umwelt; aufgrund der Ergebnisse ist nun zu erkennen, daß die Umwelt an der Ausprägung der Intelligenz beteiligt sein kann. Prozentual gesehen macht die Varianz zwischen den Individuen in diesem Fall ca. 18% aus.

Der Grad der genetischen Verwandtschaft, die Korrelation, liegt bei Eltern und Geschwister bei 50%, bei getrennt aufwachsenden Kindern liegt die Korrelation etwas niedriger, bei gemeinsam aufwachsenden Kindern etwas höher. Dizygote Zwillingen sind von der Erbanlage her genau wie Geschwister, nur daß sie gleichzeitig geboren werden; diese sollten natürlich eine etwas höhere Korrelation aufweisen, weil sie naheliegenderweise 'ähnlichere' Umwelteinflüsse haben als Geschwister, wenn sie gleichzeitig geboren werden, anhand der Untersuchung ist aber festzustellen, daß das gar nicht so sehr ins Gewicht fällt.

Bei den monozygoten Zwillingen ist ja nun die genetische Erbanlage identisch, man nimmt aber an, daß schon pränatal unterschiedliche Einflüsse Veränderungen herbeiführen, da der Überlebenskampf schon im Uterus beginnt; bei einem Großteil von Zwillingspaaren kommt auch nur ein Kind lebend zur Welt, während das andere auf der Strecke bleibt.

Dazu kommen natürlich eine Menge postnataler Einflüsse, die zu Unterschieden beitragen.

In der Untersuchung von Isaac liegt bei monozygotischen Zwillingen, die getrennt aufwachsen eine Korrelation von 69% vor, bei gemeinsam aufwachsenden eine Korrelation von 100%.

Aufgrund seiner gesammelten Ergebnisse schloß Isaac in seiner Theorie, daß Menschen sich nicht völlig zufällig bezüglich ihrer Genetik treffen und zusammen tun, sondern daß hier offensichtlich der Grundsatz: Gleich und gleich gesellt sich gern! zugrunde gelegt werden kann.

Er geht davon aus, daß Adoptionen nicht zufällig in die gleichen Verhältnisse passieren; auch bei Heiraten hat man festgestellt, daß es sozusagen 'einen Fehler von der Zufallskombination' gibt, man sucht sich also ein genetisch ähnliches Gegenüber aus.

Das, was die Genforscher mit am meisten interessiert, ist ja, welchen Einfluß hat die Umwelt auf den Menschen, wie groß ist dieser Einfluß? Jedes Bildungsinstitut und jeder Bildungspolitiker sollte sich mit solchen Fragen genau beschäftigen.

Isaac geht hier also von einer genetischen Benachteiligung einzelner Menschen aus, wobei er nicht solche meint, die durch irgend eine Krankheit pathologisch benachteiligt sind, sondern

einfach eine zufällige genetische Schwäche des einzelnen. Einfach formuliert, gäbe es also genetisch dümmere und genetisch klügere Menschen, die natürlich gesellschaftlich unterschiedlich gefördert werden müßten. Je genetisch dümmere ein Mensch ist, desto mehr müsse er also geschult und gefordert werden, um eine solche genetische Schwäche auszugleichen. Man könnte also sagen, wenn ich als Gesellschaft sozusagen die genetische Benachteiligung ausgleichen will, dann muß ich durch intensive Schulung dagegensteuern. Die Gesellschaft hat eine Fürsorgepflicht und sollte dafür sorgen, daß die Benachteiligungen der Natur durch gesellschaftliche Verhältnisse ausgeglichen werden. In unserer Gesellschaft findet das bei eindeutigen Behinderungen auch statt, z. B. bei Behindertenschulen, wo weniger Schüler auf einen Lehrer kommen als beim normalen Schulwesen. Im Idealfall würden solche Erkenntnisse an allen Schulen Anwendung finden, uns fehlen aber die Ressourcen, daß durchzuführen.

Eine andere Untersuchung von Hasendorfer über die Korrelation der miteinander Lebenden berücksichtigt durch Testwiederholungen, welche Fehler durch die Meßmethodik auftreten können (Abb. 2a).

Bei den zufällig zusammengestellten Paaren ergibt sich hier ein O-Wert (Abb. 2b), bei Adoptivgeschwistern ein Wert von 0,25, bei gemeinsam aufgewachsenen Geschwistern unterschiedlichen Alters ein Wert von 0,50; und hier werden auch zweieige Zwillingen noch mal nach gleichem und unterschiedlichem Geschlecht getrennt betrachtet, jedoch kommt man hier trotzdem auch auf den gleichen Wert von 0,60, ein Faktor, der in der letzten Studie nicht mit berücksichtigt war. Interessant ist hierbei besonders, daß trotz genetischer Unterschiedlichkeit, die ja hier durch das verschiedene Geschlecht erkennbar ist, eine höhere Korrelation als bei Geschwistern unterschiedlichen Alters festzustellen ist, was ja darauf hindeuten könnte, daß den Umwelteinflüsse eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt.

Er kommt also trotz verfeinerter Meßmethoden zu ganz ähnlichen Ergebnisse wie Isaac (vgl. Abb. 1 und Abb. 2). Dieses ist auch graphisch anhand des Achsenkreuzes ersichtlich. Genauer wird auf die quantitative Verhaltensgenetik dann im 3. Semester eingegangen.

Dies kann nur ein erster grober Überblick zu diesem Thema sein, da natürlich noch ein Menge anderer Einflüsse spezifischer Art zu berücksichtigen sind.

Es soll aber auch noch der andere Aspekt betrachtet werden, nämlich das, was unsere Persönlichkeit ausmacht und hier als 'sozial-emotionales Selbstkonzept' bezeichnet wird. Er bezeichnet es nicht als Persönlichkeitsfaktoren, obwohl das ein vielverwendeter Begriff ist, der uns häufig in diesem Zusammenhang begegnet. Persönlichkeitsfaktoren werden zwar üblicherweise die Dinge genannt, die von einem selbst erfahren werden, ist also die sogenannte Selbsteinschätzung; der Begriff Selbstkonzept kommt diesem subjektiven Eindruck, den man selbst von sich hat, aber sicherlich näher.

Also ein Beispiel führt Dr. Galley die Korrelation von Neurotizismus (der Hang zur höheren Befindlichkeit z.B., "Mir geht's nicht so gut.", "Ich fühle mich schlecht.") und Intelligenz an. Laut Studien kommt das bei Männer weit weniger vor als bei Frauen, gemessen werden kann dies natürlich nur durch eine Selbsteinschätzung von Probanden. Dies für eine große Wahrscheinlichkeit der Verfälschung der Ergebnisse mit sich. Für Dr. Galley ergibt sich daraus die Schlußfolgerung: "Intelligente Männer jammern nicht!" Er zieht aber immerhin die Möglichkeit in Betracht, daß die Interpretation aufgrund der hohen Subjektivität dieses Persönlichkeitsfaktors nicht richtig ist. Der Begriff Selbstkonzept ist also sicherlich korrekter.

Interessant ist sicherlich, was an solchen Persönlichkeitsfaktoren nun wirklich biologisch ist und was nicht, solche Tendenzen in der Selbstdarstellungen verfälschen so etwas natürlich nur. Durch Vergleiche bei monozygoten und dizygoten Zwillingen wollte Isaac also die Heritabilität, den Erblichkeitsanteil, herausfinden. Er wollte also den Zusammenhang ergründen, wieviel Prozent der Unterschiede ist auf Genetik zurückzuführen, und entsprechend wieviel auf Umweltfaktoren und natürlich auf Fehler bei den Berechnungen.

Das dies nicht nur Isaac interessiert hat, zeigt diese Auflistung von Studien verschiedenster Wissenschaftler zum Thema 'general cognitive ability'. Diese kommen bei ihren verschiedensten Studien zwar zum Teil auf recht unterschiedliche Ergebnisse beim Heritabilitäts-Koeffizienten, in der Gesamtbetrachtung liegt der Median bei monozygoten und bizygoten Zwillingen doch recht nah beieinander (Abb. 3).

Die Verhaltensgenetik konzentriert sich auf bestimmte Methoden und damit auf eine bestimmte Art von Informationen und hat sich auf bestimmte Personengruppen konzentriert, die Zwillingsforschung, da man zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen 50% genetischen Unterschied hat, aber in der Aufzucht beider recht ähnliche Umwelt hat, dann gibt es die Familienforschung, die zur Abschätzung der Heritabilität keine Zwillinge braucht, aber mit höheren Probandenzahlen arbeitet, um zur selben Sicherheit der Aussagezahlen zu kommen, und letztlich die Adoptionsstudien, die deswegen interessant sind, weil in die Untersuchungen einfließt, daß in bestimmte Umwelten nicht genetisch verwandte Individuen eingebracht werden; das spielt beispielsweise in der Erforschung der Schizophrenie eine große Rolle.

Die Psychoanalyse und bestimmte Richtungen haben eine schizophrogene Mutter konstruiert, also eine Mutter', die durch ihr Verhalten ihre Kinder schizophren machen sollte. Der härteste Test zur Klärung dieser Annahme ist eine Adoptionsstudie, die doppelseitig sein können. Man kann z. B. einer schizophrenen Mutter ein Adoptivkind geben, was aus vielen Gründen natürlich nicht ganz optimal ist und nicht gemacht wird, wenn die Schizophrenie bekannt ist.

Umgekehrt kann man die Kinder schizophrener Mütter (was natürlich nicht die Prüfung der schizophrogenen Mutter ermöglicht) oder Väter in Adoptivfamilien geben. Dies ist in Dänemark gemacht worden und die Ergebnisse der Studien haben erbracht, daß die Rate von Schizophrenie auch bei diesen Adoptivkinder in solchen Zufallsfamilien, wo man von einer recht kleinen Möglichkeit der Schizophrenie auch in dieser zufällig gewählten Familie ausgeht, immer noch erheblich größer ist als bei Adoptivkinder aus nicht schizophrenen Familien, so daß man davon ausgeht, daß das Kind die Anlage zur Schizophrenie genetisch mitbringt, und diese nicht von der Umwelt verursacht wurde.

Es treten andererseits auch gehäuft psychopathologische Auffälligkeiten bei nicht an Schizophrenie erkrankten Kindern auf, deren Eltern schizophren sind, was auch auf eine nicht genetische Beeinflussung schließen läßt.

An dieser Stelle steigen wir in die Neuroanatomie ein, und wir betrachten eine Darstellung aus dem Buch von Kolb and Whishaw „Neuropsychologie“.

Wenn wir unser Gehirn haben, liegt hier das Rautenhirn da das Rückenmark; hier liegt ungefähr das Mittelhirn, die Vier-Hügel-Platte, der Hirnstamm, obendrüber das Zwischenhirn, die Basalganglien, und den Cortex.

Erforscht wurde nun, was mit dem Verhalten von Tieren passiert, wenn Durchtrennungen gemacht werden, und man jetzt nur betrachtet, was das Tier noch mit dem ihm verbleibenden Nervensystem kann. Es werden also nicht die höheren Ebenen betrachtet, sondern was der verbleibende Rest unterhalb der Abtrennung noch leistet.

Was kann ein Rückenmarkstier ?

„Das Rückenmarkstier kann weder stehen noch sich spontan bewegen, es muß beatmet und beheizt werden, da es keine Temperaturregulation mehr hat. Es kann bei optimaler Pflege, mit niedrigem Blutdruck und langsam schlagendem Herzen mehrere Wochen überleben, wenn Nahrung in den Magen gebracht wird, da die inneren Organe autonom oder mit spinalen Reflexen wie dem Blasen- und Mastdarmleerungsreflex funktionieren. Auch erheblich komplexere Reflexe sind zu beobachten: so zeigen Rückenmarkstiere noch Erektion und rhythmisch stoßende Beckenbewegungen; auch auf die Rückenhaut gebrachte Säuretupfer werden zeitorientiert von spinalen Tieren mit einem geordneten Wischreflex entfernt Schmerzhaftige Stimulation ei-

ner Extremität erzeugt einen Wegziehreflex, der aus einer primären Flexion, Beugung, und einer nachfolgenden Extension, Streckung, in eine etwas andere Richtung besteht. Es ist sinnvoll, da evolutionär begründet, Flexions- und Extensionsreflexe zu unterscheiden: so sind die Extensionsreflexe als Antischwerkraftsmotorik erst für die aus dem Wasser gewanderten Landlebewesen notwendig geworden. Sie treten bei Druck auf Hand- und Fußflächen auf so können ein Teil der querschnittgelähmten Menschen, deren Rückenmark in unterschiedlicher Höhe von den zentralwärts gelegenen Teilen einschließlich des Gehirns getrennt wurde, als letzte und Höchste Erholungsleistung des isoliert überlebenden getrennten Rückenmarksteiles wieder über längere Zeit ohne Unterstützung im warmen Wasser stehen, ohne daß sie irgendwelche Empfindungen aus den Beinen hätten oder willkürlich dort irgendwelchen Muskeln bewegen könnten."

Es wird hier geschildert, daß nach einiger Zeit wieder eine Rückenmarksleistung auftaucht, daß solche Querschnittgelähmten tatsächlich stehen können; das heißt, man braucht zum Stehen keine Bahnen die oberhalb des Rückenmarks liegen, auf der anderen Seite können sie sich nicht wieder aufrichten, wenn sie einmal umgefallen sind, da sie ja gelähmt sind.

„Spinale Lebewesen können kurzzeitige motorische Anpassungsreaktionen auf entsprechende Stimulationen zeigen, die stereotyp und nur in Anwesenheit der Stimulation ablaufen und sehr schnell ermüden, so daß man längere Zeit wieder warten muß, um sie erneut auslösen zu können."

Das diese Reflexe ermüdungsabhängig sind, also nur eine bestimmte Zeit lang zu erzeugen sind und dann auch nicht mehr, spricht auch dagegen, daß das mechanisch ist. Was kann das Rautenhirntier ?

"Macht man eine Hirnstammtrennung unterhalb des Mittelhirns, sind die Hirnnerven V (N. trigeminus) und folgende also auch VII (N. facialis) (s. S. 24 Galley-Skript) intakt. Damit bleibt Berührung- und Geschmackempfindung für das zu betrachtende Rautenhirn- und Rückenmarksnervensystem ebenso möglich wie die mimische Antwort über den Hirnnerv VII. Ein solches Rautenhirntier kann stehen, allerdings mit einer Streckungsstarre. Diese verschwindet erst wieder, wenn die Basalganglien das sind Nervenzellanhäufungen wie Teile des Thalamus und Striatum zwischen End- und Zwischenhirn gelegen, von oben her hemmend die Bewegungen wieder weich und flüssig machen."

Offensichtlich ist es ein erhöhter Extensorentonus, der aus dem Rautenhirn kommt, auch im Rückenmark ist ein erhöhter Streckungstonus zu erkennen; das heißt, wir sind sowohl vom Rückenmark als auch vom Rautenhirn her auf Land gepolt, wir besitzen eine sogenannte Anti-Schwerkraft-Muskulatur. Hier ist diese allerdings überreaktiv, deshalb also starr und spastisch.

„Die Tiere sind normalerweise inaktiv und bewegen sich nur auf Stimulation: z.B. passive Kopfdrehungen führen zu Körperlage und Körperstellreflexen, nun Beispiel knicken bei passiver Kopfneigung die Vorderextremitäten ein und die Hinterextremitäten strecken sich. Sie richten sich nach verschiedenster Stimulation, Berührung, Schmerz oder Geräusche auf und können eventuell auch ein paar Schritte mit spastischen Bewegungen machen, bevor sie wieder umfallen. Bringt man ihnen Futter ins Maul, können sie schlucken. Von Zeit zu Zeit läßt ihre Enthirnungsstarre nach; man hat den Eindruck sie 'schlafen', sie schießt aber auf einen intensiven Stimulus hin sofort wieder ein, anscheinend werden sie 'wach'. In dem schlafähnlichen Zustand kommt es für kurze Zeit zu plötzlich einsetzendem totalen Muskeltonusverlust wie er typisch ist für den Traumschlaf. Man hat hieraus geschlossen, daß diese Tiere bereits den Wach-, Schlaf- und Traumschlafzustand haben.

Zusammenfassend zeigt das Rautenhirntier Stand- und Haltungsmotorik, Beißen und Schwanzschlagen nicht nur als spezifische, sondern als integrierte Reflexe, z.B. ein schmerzhafter Reiz ins Bein löst nicht nur den Wegziehreflex, sondern auch Beißen und Schwanzschlagen aus. Es zeigt periodische Tonusveränderungen und steht in seinem Wachzustand überwiegend aspon-tan und spastisch herum."

Es zeigt bereits Teile einer Instinktmotork, allerdings keine emotionale Reaktion, es kommt zwar zu aggressiven Verhaltensweisen, die man aber noch nicht als Aggression bezeichnen kann, da keine Erregung gemessen wird; als Beispiel dient hier der Tötungsbiß der Katze. Was kann das Mittelhirntier ?

„Einem Mittelhirnwesen, bei dem der Sehnerv intakt bleibt, fehlt der Riechnerv, das Zwischenhirn und die höheren Gehirnteile."

Der Sehnerv hat nämlich zwei Komponenten, eine die direkt ins Mittelhirn geht und eine die über den Hypothalamus geht, also bleibt ihm der Mittelhirnteil erhalten.

'Das Tier zeigt zielorientiertes Verhalten, kann bewegten Reizen folgen, diese visuell und auch akustisch orten und gezielt attackieren."

Es kann Bewegungsreizen folgen, allerdings nur wenn es großflächige visuelle Reize sind.

Kleine bewegliche Reize wirken nicht, da diese Erfassung typisch cortikale Reflexe sind.

"Es ist aber normalerweise aspon-tan, benötigt Reize zur Auslösung des zielorientierten Verhaltens; es zeigt keine Gewöhnung an auslösende Reize, sondern beantwortet sie stereotyp. Automatisches instinktmotorisches Verhalten zum Teil erheblicher Komplexität ist zu beobachten: bei Sättigung wird Futter abgelehnt, ausgespuckt und der Kopf abgewendet, es zeigt Schlaf- und Wachenoden, Ruhe und Erregung, aber keine Affekte und kein motiviertes Verhalten (Lernen)."

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 5 vom 09.11.1994:

Fragen

- 1) Wie ist es zu erklären, daß Adoptiv-Geschwister eine Korrelation von ca. 0,25 bezüglich ihres IQ's haben, was um ca. 0,07 höher liegt als erwartet ? (2)
- 2) Was kann ein 'spinales' Tier, was nicht ? (8)
- 3) Was konnte das Mittelhirnbaby (Gamper 1926), was nicht ? (8)

Das Mittelhirnbaby wurde von einem Neurologen adoptiert (Abb. 1); in der Regel überleben solch mißgebildete Kinder nur sehr kurz, das hier gezeigte Kind hat nur ein paar Monate überlebt. Das Kind kann nicht: einem Finger mit den Augen folgen, es kann also nicht bewußt sehen, sozusagen wahrnehmen, das Sehen ist auf das reine Orientieren begrenzt und reagiert auf visuelle Reize.

Am Beispiel eines Chamäleons kann man den Unterschied zwischen den beiden Formen des Sehens etwas deutlicher machen. Ein Chamäleon, das ja auch kleinere Opfertiere bevorzugt, benutzte, wenn seine Aufmerksamkeit erregt ist, nicht die Augen, sondern es wendet den ganzen Kopf in Richtung des Opfers. Das heißt, eine Orientierung, die Ausrichtung passiert schon, nur sieht es sein Opfer nun oder nicht, sieht es bewußt ?

Das Mittelhirnwesen zeigt keine Augenfolgebewegungen, das Wesen hat keine Mimik, es ist spontan.

Bei der evolutionären Entwicklung zeigt sich, daß mit zunehmender Cortikalisierung auch immer mehr Funktionen in den Cortex verlagert werden, die vorher noch in einer unteren Ebene stattfanden. Das kann man daran erkennen, das eine gewisse Regenerierung nach einem Wegfall des visuellen Cortex bei cortical höher entwickelten Lebewesen länger dauert als bei cortical weniger entwickelten. (Der Affe regeneriert das heißt, er lernt mit seinem Wegfall des Wahrnehmungsvermögen bis zu einem gewissen Grad zu leben.) innerhalb von 6-8 Monaten, die Katze hingegen schafft dies innerhalb von 3-5 Tagen. Wir müssen also davon ausgehen, daß verhaltensbestimmende Funktionen in nicht corticalen Bereichen bei zunehmender Cortikalisierung dauerhaft verschwinden.

Wir hatten schon einige Hirnschnitte betrachtet und die Fähigkeiten dieser Hirnteile, z.B. spinales tier, rautenhirntier, Mittelhirntier.

Nun werden wir den Schnitt oberhalb des Hypothalamus betrachten.

Was kann ein Tier mit einem hypothalamischen Nervensystem und was nicht ?

"Es hat jetzt zusätzlich den Riechnerv und kann auch geruchlich orten. Es hat die hormonellen und vegetativen Zentren und zeigt zum ersten Mal ausreichende Temperaturregulation. Sein Verhalten ist ruhelos umherlaufend, energetisiert, wie Kolb and Wishaw (1980) sagen: wenn es hungrig ist und Futter gefunden hat, unterbricht es sein rastloses Umherlaufen, aber nur für wenige Sekunden, so daß es immer nur wenige Gramm Nahrung aufnimmt.

Wir hatten schon gehört, daß die hypothalamische Attacke im Gegensatz zu der des Mittelhirns mit allen somatischen und vegetativen Zeichen der Wut und Angst einhergeht. Fragt man sich, welchen evolutionären Gewinn denn das affektive Verhalten der Säugetiere gegenüber dem nicht-affektiven des Mittelhirn-Tieres z.B. des Reptils bedeuten könnte, scheinen zwei Aspekte wichtig: einmal stellt affektives Verhalten eine präparatorische, antizipierende Dimension des Verhaltens, dar, die noch verschiedene alternative Ausgänge der anstehenden Attacke ermöglicht. Zum anderen sind die affektiven Zeichen äußerst wichtige Hinweise im sozialen Kontext: So geht man einem wütenden Menschen im Regelfall 'instinktiv' aus dem Weg und einem traurigen wendet man sich ebenso 'instinktiv' zu. Und mit dieser hypothalamischen

Ausdruckskomponente des Verhaltens werden z.B. überflüssige Kämpfe vermieden, stabilisierende soziale Hierarchien aufrechterhalten usw."

Die Frage, was haben höhere Tiere gegenüber niederen für einen evolutionären Gewinn, wenn sie Affekte erleben und zeigen, ist hiermit sicherlich zum Teil beantwortet. Für uns selber haben diese Affekte meist weniger Sinn als vielmehr für die anderen Menschen, mit denen wir Umgang haben.

Was kann ein Tier mit einem Althirn-Nervensystem und was nicht ?

Das Riechhirn gehört auch nun Althirn und liegt im vorderen Bereich.

„Dieses Tier hat zusätzlich Thalamus, Striatum, seine Basalganglien und das limbische System, sowie die beiden Althirnabschnitte des Dreischichten-Cortex. Der auffälligste Unterschied zum hypothalamischen Tier ist das Fehlen der dauerhaften Unruhe: wenn das Tier Nahrung gefunden hat, nimmt es sich auch Zeit, sie zu verspeisen. Zielorientiertes, willkürliches Verhalten und automatisch instinktives werden miteinander verbunden, und Lernen am Erfolg ist in eingeschränktem Maße möglich."

Versuche an Ratten haben gezeigt, daß man zum Lernen simpler Assoziationen das Großhirn eigentlich gar nicht braucht, ja daß es dafür sogar eher hinderlich ist. Das Großhirn übernimmt auch beim Lernen eine verhaltensbewertende, verhaltensregulierende Instanz, die beim Erlernen automatisierter Prozesse eher hemmend wirkt. Nicht alles Lernen braucht also den Cortex.

„Stereotypes Orientieren an bewegten Objekten, daß das Hypothalamus-Tier noch automatenhaft zeigte, reduziert sich nun nach mehrfacher Darbietung bewegter Reize; Habituation, Gewöhnung (Nachlassen einer Reaktion beim selben wiederkehrenden Reiz), ist zu beobachten. Wie wir bei den Stimulationsexperimenten der Corpora amygdala bereits gehört hatten, werden Triebe hier zu Antrieben moduliert (Antriebe kann man im Gegensatz zu Trieben kontrollieren.), die Wut kann wieder verrauchen, vermutlich auch angeheizt werden. Die Tiere haben normale Schlaf-Wach-Zyklen und zumindest Ratten zeigen Gewichtskonstanz und können sich unter Laboratoriumsbedingungen Monate selbst versorgen.

Sie können aber kein Nest bauen, keinen Nachwuchs aufziehen von einer Plattform herunterklettern, also Verhaltensweisen zeigen, die eine geordnete Abfolge willkürlicher zielorientierter Abläufe erfordern: so wird zwar das Nestmaterial herbeigeschafft, aber nicht richtig positioniert und zusammengefügt."

Das heißt, sie haben zwar eine gewisse Nestbaustimmung, aber bekommen den eigentlichen Nestbau 'nicht mehr auf die Reihe'. An solchen Stellen braucht man offensichtlich höhere Organisationen, die auch feststellen, ob der Erfolg eingetreten ist oder auch nicht. Obwohl es also primitive Lernerfolge gibt, auch Assoziationen lernen, können sie eine geordnete Abfolge willkürlicher zielorientierter Abläufe nicht erreichen.

Was kann ein Tier mit einem Neuhirn-Nervensystem zusätzlich ?

„Waren Objekte für Tiere ohne Neuhirn hauptsächlich interessant, wenn sie sich bewegten, so taucht mit dem Neuhirn Mustererkennung auf: auch unbewegte Objekte werden exploriert und identifiziert. Individuelles Erkennen von anderen Mitglieder der Verwandtschaft ist bei allen Neuhirn-Tieren üblich, auch wenn verschiedene Sinne - Geruchsidentifikation gibt es z.B. bei den Zebras, visuelle bei den Affen - diskriminierende Reize beinhalten. Alle Neuhirn-Tiere können z.T. komplizierte motorische Abläufe lernen, die in ihrem arteigenen Repertoire so nicht vorkommen: sie können Fähigkeiten erwerben - man denke nur an die Blinden- oder Jagdhunde mit ihrem großen Repertoire an Fähigkeiten."

Wir haben hier die verschiedenen Lappen kennengelernt, der größte ist der Frontallappen, der mit der Motorik und der Handlungsplanung verbunden ist.

Wir wollen jetzt auf die weiteren Verteilungen des Cortex eingehen.

Unterhalb der Furche ist das Mark, und darin eingelagert die verschiedenen Ganglien, hauptsächlich Basalganglien. Das Mark beinhaltet reine Axone mit Myelinscheiden, die Ganglien bergen wieder Nervenzellen; das Mark ist sozusagen unser Kabellager, durch das die Kabelstränge verlaufen. Es gibt hier zwei Rindenhälften, den sensorischen und den motorischen Cor-

tex. Der Cortex kann verschieden dick und verschieden strukturiert sein. Hier ist noch einmal die Sechs-Schichtung des Cortex, die noch einmal kurz erläutert (Abb. 2) und zur Funktion in Beziehung gesetzt werden; das Althirn hingegen hat nur eine Dreier-Schichtung. Wir haben hier Zellen in den sechs Schichten; in der obersten befinden sich allerdings keine. In Ausnahmefällen findet sich dort eine Zelle, das wird aber als pathologisch angesehen. Wir haben dann hauptsächlich zwei verschiedene Zellen, die wichtigsten sind die Pyramidenzellen, die hier auch besonders groß gezeigt sind; das sind die Zellen, die einen Ausgang ins Marklager haben, die die Informationsausgänge aus dem Cortex vornehmen. Diese befinden sich hauptsächlich in der Schicht III und V, ein paar eventuell auch in II und in VI, in N allerdings keine. Das heißt, die Schicht IV ist eine Ankunftsschicht, die Körnerzellen, die auch Interneurone genannt werden, die zwischen Ankunft und Pyramidenzellen vermitteln, auch untereinander vermitteln. Sie befinden sich hauptsächlich in Schicht IV, sind aber außer in Schicht I auch in den anderen Schichten vertreten. Die Schicht IV ist deswegen besonders interessant, da in Vergleich zum sensorischen Cortex, der Informationen erhält, beim motorischen Cortex auffällt, daß dieser kaum vorhanden ist. Es fehlt auf keinen Fall Input in das System; aber dennoch läßt sich feststellen, daß diese Schicht IV ein gutes Unterscheidungskriterium zwischen sensorischem und motorischem Cortex bildet. Genau solche Unterscheidungskriterien hat Brodman systematisch untersucht; er hat sich ausschließlich solche Zellbilder des ganzen Cortex angesehen und hat dann die 47 Felder daraus gemacht.

Wie schon gesagt, ist die einzige Ausnahme zur Columnnenbildung eine relative weitreichende Verzweigung der unspezifischen aufsteigenden Systeme, das Noradrenalinsystem, das Serotoninsystem, das Dopaminsystem, welches nur im motorischen Cortex vorkommt, in der Schicht I. Die Dendrite erstrecken sich horizontal nur im Rahmen einer Columnne, die sogenannte Säule. Die anderen Hinweise für Säulen sind funktioneller Natur; wenn man z.B. das visuelle System betrachtet, ist eine Säule mit den rechten und die direkt danebenliegenden mit dem linken Auge verbunden; das heißt, von einer Säule zur anderen können, müssen aber nicht, Qualitätswechsel stattfinden. Man findet also von Säule zu Säule qualitative Unterschiede aber auch was die Topographie angeht, die Relation der internen Abbildung zur äußeren Welt, diskrete Sprünge. C) b5 . 3

Wir betrachten hier verschiedene Faserverbindungen und die Wege der Inputs und Outputs. Man sieht, das es hier eine Art Girlanden gibt, die sowohl kurze Girlanden sein können, die nur von einer Columnne zur anderen gehen, als auch lange, die über den Balken, von einem Areal zum entsprechenden anderen reichen. diese Fasern, die wir haben, bekommen verschiedene Namen; wenn sie innerhalb der selben Hemisphäre bleiben, werden sie Assoziationsfasern genannt - es gibt sehr kurze und sehr lange Assoziationsfasern - , wenn sie sich durch den Balken ziehen, also von einer Hemisphäre zur anderen reichen, nennt man sie Commissurenfasern (bei Split-Brain-Patienten wird diese Erkenntnis wichtig). Es haben z.B. beidhändige Frauen einen dickeren Balken als rechtshändige Männer. Ein dickerer Balken scheint darauf hinzudeuten, daß die beiden Hirnhälften intensiver miteinander kommunizieren.

Dann gibt es noch die sogenannten Projektionsfasern, das sind die, die den Cortex verlassen und in der Regel zu einer peripheren Effektor gelangen; also entweder sensorischer Input oder sensorischer Output. Sie sind meistens umgeschaltet im Hypothalamus.

Wir sehen hier eine Reihe von ziemlich langen Assoziationsfasern, die funktionell natürlich eine bestimmte Bedeutung haben. Abb. 3 3

Aus wieviel Nervenzellen besteht eine Columnne ?

Breidenberg hat sich ausführliche Gedanken darüber gemacht, wieviel Verbindungen der Cortex sinnvollerweise hat oder haben sollte und wieviel nicht. Er hat aufgrund statistischer Überlegungen ausgeschlossen, daß jede Zelle - wir wissen ja, daß nur die Pyramidenzellen Ausgänge haben - , also jede Pyramidenzelle mit einer anderen kommuniziert; aber hat in seinen Forschungen angenommen, daß jede Columnne mit jeder Columnne verbunden ist. Er hat also die Columnnen als die Primitivorganisation, als das Element der Verarbeitung konzipiert.

Wenn man das Absterben von Nervenzellen im Gehirn betrachtet (z.B. bei der Alzheimer Krankheit), geht man davon aus, daß diese stochastisch (zufällig gewählt) ausfallen. Beim Alkohol gibt es besonders sensitive Areale, wo dies dann passiert, es zeigt sich hier eine selektive Zerstörung der Areale. Bei einem randomisierte Ausfall beobachtet man allerdings, daß er sehr sehr lange durch das System aufgefangen wird und damit lange unerkannt bleibt. Erst bei mehr als 90% Zerstörung eines Areals zeigt sich diese Zerstörung als nervliche Auffälligkeit; dadurch, daß diese Zerstörung zufällig passiert (auch in verschiedenen Arealen), fängt das System den Verlust noch lange auf. Ganz anders bei gezielten Verlusten: massive Verlust im Kleinhirnbereich machen sich immer recht schnell bemerkbar.

Wenn eine Zerstörung im Areal 7 passiert, kommt es zum Neglect; man betrachtet die Hälfte der Welt als nicht mehr relevant, nimmt sie nicht mehr wahr. An dieser Stelle befindet sich also die Aufmerksamkeitszuwendung und die Integration des Raumes.

Es gibt eine räumliche Beziehung zwischen den Hirnarealen und dem Körper, man nennt dies Topologie oder Somatotopie. (Folie Somatotopie) Man geht davon aus, daß unser Gehirn grundsätzlich in den primären Projektionsarealen, also da, wo die direkte Aussenverbindung besteht, topologisch organisiert ist; es gibt Hinweise darauf, daß sich das zunehmend verliert, wenn man in sekundäre oder tertiäre Assoziationsareale gelangt. Im visuellen System z.B. ist es schon so, daß im Areal 18 teilweise nur noch die Ausrichtung einer Kante, also deren Kontur, aber nicht mehr deren Lage im Raum erkannt werden kann. Mit zunehmender Weiterverarbeitung im cortikale System kommt es zu einer Ablösung von den Raumkoordinaten. Die Topologie ist ein grundsätzliches Ordnungsprinzip, was in den primären Projektionsarealen sehr stark vertreten ist, mit zunehmender Entfernung von diesen zu den sekundären und tertiären merklich schwächer wird.

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 6 vom 23.11.1994:

1) Was kann ein Säugetier (nicht) mit einem hypothalamischen Nervensystem ? (8)

2) Was kann ein Säugetier nicht mit einem Althirn-Nervensystem ? (8)

Wir beschäftigen uns weiter mit den Fähigkeiten des Neocortex und wollen anhand des Beispiels von Neglect-Patienten und Split-Brain-Patienten erläutern, welche Fähigkeiten diesen fehlen.

Das Neglect-Syndrom ist eine systematische Vernachlässigung der linken Seite der Welt (Abb. 1), eine cerebrale Dysfunktion. Man sieht auf der Abbildung, daß die Patienten sich zwar bemühen, auch die linke Seite der Vorlage zu zeichnen, es ihnen aber nicht möglich ist.

Untersuchungen der verschiedenen Gehirnhälften an gesunden und erkrankten Menschen deuten auf eine Lateralisierung, Spezialisierung beider Hemisphären hin. Es gibt eine sozusagen statische Zuweisung der Fähigkeiten zu den beiden Hälften des menschlichen Gehirns.

Split-Brain-Patienten sind solche, bei denen der Balken, die Commissurenfasern, durchtrennt sind. Anhand von Versuchen versucht man herauszufinden, welche Organisationen durch den Defekt geschädigt sind.

Ein solcher Versuch mit Split-Brain-Patienten ist der "Hat-Band-Versuch" (Folie fehlt), bei dem der Patient in der Mitte fixieren soll. Wenn man die Mitte fixiert, dann ist das linke Gesichtsfeld in der rechten Hemisphäre abgebildet und das rechte in der linken Hemisphäre. Nun bekommt der Patient unterschiedliche Botschaften, bei denen natürlich Augenbewegungen verboten sind, die aber nur ganz kurz angeboten werden, etwa 100 ms.; es wird mit dem rechten Auge, mit der linken Hemisphäre also, ein Hut erkannt und mit dem linken Auge ein Band. Nun soll er sagen, was er gesehen hat; da die linke Hemisphäre für unsere Sprache verstärkt verantwortlich ist, antwortet er mit 'Hut'. Die beiden Hemisphären kommunizieren ja nicht mehr miteinander durch die Trennung des Balkens, mit dem linken Auge hatte er ein Band gesehen. Nun wird er gebeten mit der linken Hand den entsprechenden Gegenstand herauszunehmen, denn er gesehen hat. Er holt aber nun das Band heraus, er kann also nur mit der Information arbeiten und reagieren, die der linken Hand, also der rechten Hemisphäre zuständig ist. Wenn man also von einer Sprachdominanz von nur einer Seite ausgeht, was hierdurch wahrscheinlich ist, erklärt sich dieses Experiment

Für solche Versuche muß man allerdings die Patienten ins Labor bringen, nur unter Laborbedingungen kommt man zu solch dramatischen Erkenntnissen.

Ein anderes Beispiel sind die sogenannten Chimären-Versuche mit Split-Brain-Patienten. Hierbei gibt es eine ähnliche Ausgangssituation (Abb. 3). Einer Patientin wird ein Bild mit zwei verschiedenen Gesichtshälften gezeigt; die rechte stammt von einem Jungen und die linke von einer jungen Frau.

Bei Versuchen mit lateralisierten Reizen hat man festgestellt, daß die beiden Hemisphären unterschiedlich ausgerichtet sind, die linke nach der Funktion und die rechte nach dem Aussehen (Abb. 4). Beim sogenannten Z-Linsen-Versuch (Folie Linsentest) sorgt ein Projektionsschirm mit den dazugehörigen Projektionseinrichtungen dafür, daß trotz bewegten Augen nur die eine Hälfte der Netzhaut Informationen erhält. Wenn nur eine Hälfte die Information erhält, ist diese immer lateralisiert; das kann der Experimentator bestimmen

Split-Brain-Patienten gibt es nur etwa 35 auf der ganzen Welt, zumeist ist dies eine Geburtschädigung. Anhand der oben beschriebenen und anderer Test kann eine solche Krankheit nachgewiesen werden, die im Alltag eigentlich unauffällig ist.

Was wichtig ist zu merken, nicht das linke Auge verhält sich contra-lateral, sondern die linke Gesichtsfeldhälfte ist in der rechten Hemisphäre projiziert, und zwar die linke Gesichtsfeldhälfte von beiden Augen. Es ist ja nicht nur ein Auge, was das linke Gesichtsfeld betrachtet. Immer der linke Teil des Punktes, den man gerade betrachtet, wird in der rechten Hemisphäre abgebildet und umgekehrt.

Bei den Menschen handelt es sich um eine Halbseitenkreuzung, ein Teil der Fasern kreuzt die beiden Hemisphären und ein Teil bleibt in derselben Hemisphäre. Contra-Lateral wird die Verbindung zwischen beiden Hemisphären genannt, ipsi-lateral die Verbindung innerhalb einer Hemisphäre.

Mit der Technik des dichotischen Hören ist es auch möglich, die beiden Hemisphären gesondert anzusprechen. Es findet ja ein fortlaufender Austausch zwischen diesen beiden statt und es ist einigermaßen schwierig, genau zu unterscheiden, welche Informationen das sind. Wenn uns akkustische Informationen erreichen, betrifft es immer beide Hemisphären, da man ja nicht nur mit einem Ohr hört.

Bevor wir zu informationsverarbeitenden Betrachtungsweisen übergehen, wollen wir den Fähigkeitsabschnitt noch einmal kurz auf die Hemisphären projizieren. Bei der Faktorenanalyse geht es um die Aufteilung der definierten Fähigkeiten auf die Gehirnhälften. Die beiden Hauptfaktoren sind immer sprachliche Leistungen und räumlich visuelle Leistungen. Die sprachlichen Leistungen (education) werden der linken, die räumlich visuellen der rechten Hemisphäre zugeordnet.

Bestimmte Funktionen des Cortex kann man anhand vermehrter bzw. verminderter Durchblutung des Gehirnareals erkennen (Abb. 6). Die starke Schattierung zeigt vermehrte Durchblutung bei bestimmten Tätigkeiten, die helle Schattierung durchschnittliche Durchblutung und die weißen Stellen eine unterdurchschnittliche Durchblutung. Zum Sprechen wird der prämotorische Cortex zur Konzeptentwicklung benötigt.

Wieso gibt es, wenn die Person überhaupt nichts macht, so massive Mehrdurchblutung im Frontalhirn? -, Ruhe heißt, alles Tun zu hemmen, ist also kein so entspannter Vorgang, wie man im allgemeinen immer glaubt. Man muß erhebliche Hemmungsarbeit leisten.

Weiter beschäftigen wir uns mit dem EEG, dem Elektroencephalogramm (Abb 7).

Das EEG ist eines der interessantesten Korrelate zum Verhalten und Erleben des Menschen, weil es die Aktivität unserer Hirnrinde angibt.

Erklärend zur Abbildung:

EEG = Elektroencephalogramm

Aufzeichnung der elektrischen Aktivität des Gehirns

EOG = Elektrooculogramm

Registrierung der Augenbewegungen

EMG= Elektromyogramm

Messung der Aktivierung des Muskels und seiner einzelnen

motorischen Einheiten, Muskeltonus

Die Einzelheiten der Anwendung sind ausführlich im Birbaumer „Biologische Psychologie“ beschrieben.

Die alpha(a)-Wellen kommen aus dem hinteren Bereich des Kopfes, dem Parietal- und Okzipitalhirns. Es sind regelmäßige, relativ hohe Amplitude (Wellenhöhe) des EEG; beim Öffnen der Augen schwindet diese α -Aktivität. Offensichtlich hat dies mit der Informationsaufgabe und auch mit Konzentration zu tun. Wenn man wach und aktiv ist, fehlt α , im ruhenden Wachzustand mit geschlossenen Augen taucht α auf.

Der beta(B)-Bereich ist durch relativ niedrige Amplituden gekennzeichnet; er hat höhere Frequenzen als der α -Bereich aber niedrigere Amplituden. Charakteristisch für angestregtes Arbeiten ist P-Aktivität; eigentlich besser dadurch charakterisiert, daß α fehlt.

Wir reden auch hier von einem synchronisierten EEG, das heißt, daß viele Nervenzellen gleichzeitig entladen. Wenn alles gleichzeitig aktiv ist, kommt kein brauchbares EEG-Bild heraus; wenn es aber gruppierte Entladungen mehrerer Zellen sind, wenn viele Zellen gleichzeitig aktiviert sind und später auch gleichzeitig desaktiviert, dann gibt es β -Aktivität und im Schlaf auch noch andere.

Wir haben hier den Wachzustand, und da es sich um einen ruhigen Wachzustand handelt, sind immer wieder α -Wellen mit eingeschlossen. Mit zunehmender Ermüdung gibt es auch zunehmend α -Aktivität. Man stellt also auch trotz offenen Augen erhöhte α -Wellen fest, was aber

keinen eigentlichen Schlaf. Schlaf bedeutet; solange man n feststellt, spricht man noch nicht von

Die Frequenzen sind wie folgt definiert:

Delta-Band δ - unter 4 Hz

Theta-Band θ - 4-8 Hz

Alpha-Band α - 8 - 13 Hz

Beta-Band β - über 13 Hz

Gamma-Band γ - bei 40 Hz

Man hat nicht nur größere δ -Amplituden, wenn man müder wird, es verschiebt sich auch in der Frequenz teilweise so weit, daß es zu 9 wird, das heißt, die Frequenz wird langsamer. Je müder man wird, desto langsamer wird das EEG.

Auf der Abbildung ist zunehmende Schlaftiefe zu erkennen. Zuerst mal verschwindet δ das deutet auf beginnenden Schlaf hin. Das erste Schlafstadium ist durch Verschwinden von δ gekennzeichnet. Wenn Schlafspindeln, auch β -Spindeln genannt, auftauchen, kann man sicher davon ausgehen, daß die Versuchsperson schläft, sie ist dann im Leichtschlaf. Das der Schlaf tiefer wird, zeigt sich am Auftauchen von β -Wellen.

Im Spontan-EEG ist im Wachzustand nicht viel zu sehen, man hat nur δ - und β -Aktivität; im Schlafzustand dagegen sieht das schon ganz anders aus. Der Anteil an δ -Aktivität ist bei Erwachsene deutlich höher als bei Kindern. Mit dem Spontan-EEG sind auch Altersdiagnosen möglich. Krampfaktivität ist als einziges im EEG sicher zu erkennen; sie ist auch durch das EEG zu lokalisieren. Bei relativ vielen Menschen zeigt sich Krampfaktivität im EEG, was aber keineswegs schon als klinisch auffällig gilt; man kann sagen, zu 50% ist es Misch auffällig und

Eine kontinuierliche δ -Aktivität ist mit dem Wachzustand nicht vereinbar. Gleichmäßig ist bei uns nur der Tod, daran ist er unter anderem zu erkennen; ansonsten zeigen sich die Ergebnisse immer ungleichmäßig, sie sind durch mehr oder weniger Aktivität in dem einen oder anderen Areal gekennzeichnet.

Man kann mit dem EEG auch als Psychologe experimentieren.

δ -Blockaden können durch visuelle Aufnahme oder durch Konzentration auftreten. Läßt man eine Versuchsperson die Augen schließen, erhält man in der Regel δ -Aktivität. Bei ca. 15% der Bevölkerung kann man allerdings kaum δ -Wellen feststellen; warum das im Gegensatz zu den übrigen 85% so ist und worin sie sich unterscheiden, hat man bis heute noch nicht erklären können. Wenn die Versuchsperson nun eine Rechenaufgabe rechnen soll, kann man beim EEG einen Wegfall der δ -Aktivität erkennen. Man sieht, daß die beiden Hemisphären dabei unterschiedlich aktiviert werden, ihre Beanspruchung ist meßbar.

Vorlesung: zur biologischen Psychologie I Nr. 7 vom 30.11.1994:

Fragen:

- 1) Was verbirgt sich hinter einer Linksverschiebung im EEG ? Nennen sie Beispiele ! (4)
- 2) Wie kommt ein synchronisiertes EEG zustande ? (4)

Wir beschäftigen uns weiter mit dem EEG.

Aus dem EEG kann evozierte Aktivität herausgeholt werden, z.B. wenn das EEG mit einem Reizereignis verbunden wird, wobei das Reizereignis der Zeitpunkt null ist, und reizesynchron wird das EEG ausgewertet; dies kann ein akustischer, motorischer oder ein visueller Reiz sein. Wir reden dann von reizevozierten oder ereigniskorrelierten Potentialen des EEG. Um diese evozierte Aktivität mit einem EEG sichtbar zu machen, benötigt man immer wiederkehrende Ereignisse; die synchron wiederkehrenden Ereignisse werden im EEG aufsummiert. Hier entsteht durch ein visuelles Potential ein sogenanntes „Schachbrettmuster“ des EEG (Folie fehit).

t Im Gegensatz zu allen anderen elektrischen Registrierungen trägt man das EEG aus rein historischen Gründen mit minus aufwärts im Koordinatenkreuz auf. Also sind nach oben Negativitäten und nach unten Positivitäten verzeichnet. Abgekürzt wird dies mit P und N, die Zahlen sind Latenzen, die sich in Hundertern zählen, aber auch mit z.B. 3 für 300 abgekürzt werden; mit diesen kann man die Gipfel erkennen.

Schlafbilder sind einzeln auftretenden nicht wiederkehrende Reize und damit nicht evozierbar; sie müssen mit 'Zeit-Triggern' verknüpft und ein periodisches Ereignis sein ein kontinuierlicher reizstrom fuhr also nicht zu einem evozierten Potential.

Man kann auch rein erwartete Reize, die gar nicht eingetreten sind, im EEG nachweisen. Beim Ausfall eines regelmäßigen Knackgeräusches läßt sich im aufsummierten EEG ein p3-Potential nachweisen.

Eine andere Form evozierter Potentiale ist das Hirnstammpotential. Normalerweise geht man davon aus, daß die ereigniskorrelierten Potentiale in der Hirnrinde entstehen, was bedeutet, daß man nicht besonders viele Aufsummierungen, also hintereinander ablaufenden Reize, benötigt. Denn viele Reize Lähmen ja auch das Interesse. Man hat erreicht, daß bei evozierten Potentialen, die aus der Hirnrinde kommen, eine Aufsummierung von 8-12 Reizen genügt. Ganz anders ist dies bei Hirnstammpotentialen. Wenn man vorhat, den Verlauf einer akustischen Information im Gehirn nachzuweisen, geht das, aber man benötigt mindestens 1000 Aufsummierungen, weil das ganz kurze Ereignisse sind, die sehr tief im Gehirn, nämlich in der Hörbahn oder auch der Sehbahn, stattfinden Die Information wird ja praktisch durch den Hirnstamm geschickt, und damit man da zu Ergebnissen kommt, muß man eine sehr hohe Wiederholrate haben, und sogar dann sind die Werte relativ klein.

Wir werden nun zur Neurophysiologie übergehen. Das dahinterstehende Elementarteilchen in der Informationsverarbeitung ist das Neuron, die einzelne Nervenzelle. Wir wollen uns also den neurophysiologischen Mechanismen zuwenden.

Ausführlich und logisch aufgebaut sind alle folgenden Themen, verschiedenen Synapsenbilder und Informationen im Birbaumer „Biologische Psychologie“ Kapitel 13 S. 192 - 216.

Ein Neuron kommt im Grunde nie alleine vor, sondern ist immer in ein Netzwerk eingebunden. Der Kontakt dieser Netzwerke ist deshalb auch von besonderem Interesse.

Die Nervenzelle stellt eine Einbahnstraße in der Informationsvermittlung dar. Es sammelt die Informationen aus seinen Dendriten und leitet sie weiter zu seinem Axon. Das Axon hat Kontaktstellen, die von besonderem Interesse sind, welche man Synapsen nennt. Synapsen können an verschiedenen Stellen kontaktieren und haben demnach einen unterschiedlichen Namen. Die

Synapsen, die am Körper (am soma) einer Zelle Kontakt aufnehmen, nennt man axosomatisch; die, die an einem Dendrit kontaktieren, nennt man dendritisch. Eine Synapse kann aber auch an einem Axon kurz vor dem synaptischen Endknöpfchen 'andocken', dann nennt man sie axonisch. Es sind also drei verschiedene Formen von Synapsen, die als chemische Synapsen bezeichnet werden.

Die einzelnen Nervenzellen haben recht unterschiedliche Formen; so gibt es Zellen mit riesigen Dendritenbäumen, es können aber auch sehr einfache oder sogar keine Dendriten auftreten.

Manche Dendriten unterscheiden sich funktionell nicht von einem Axon, sie sind myelinisiert und es laufen Aktionspotentiale darüber ab; das sind sogenannte bipolare Zellen.

Eine typische Pyramidenzelle aus dem Cortex hat zwei verschiedene Formen von Dendriten; die basalen Dendriten, die sternförmig direkt vom Körper ausgehen und Apikaldendriten.

Der Einbahnstraßen-Mechanismus der Zelle hat zwei Gründe. Zum einen ist das Axon in der Regel myelinisiert, hat also eine Isolierschicht, und damit bilden sich dort auch Aktionspotentiale aus. Diese können aber nun in eine Richtung laufen; das hängt mit dem Mechanismus des Aktionspotentials zusammen. Zum anderen ist die Synapse eine Stelle, wo chemischer Transmitter ausgeschüttet wird, und dann auf der gegenüberliegenden Seite, der Kontaktzelle, postsynaptische entsprechende Prozesse ausgelöst werden. Aber auf den Dendriten gibt es Zweibahn-Straßen, und wenn dort ein lokales Potential entsteht, läuft das sowohl zum Zellkörper, dem Soma, hin als auch den Dendritenbaum wieder aufwärts. Langsame lokale Potentiale auf der Zeile laufen immer in alle Richtungen.

Es gibt auch ein sogenanntes räumliches Dekrement; das heißt, die Information, die hier oben ankommt, kann nur noch auf ein Bruchteil ihrer Größe geschrumpft sein, wenn sie am Soma ankommt. Das bedeutet, sie ist in ihrer Wirksamkeit erheblich geringer, als bei einem Kontakt, der direkt bei der Zelle, ohne den Weg über das Dendrit, ankommt. Von daher ist der Dendritenbaum auch gleichzeitig eine Gewichtung der Information; das, was aus der Peripherie kommt, ist nicht so wichtig, als das, was am Soma direkt eintrifft.

Wichtig ist zu unterscheiden, daß es Rezeptormoleküle und Rezeptorzellen gibt. Von der Größe gibt es da natürlich erhebliche Unterschiede. Ein freies Nervenende kann direkt eine Rezeptorzelle sei, z.B. beim Schmerz, es kann aber auch die Verbindung zu einer solchen herstellen. Neuronale Netze können auch ohne Ausbildung von Aktionspotentialen Informationsverarbeitung leisten.

Eine einzelne Zelle kann von 100 bis 1000 Synapsen besetzt sein; es gibt praktisch hier nur ein Axon, was sich aber in Axoncollaterale aufspalten kann, während es in der Regel sehr viele Dendriten gibt. Eine Synapse ist eigentlich ein Endknöpfchen, in der sich der chemische Transmitter, Überträgerstoff, befindet. Bei einer Spannungsänderung lagern sie sich an die Membran an, worauf diese sich öffnet, um den Botenstoff empfangen. Es gibt dann eine entsprechende postsynaptische Membran, wo diese Substanz wirksam wird.

Man kennt Zellen, die somatische und dendritische Synapsen haben können. Es gibt zweiseitige Synapsen, wo die Information an der einen Stelle in die eine Richtung und an der anderen Stelle rückwärts geht. Es gibt Kontaktstellen, wo der Transmitter auf der einen Stelle im Axon ist und auf der anderen Seite auf dem Dendrit z.B. und der entsprechende Austausch beider Strukturen. Es gibt auch Synapsen, wo Sender und Empfänger sich an derselben Stelle austauschen. In der Regel ist die rückwärts laufende Bahn hemmend; was bedeutet es aber, daß die eine erregende und die andere hemmend ist? Es bedeutet, daß das erste Aktionspotential durchkommt aber keine weiteren, das heißt, es wird nur der Beginn eines Reizes gemeldet, danach hemmt sich die Zelle selbst. Wir wissen, daß unser Nervensystem an vielen Stellen kontinuierliche Informationen nicht verwertet sondern nur Änderung von Informationen. Bei solchen Schaltungen der Synapsen handelt es sich um reine ON-Informationen.

Auf der Abbildung ist der Aufbau solcher Synapsen dargestellt (Verschiedene Bilder im Birbaumer vermitteln ein vollständiges Bild.); wichtige Teile sind: subsynaptischer Spalt und die postsynaptische Membran, das sind die Interaktionspartner bei chemischen Übertragungen. Mehr als 99% der Informationen in unserem Nervensystem werden chemisch übertragen. Die Funktion des subsynaptischen Spaltes ist eine sehr wichtige; was aufgrund einer Erregung nicht erwünscht ist, ist eine Dauererregung, was Krampf bedeuten würde. Die Information muß also so schnell wieder gehen, wie sie gekommen ist. Und eine Möglichkeit dazu bietet der Spalt mit seiner Fähigkeit zur Diffusion. Dazu sind spezifische Aufspaltungsmechanismen und Wiederaufnahme der Substanz nötig.

Im Falle des Acetylcholins gibt es eine seit langem bekannte Form der Synapse, wie sie in spezieller Form bei der Willkürmuskulatur zwischen Nerv und Muskelfaser stattfindet. Es wird, wenn ein Potential auftritt, freigesetzt; dann diffundiert es sehr schnell, da der Spalt sehr klein ist. Es gibt enge Spalten, wenn die Information sehr schnell sein muß, es gibt aber auch breitere Spalten wie z.B. beim Noradrenalin- und Dopaminsystem. Das Acetylcholin stimuliert nun auf der anderen Seite des Spaltes das Rezeptormolekül, ohne das es keine Umwandlung der postsynaptischen Zelle gibt. An diesem Rezeptor lagert sich das Acetylcholin an und öffnet (wie der Schlüssel das Schloß) eine Pore, um den gewünschten Vorgang zu veranlassen; anschließend spaltet es sich in Cholin und Essigsäure. Das ist nötig, um die Rezeptorstelle freizubekommen, da es sonst durch eine ständige Besetzung zur Blockade kommen kann. Es gibt Mechanismen, die genau das tun, nämlich die Cholinesterase blockieren und damit verhindern, daß das Acetylcholin gespalten wird, und das sind die schlimmsten Nervengifte, die man kennt; sie führen dazu, daß man nicht mehr atmen kann, da die Atmung über eine muskuläre Innervation zustande kommt, und man erstickt.

Mittel, die in die Transmitterstoffwechselprozesse eingreifen, sind äußerst wirksame Medikamente und Gifte.

Jede Zelle steht im Stoffaustausch mit ihrer Umgebung, wozu die Zellmembran durch ihre Struktur besonders beiträgt. Diese Membran ist eine Doppelschicht-Membran; diese Membran hat eine Fett- und eine Wasserschicht; man kann nun wäßrige Kontaktlösungen nutzen, da aber durch Fett kein Wasser gelangt, bietet die Schicht schon eine Art Schutzmantel zwischen innen und außen. Dieser Schutz ist aber durch eingelagerte Proteine durchlässig geworden; diese Proteine sind die Poren, die geöffnet werden können. Hier am Beispiel ist es eine Kalziumpore, hier eine geöffnete dort eine geschlossene.

Bei Erregungsänderungen, die man als Potentialspannung messen kann, liegt immer ein Ionenwandel durch die Membran zugrunde

Es gibt nun nicht nur einen isotropen Übertragungsmechanismus sondern auch einen metabotropen, also einen stoffwechselbedingten Übertragungsmechanismus.

Ein Ruhemembranpotential hat jede lebende Zelle und hat, wie der Name schon sagt, noch nichts mit Erregung zu tun. Das ist noch nichts spezifisch Informationsverarbeitendes, sondern das ist der Ausdruck der lebenden Zelle, eines Ungleichgewichts von Ionen in der Membran (Abb. Ia).

Der Extrazellulärraum (also außerhalb der Zelle) ist natriumchloridhaltig; das ist unser Meerwasser, was wir aus evolutionären Gründen immer mit uns mitschleppen; in der Zelle befinden sich Kalium-Ionen K und Eiweißanionen A, die auch geladene aber große Moleküle sind. Die Zellmembran nun ist semipermeabel, also halbdurchlässig und zwar für Kalium-Ionen, die ganz kleine Ionen sind und im Prinzip durch die Membran könnten. Nun ist aber üblicherweise eine elektrostatische Bindung zwischen K und A der Fall. Die Kalium-Ionen sind also nicht so frei, wie sie wollen, aber doch genug, um trotz der elektrostatischen Bindung durch die Membran zu kommen und die Zelle vorübergehend zu verlassen, wobei die Verbindung aber nicht locker genug ist, um sich ganz zu lösen (Abb. Ib).

-70 mV ist ein sogenanntes Kalium-Diffusionspotential, das heißt, das Kalium kann zwar ein wenig aus der Membran heraus, kann sie aber nicht vollständig verlassen. Umgekehrt ist die Membran undurchlässig für Natrium, Natrium kann nicht hereinströmen; es ist der exzitatorische Prozeß, daß Natrium nur unter Kontrolle herein kommt; nur an den potentialgesteuerten Toren darf Natrium herein.

Durch den Austritt von positiven Kalium-Ionen wird das Innere negativ und es kommt zu dem Wert von -70 mV als Kalium-Diffusionspotential oder auch Ruhemembranpotential. Damit der Austritt der positiven Kalium-Ionen nicht zu einem Verlust führt, muß ein solcher Zustand wieder aufrecht erhalten bleiben und dazu dient die Natrium-Kalium-Pumpe (Abb. 1c).

Es wird unter Energieverbrauch ein Kaliumrücktransport in die Zelle bewerkstelligt; dieser Prozeß ist langsam und andauernd, und er sorgt dafür, daß immer wieder das entsprechende Ruhemembranpotential ausgebildet wird. Nur wenn das Ruhemembranpotential vorhanden ist, ist eine Erregungspotential möglich; Erregung fängt durch Veränderung des Ruhemembranpotentials an. Diese Natrium-Kalium-Pumpe ist auch dazu da, das hereingelassene Natrium wieder herauszuschaffen.

Von Interesse ist auch die Höhe der Differenz. Wenn das Natrium ungehindert einströmen kann, bildet sich ein sogenanntes Gleichgewichtspotential aus und das ist die Nernst-Kraft, die man später bei Aktionspotentialen hat.

Es gibt einen eher steilen Grad für das Natrium und einen eher flachen Grad für das Kalium, das heißt, wenn Natrium einströmt, kommt es zu einer ganz heftigen Auslenkung in Richtung Positivität; da es ja erst mal -70 mV hat, nähert es sich 0 an und überschreitet beim Aktionspotential die 0 bis zu einem Wert von ca. +30 bis +35 mV, da das Natriumpotential insgesamt ca. +155 mV beträgt.

Wir haben also ein Ruhemembranpotential, welches der Ausgangspunkt ist; dieses Membran ist quasi geladen, was bedeutet, daß es ein Ungleichgewicht von Ionen rechts und links, also außerhalb und innerhalb der Zelle gibt. Nun kann es zu einer potentialgesteuerten Verschiebung von Ionen führen, und dies sind dann Potentialänderungen, und diese Veränderungen sind Erregung und Hemmung.

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 9 vom 14.12.1994:

Fragen:

- 1) Welche Unterschiede und Gemeinsamkeiten bestehen zwischen „langsamen“ Potentiale und Aktionspotentiale? (8)
- 2) Skizzieren Sie mit Hilfe von drei Neuronen einen 'ON'- und 'OFF'-Effekt ! (6)

Wir beschäftigen und noch einmal mit den Krötenversuchen, und wie diese auf die Schlange reagiert. Alle diese Forschungen und Ergebnisse sind ausführlich im Buch Ewert "Neuro-Ethologie" S.63 - 101 erläutert und erklärt.

Hier hat Ewert die Hemmung des Beuteverhaltens untersucht (Abb. 1), indem er verschiedene Abstände der Beutefalle an der Kröte getestet hat. Das Pendant der Abwendereaktion beim Fluchtverhalten wurde hier nicht genauer untersucht, obwohl das sicherlich dazu gehört, da es zwei Komplementäre sind. Das erste in Richtung Abwendereaktion ist, daß das Beutefangverhalten gehemmt wird. Wenn der Abstand zwischen A und B zu hoch ist, ergibt das für die

Kröte keinen Sinn mehr, und es wird keine Abwendereaktion ausgelöst. Wenn der Abstand zu gering ist, wird anstelle Abwende- eine Beutefangreaktion ausgelöst.

Zwei verschiedene Neuronensysteme sind für die Auslösung des Beutefangs (tectum opticum) und des Fluchtverhaltens (TP-Region) verantwortlich. Wenn man die TP-Region ausschaltet, stellt man fest, daß die Kröte ein enthemmten Beuteverhalten zeigt, und die Tiere auf alles reagieren, auch auf Feindobjekte wie die Schlange. Zwischen den beiden Bereichen besteht eine Wechselwirkung (Abb. 2).

Ewert hat für seine Krötenversuche ein konzeptionelle Nervensystem erstellt, anhand dessen er nach den verschiedenen Neuronen geforscht und die Ergebnisse seinem Konzept eingefügt hat. Auch bei der Entdeckung des neuronalen Integrators war ein solches Konzept sinnvoll, um sich klarzumachen, welchen Funktionen, betrachtet man den logischen Ablauf, noch nicht vollständig entdeckt, erforscht und geklärt sind (z.B. die Augenhaltebewegung). Es sind Postulate, was realisiert sein muß im Nervensystem; es zeugt von einer fruchtbaren Zusammenarbeit zwischen Theorie und Praxis.

Der 'startle response' ist ein gutes Beispiel für die Wirkung von Reizen und die Reaktion darauf bei Vertebraten (Wirbeltieren); interessant ist hier, warum die Reaktionen so sind und besonders in wieweit die Reaktion umweltbedingt oder angeboren ist.

'Kaspar-Hauser' aufgezogenen Schimpansen zeigen z.B., obwohl sie nie vorher eine sahen, unbändige Angst vor Schlangen. Das spricht dafür, daß solche Feindbilder angeboren sind. Hier ist die 'startle response' am Beispiel der Ratte erläutert (Abb. 3a). Das besondere dabei ist eine Furchtkonditionierung, die ja auch bei Menschen durchaus relevant ist (Beispiel Galley nachts im Labor). Obwohl der Reiz ein leiser ist und eigentlich ganz ruhig ist, erzeugte der überraschend auftretende, nicht erwartete Reiz eine erhebliche Schreckreaktion. Wichtig ist auch die Nähe oder Entfernung des Reizes; je weiter der Reiz entfernt ist, desto geringer, weil wahrscheinlich weniger bedrohlich, ist die Reaktion.

Durch eine Konditionierung ist hier die 'startle response' verstärkt (siehe Vorl. 19. 10.). Laut Dr. Galley zeigt sich hier ein ganz typischer Unterschied zwischen den Geschlechtern, da seiner Meinung nach nur Frauen bei seinem Schreckversuch zusammensucken und keine Männer. Was immer davon zu halten ist, die Bemerkung ist auf jeden Fall ein typischer 'Galley'.

Die Schreckreaktion ist zwar über verschiedene Sinnessysteme auslösbar, aber diese sind unterschiedlich stark daran beteiligt. Es gibt zum Beispiel keine Untersuchungen, daß eine Schreckreaktion durch Gerüche zu erzeugen ist CEs kommt hier auf die visuell sichtbare Reak-

tion an, nicht auf das, was der Mensch eventuell fühlt!); auch visuell fällt sie eher schwach aus, wenn überhaupt wird sie durch die schnelle Näherung eines Reizes ausgelöst.

An der 'startle response' ist zudem interessant, daß sie speziesspezifisch ist. Während die Ratte, wie auf der Abbildung zu erkennen, hochspringt, zuckt der Mensch zusammen, was Verhaltensforscher als wegducken deuten. Der Fisch und das Kaninchen schlagen einen Hacken. Der Grund dafür ist im Angriffsverhalten der Feindbilder zu suchen. Eine Schlange schnell mit dem Kopf nach vorne und die Ratte kann diesem Angriff durch Hochspringen entgehen; ähnliches gilt für Fisch und Kaninchen auf der Flucht. Der Erbfeind des Menschen sind die Großkatzen der Savanne, und es war sicherlich sinnvoll bei einem Angriffsprung einer solchen die Angriffsbäche durch Ducken zu verringern.

Wenn wir die Neuronenkette zu dieser Reaktion betrachten (Abb. 3b), stellen wir fest, daß die 'startle response' der Ratte verhältnismäßig schnell abläuft; die Latenzzeit liegt bei 6 - 8 ms. Eine normale Reaktionszeit beim Menschen, wo der Cortex mit eingeschaltet ist, fängt erst bei 100 ms an. Die Schreckreaktion läuft aber nicht über den Cortex sondern über die formatio reticularis ab.

Die Neuronenkette verläuft über vier Neurone, wobei die beiden ersten sich noch in der Hörbahn befinden das dritte in der reticularis und das vierte im Rückenmark; das Kürzel SC steht für spinal columns, was aber für eine ganze Reihe spinaler Motoneuronen steht, die aktiviert werden.

Die beiden unterschiedlichen Kette machen deutlich, daß die 'startle response' bei einer vorher furcht-konditionierte Ratte nur dann durch Licht verstärkt wird, wenn eine elektrische Reizung in der Hörbahn stattfindet, also in den ersten beiden Neuronen, da die elektrische Reizung und das Furcht verstärkende Licht aufeinander treffen, bevor die formatio reticularis, aus dem Amygdalon kommend, diesen Reiz modulieren kann. Im Vergleich dazu sieht man im unteren Bild, daß bei einer späteren elektrischen Reizung keine Verstärkung eintritt, da durch die Reizgewöhnung eine Modulation der Schreckreaktion einsetzt.

Dies ist ein Zeichen dafür, daß die formatio reticularis zwar absteigende, aber keine aufsteigenden Bahnen besitzt.

Eine der uns bekannten exzitatorischen Aminosäuren im Nervensystem ist Glutamat, ein erregender Transmitter, Eigengeschmacksverstärker und eine der wichtigsten Transmittenübertragungen. Die beiden Rezeptortypen für Glutamat sind NMDA und Nicht-NMDA; durch den Kanal, der durch den Rezeptor NMDA geöffnet wird, geht vorwiegend Kalzium, durch den, der durch den Rezeptor Nicht-NMDA geöffnet wird, vorwiegend Natrium. Das Glutamat löst also zwei verschiedene Ionenströme aus.

Durch den Kalziumstrom werden dann eine ganze Reihe Prozesse ausgelöst, ein interessanter ist die Entstehung von Stickstoffmonoxid, dem ersten entdeckten gasförmiger Transmitter.

Die Entdeckung des ARAS-Konzeptes hat zur eindimensionalen Aktivierungstheorie geführt, die besagt, daß es für Leistung nur einen optimalen Aktivierungspunkt gibt. Eine Ansteigerung der Aktivierung und auch ein Abfall würde die Leistung beeinträchtigen. (Mit seinem nächsten Versuch macht sich Dr. Galley daran, das zu widerlegen!). Die Theorie legt zugrunde, daß unsere Leistung eine direkte Abhängigkeit von unserer Vigilanz zeigt. Da unsere Ermüdung und Aktivierung schwankt, ist klar und einleuchtend. Wenn man aber eine GABA-potenzierende Substanz, also eine ermüdende Medikation, verabreicht, zeigen Versuche, daß immer noch die gleichen Leistungen erbracht werden (Augenbewegungsforschung Dr. Galley). Man kommt solange damit klar, bis einem die Augen zufallen. Eine Leistung wird durch Konzentration gesteuert.

Eine wichtige Entdeckung war die Erkenntnis, daß es nicht nur ein aufsteigendes aktivierendes System gibt, sondern mindestens vier. Eines davon ist das Acetylcholin-System, das ARAS als solches, und das macht die Wachheit beim Menschen, möglicherweise auch das Einschreiben

ins Gedächtnis, das stark acetylcholinabhängig ist. Wir haben aber weiterhin das Dopamin-, Noradrenalin- und Serotonin-System, welche alle drei aus dem Hirnstamm aufsteigende Systeme sind; im Gegensatz zum ARAS, dem Acetylcholin-System, werden diese aber nicht im Thalamus umgeschaltet. Das läßt vermuten, daß das ARAS am Konzentrationmechanismus beteiligt ist, deren Spezifizierung, der Auswahl im Thalamus stattfindet. Die anderen Systeme gehen ohne Umschaltung aus dem Hirnstamm direkt in den Cortex.

Im Dopamin-System steigt aus dem Cortex und erreicht den Cortex nur im Bereich des Frontalhirn. Sie ist handlungsspezifisch und ist stark ans limbische System gebunden. Die Dopamin-Bahn ist das Korrelat für unsere Motivierung, und unsere Handlung hat natürlich stark mit Motivation zu tun, daher leuchtet ein, daß das Projektionsgebiet das Frontalhirn ist. Das Dopamin sorgt gleichzeitig auch für die euphorische Komponente der Motivation, ist also das „Hoffnungs“-System. Alle sogenannten "glücklichmachenden" Mittel, die der Mensch einnimmt, bewirken eine vermehrte Ausschüttung oder Verstärkung von Dopamin. Eine positive Grundstimmung wird potenziert. Wenn man eine Zeitlang solche stimulierenden Mittel eingenommen hat, ist der endogene Pegel herabgesetzt und alles erscheint nur noch düsterer, was wahrscheinlich die Abhängigkeit stark unterstützt. Beim Rauchen wird das Acetylcholin-System gepusht.

In der Vorlesung zur biologischen Psychologie Nr. 10 am 11.12.1994 sehen wir einen Film.

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. II vom 11.01.1995:

Frage:

Auf welche Weise kann man welchen Transmitter durch welche Pharmaka beeinflussen ? (8)

verschiedene Transmitter:

- 1) Dopamin
- 2) Noradrenalin
- 3) Acetylcholin
- 4) Serotonin
- 5) GABA
- 6) Glutamat

GABA ist eine Substanz, die durch das Mittel Benzodiazepin nachgeahmt wird. Es ahmt die Wirkung der Substanz nach, ist also die Beeinflussung auf GABA. GABA ist zuständig für den Chloridkanal; Chlorid hat das Vorzeichen (-). Dieses Chlorid wirkt demnach hyperpolarisierend, also wirkt im Zusammenspiel mit GABA ermüdend. Dieses Müdewerden ist für die Psychologie deswegen so interessant, weil es die Aktivierung absenkt, sich somit auf die schon erwähnte eindimensionale Aktivierungs-Theorie bezieht. Eine Korrelation zwischen Angst oder besonders hoher Motivation und der Leistungsfähigkeit besteht ohne Zweifel. Bei Prüfungsangst aktiviert sich in der Regel die Leistung nur eine Aufspaltung der Ziele, also zu viele Ziele können zur Leistungsminderung führen.

Blackouts sind anfallsartige Bewußtseinstrübungen der Vigilanz (dauerhafte Wachheit), die bei Blackouts aus Angst allerdings anders erklärt werden müssen. Wenn plötzlich Angst ins System einschießt, gibt es einen starken arousal-Schub und man vergißt den gerade bearbeiteten Handlungsstrang, und wenn man dann wieder darauf zurückgreifen will, ist alles weg. Diese Erscheinung ist relativ normal und passiert jedem Mensch hin und wieder; das hat mit dem Kurzzeitgedächtnis zu tun. Es ist so kurzfristig keine genügende 'Ablage' vorhanden, auf die man zurückkommen kann. Das ist durchaus ein Gedächtnisfehler, der aber nicht wegen fehlender sondern vielmehr wegen zu hoher Vigilanz, plötzlich einschließendem arousal, zustande kommt. Es gibt Untersuchungen zu diesem Thema, die belegen, daß es bei plötzlich heftig einschließendem arousal zu einer leichten retrograden Amnesie (Ennnerungslosigkeit nach Verletzung, die den unmittelbaren Zeitraum vor dem Unfall umfaßt) kommt.

Ein arousal ist eine relativ plötzliche Innervierung dieses aufsteigenden aktivierenden Systems, welches ja mehrere Komponenten hat, und zwar nicht nur das ARAS im eigentlichen Sinn, sondern auch ein Noradrenalin-, Dopamin- oder Serotonin-Schub aus dem Hirnstamm.

Acetylcholin ist der Überträger im willkür-motorischen System; alle Mittel, mit denen man eine Lähmung produziert, sind Acetylcholinblocker, die die Stelle von Acetylcholin besetzen und sind somit Transmittersubstanzen, um den postsynaptischen Blocker zu besetzen.

Neuroleptika besetzen den Dopamin-Blocker D2 und reduzieren die Überaktivität im Dopaminsystem bei Schizophrenen.

Wir wollen heute das vegetative Nervensystem besprechen und in dem Zusammenhang noch einmal auf die Hormone zurückkommen, die ausgesprochen wichtig sind.

Wir unterscheiden hier hauptsächlich zwei Systeme, den Parasympathicus und den Sympathicus (Abb. 1; siehe auch Übung 09. 11). Hier ist eine Übersicht, wie wir diese Systeme unterscheiden. Da ist einmal die Herkunft aus dem zentralen Nervensystem (ZNS), und da wird überwiegend der Hypothalamus als Herkunftsort genannt. Dann gibt es einen bestimmten Verlauf im Rückenmarkskanal; wir werden noch feststellen, daß der Parasympathicus hauptsächlich aus dem 10. Hirnnerv, den Nervus vagus, besteht (rot) bis auf einen Kreuzmarkanteil (grün); der Sympathicus tritt segmental aus dem Rückenmark aus (blau). Das entscheidende

Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Systemen sind die übertragenden Substanzen. Acetylcholin spielt in beiden Systemen eine Rolle, allerdings beim Sympathicus nur in den sogenannten präganglionären Neuronen, während die postganglionären Neuronen Noradrenalin übertragen. Das sind mindestens immer zwei Übertragungsstellen, wobei im ZNS noch mehr Neuroenzellen darlberliegen, die in dieser Abbildung nicht aufgeführt sind. Acetylcholin nun spielt an allen Stellen eine Rolle bis auf die letzte Übertragungsstelle im sympathischen System, wo das Noradrenalin wirkt. Deshalb wird das eine auch das adrenerve und das andere das cholinerge System genannt.

Die beiden Systeme werden nach ihren verhaltensrelevanten Funktionen benannt; das sympathische wird ergotrop (auch Flucht und Kampf-System) genannt, es ist unser Flucht- und Angriffssystem. Immer wenn nach außen gerichtete Verhalten in Gang gesetzt werden, wird der Sympathicus aktiviert. Umgekehrt ist der Parasympathicus in seiner Verhaltenskennzeichnung keineswegs so einheitlich; er wird als histotrop (auf die Gewebe gerichtet) oder trophotrop bezeichnet; damit kann man sagen, daß der Parasympathicus zumeist bei Ruhe und Erholung seine Aufgaben erfüllt. Ein schönes Beispiel dafür ist der Schlaf, der überwiegend parasymphatisch innerviert ist. In der Regel werden die Organe von den beiden Systemen antagonistisch innerviert, was aber nicht immer der Fall sein muß. Anhand einiger Beispiele ist zu sehen, wie das sympathische bzw. das parasymphatische System die verschiedenen Stellen beeinflusst.

Körper des Menschen	Sympathicus	Parasympathicus
Herzschlag	schlägt bei Angst schneller	schlägt im Schlaf langsamer
Pupillen	Erweiterung	Verengung
Herzgefäße	Erweiterung	Verengung
Muskulatur	Erweiterung	Verengung
Hautgefäße	Verengung	Erweiterung
Atmung	Erweiterung	Verengung
Speicheldrüsen	Hemmung der Sekretbildung	Anregung der Sekretbildung
Ernährung, Verdauung	Hemmung	Anregung
Blase, Darm	unwillkürlich: Entleerungshemmung	unwillkürlich Entleerung

Bei einem Asthmaanfall braucht der Patient einen Adrenalinabkömmling, denn Kampf und Flucht bedeutet Weit-tellung der Atemwege und das braucht ja auch der Asthmapatient. Theoretisch richtig wäre auch ein Acetylcholin-Blocker.

Belladonna macht schöne Augen, also pupillenerweiterte Augen; manchen Forscher behaupten, dadurch läßt sich direkt Sympathie induzieren. Es ist ja wahrscheinlich etwas daran, sonst hieße die Substanz wohl nicht so. Belladonna ist ein Acetylcholin-Blocker, ein Parasympathikolytikum. Es blockt den Parasympathicus und die Pupille wird weit. Eine Wegnahme der einen Wirkung muß ja eigentlich nicht das Auftreten der anderen zu Folge haben; das gilt nur, wenn beiden Systeme tonisch angreifen und im Normalfall das eine oder andere System dominiert. Dann hat beim Wegfall des einen das andere System die Möglichkeit zu wirken.

Blase und Enddarm sind im Verhältnis etwas komplizierter, da hier parasymphatische, sympathische und willkürliche Reaktionen interagieren. Auf den Prozeß der Blasen- und Darmentleerung haben wir ja Einfluß, den wir erst lernen mußten und der ja auch gestört sein kann.

Die Beziehungen zwischen Hormon- und Nervensystem sind enger, als man sich das allgemein vorstellt. Der Transmitter-Vorgang wird heute gerne als eine parakrine Beeinflussung bezeichnet; das heißt, eine Substanz wird sezerniert und in der unmittelbaren Nachbarschaft wirksam, das kommt auch im Hormonsystem sehr häufig vor. Eine andere Form ist die exokrine Beein-

flussung, hier ist der Ausschüttungsort und der Wirkungsort sehr weit voneinander entfernt; hier liegt in der Regel der Blutkreislauf dazwischen. Beim Transmitter-System haben wir den Spezialfall einer chemischen Übertragung in der unmittelbaren Nachbarschaft, und dasselbe kennen wir durchaus auch im Hormonsystem, daß sezerniert wird und in der Nachbarschaft sofort die entsprechende Wirksamkeit eintritt.

Dann gibt es noch das sogenannte autokrine Verhalten, daß das Organ oder die Zelle selber wieder der Empfänger der Botschaft wird; dasselbe haben wir als Autorezeptoren auch im Nervensystem. Das spielt heute eine sehr große Rolle bei den aktivierenden Substanzen wie Noradrenalin, Dopamin und Serotonin. Besonders beim Dopamin hat man sehr genau herausgefunden, daß die Zelle selber, die Dopamin ausschüttet, wieder einen Rezeptor hat, der mißt, wieviel ausgeschüttet ist. Dadurch entsteht eine negative Rückkopplung, die dafür sorgt, daß diese Systeme mit einer konstanten Entladung arbeiten. Da das Ganze eine zeitbedingte Rückkopplungsschleife ist, bedeutet das, daß sie sich von der Aktivität her selber regeln., was für ein aktivierendes System ja sinnvoll ist, da es in erster Linie Langzeitschwankungen (Tag, Jahr) mitmachen muß und keine Kurzeitschwankungen. Es gilt also zu verhindern, daß das aktivierende System nicht auf solche Kurzeitschwankungen reagiert, während die Übertragung sensorischer oder motorischer Informationen ja Kurzzeitinformation ist. Es gibt immer eine Aktivität, die rein oder raus geht; diese ist aber immer phasisch, während solche aktivierungsabhängigen Prozesse häufig ganz anderen Zeitkonstanten- oder rhythmischen haben. Für die Sicherstellung dieser konstanten Arbeit des Systems sind Autorezeptoren sehr typisch, die gleich messen, wieviel ausgeschüttet wird und bei Bedarf also selbsttätig mehr ausschütten. Im Grunde ist also das Zentralnervensystem (ZNS) auch so etwas wie ein Hormonsystem, nur in spezialisierter Form.

Wir betrachten noch einmal die aufsteigenden Bahnen, da diese Systeme für die Psychologie besonders wichtig sind, auch außerhalb der Verhaltensregulation durch Sensorik und Motonik, eben weil sie über dauernden Systeme vor allen Dingen Antrieb, Bestimmung und Motivation beeinflussen; solche Dinge sind für die Psychologie natürlich besonders interessant.

Die Fasern der aufsteigenden Bahnen haben ihren Ausgangspunkt hauptsächlich im Hirnstamm in der Gegend der formatio reticularis; die Noradrenalinfasern erreichen das ganze Großhirn, und beim Noradrenalin-System haben wir eine stark absteigende Komponente, welche für mehrere Wirkungen in Anspruch genommen wird, unter anderem auch für die sympathische Aktivierung. Es gibt gute Hinweise darauf, daß diese absteigenden Bahnen tatsächlich die sind, die nachher die sympathischen Neurone innervieren, die wir bisher ja nur als peripheres Nervensystem kennengelernt haben.

Der Unterschied beim Dopamin-System, über das wir schon ausführlicher gesprochen haben, ist der, daß es keine absteigenden Bahnen hat und nur das Frontalhirn erreicht; es ist also ein deutlich unterschiedliches System, welches sehr stark handlungsrelevant ist. Es bereitet sozusagen den Handlungsantrieb vor, der ja frontalhirnbezogen ist.

Dopamin und Noradrenalin wirken überwiegend aktivierend, erhöhen also den Zustand der Handlungsbereitschaft. Noradrenalin ist wohl mehr im sensorischen Bereich tätig, so daß man annimmt, daß es Kontrasteigenschaften besitzt, z.B. die Signal-Rausch-Verhältnisse verbessert; Dopamin heizt eher die 'insentive motivation', die Hoffnung durch irgendeine Handlung zu Lustgewinn zu kommen, an. Wenn man sich ihre Wirkung auf der Zellebene betrachtet, ist es paradox feststellen, daß sowohl Dopamin als auch Noradrenalin an der Zelle hemmend wirken, obwohl sie im System beide aktivierend wirken.

Das Serotonin-System ähnelt dem Noradrenalin-System, da es auch den ganzen Cortex erreicht. Es gilt allgemein als Aktivität dämpfende Substanz; es wird mit Schlaf einleitung, Temperaturregulation und mit mehreren anderen Verhaltensregulationen in Gang gebracht.

Wir beschäftigen uns nun mit einem Modell von Zuckerman, der in der Psychologie für 'sensation sequence' bekannt ist, er hat eine Theorie begründet, daß das Verhalten differential-psy-

chologisch bei bestimmten Menschen mehr durch eine Suche nach Erlebnis gekennzeichnet ist als bei anderen. Er hat ein generelles System über Catecholamine entwickelt; das ist der Sammelname für alle aufsteigenden aktivierenden Substanzen, was auch das Serotonin einschließt. Diese Theorie hat Zuckerman in den 70er Jahren entwickelt und man sagt heute von ihr, daß sie so nicht stimmt, da er Dinge zusammenbringt, die nicht zusammen gehören. Dopamin und Noradrenalin sind verschiedene Verhaltenssysteme, die von ihm nicht ganz richtig zu den Catecholaminen gezählt werden.

Auch Zuckerman ist ein Anhänger der eindimensionalen Aktivierungstheorie, da er bei seinem Modell auch davon ausgeht, daß eine mittlere Aktivierung des Systems optimal sei; zu geringe wie auch zu hohe Aktivität seien Schädigungen des Systems. Sein Modell ist also ein Nachfolgetheorie der eindimensionalen Aktivierungstheorie.

Bei hyperaktiven Kindern wissen wir inzwischen ganz genau, daß sie kein Zuviel im Aktivierungssystem haben sondern ein Dopamin-Defizit. Diese Kinder hyperaktiv, weil sie durch zu wenig cortikale Aktivität, welcher ja die Hemmung steuert, zu wenig gehemmt sind. Dopamin, das den frontalen Cortex erreicht, führt dazu, daß man gezielt, zielgerichtet aktiv wird. Daher werden solchen Kindern mitunter Amphetamin, ein Abkömmling von Dopamin, verabreicht, um die Aktivität des Dopamins zu erhöhen. Weil das äußere Verhalten hyperaktiv ist, heißt das noch lange nicht, daß der Catecholamin-Spiegel erhöht ist. Richtiger ist es, in diesen Fällen anzunehmen, daß eine zu geringe Aktivität der Catecholamin-Systeme vorliegt.

Antidepressiva erzielen eine indirekte Erhöhung der Ansprechbarkeit der Dopamine, das heißt, es wird zwar nicht die Konzentration des Dopamins erhöht, aber das Mittel löst eine Multiplikation der Wirkung des vorhandenen Dopamins aus.

Wir wissen auch, daß eine Überdosierung von Amphetaminen zu stereotypen Verhaltensweisen führt.

Wir alle haben Rückkopplungssysteme, hier anhand eines Streßsystems des Gehirns gezeigt. Streß bedeutet eine Inangasetzung des sympathischen Nervensystems. Die ergotrope Verhaltensweise wie Angst und Flucht muß erst durch das Zentralnervensystem inniziert werden. Das setzt eine Ausschüttung des Hormons ACTH (das ist ein streßaktivierendes Hormon.) aus der Hypophyse in Gang, welches speziell auf die Nebenniere wirkt, was wiederum das Streßhormon Cortisol freisetzt. Cortisol gilt weitgehend als guter Indikator für Streß; eine Messung des Cortisolspiegels wird heute gerne benutzt (z.B. im Speichel), um herauszufinden, wieviel Streß eine Person empfindet. Nun handelt es sich hier um ein Rückkopplungssystem; wir wissen, daß es Cortisolrezeptoren im Hypothalamus gibt, die messen, wieviel Cortisol da ist und eine Vermehrung von Cortisol reduziert die Ausschüttung von ACTH.

Das streßreaktionsauslösende Hormon ACTH setzt das Streßhormon Cortisol frei, welches nun seinerseits das ACTH wieder reduziert. An dieser Stelle setzt die Vermutung an, daß ein Teil der depressiven Kranken eine mangelhafte Sensitivität für Cortisol hat. Das heißt, daß dauernd eine Streßreaktion abläuft, dies aber, obwohl genügend Cortisol im Blut ist, nicht zu einer Hemmung der Streßreaktion führt. Es gibt also sozusagen ein leerlaufendes Streßsystem. Das ist natürlich nur eine Facette der Depressionen.

Streß wird aber natürlich so lange in Gang gesetzt, wie der Betreffende Streß empfindet; Streß ist also eine sehr subjektiv empfundene Angelegenheit, ein subjektiver Bewertungsprozeß.

Hormonvorgänge werden häufig mental in Gang gesetzt.

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 1 vom 18.01.1995:

Fragen:

- 1) Welche sind die parasympathischen und sympathischen Wirkungen am Auge ? (6)
- 2) Schildern Sie einige Sympathicus-Wirkungen einschließlich Transmittern an inneren Organen? (10)
- 3) Dito für den Parasympathicus ! (10)

Wir in der letzten Vorlesung angekündigt, beschäftigen wir uns heute unter anderem mit der Defäkation (Abb. 1). Wir haben am Analkanal einen inneren und äußeren Sphincter, den musculus sphincter ani internus und den musculus sphincter ani externus. Der innere Sphincter ist parasympathisch innerviert und steht normalerweise unter einer Dauerkontraktion, da der Anus normalerweise geschlossen ist. Dann gibt es eine sympathisch innervierte, darüberliegende Darmhaut, die den Füllungszustand mißt. Der äußere Sphincter wird somatisch, also willkürlich kontrolliert und kann willkürlich geschlossen und geöffnet werden.

Durch Anspannung der Bauchdecke und Zwerchfellkontraktion wird der intradominale Druck erhöht; der Sphincter externus und die Beckenmuskulatur erschlaffen. Reflektorisch relaxiert der Sphincter internus und über Afferenzen aus dem Rektum wird ein spinaler parasympathischer Reflex aktiviert, der zur Kontraktion des Colon descendens, des Sigmoids und des Rektums führt. Alle diese Aktivitäten gemeinsam führen zur Ausstoßung des Stuhls. Diese überwiegend peripher myogen, im intrinsischen Nervensystem rein spinal-reflektorisch organisierte Aktivitäten für Kontinenz und Defäkation sind auch im chronischen Stadium nach Rückenmarksläsion oberhalb des Lumbalmarks erhalten. Es stehen dann jedoch die Wahrnehmung des Stuhldrangs und die Möglichkeit zur Unterstützung der Willkürmotorik nicht mehr unter Kontrolle des Betroffenen. Das heißt, der Vorgang wird im Falle der Durchtrennung des somatischen Nervs, der durch absteigende efferente Bahnen aus dem Rückenmark innerviert wird, alleine durch ausreichende Füllung im letzten Teil der Darms in Gang gesetzt und eine automatische Stuhlentleerung, auf die der Betroffene keinen Einfluß mehr hat, setzt ein. Bei psychisch gestörten Kindern setzt dieser Defäkationsprozeß auch automatisch ein. Ein wenig anderes sieht das im Schlaf aus, da hier mit Konditionierung gearbeitet wird. Der Darm arbeitet in der Nacht auch verstärkt, was man auch am besonderen Stuhldrang am Morgen sieht; der Harndrang ist ganz ähnlich strukturiert. Die Hirnrinde empfängt und bewertet auch während des Schlafes weiterhin Informationen.

Sowohl der Erektions- als auch Ejakulationsmechanismus ist ein Rückenmarksreflex; über diesen Reflex verfügt also auch ein Rückenmarksverletzter. Diese Vorgänge sind also peripher organisiert; aber man weiß, daß die höheren Zentren nicht nur über das Rückenmark tätig sondern auch sehr stark hormonell beeinflusst sind.

Der Orgasmus der Frau ist ja auch Jahrzehnte beinahe Jahrhunderte lang in Frage gestellt worden war. Daran ist wohl zu erkennen, daß keine Frauen als Autoren erschienen sind zu diesem Thema; die wären wahrscheinlich zu anderen Schlüssen gekommen, hätten andere Erfahrungen beisteuern können und sagen können, daß es ihn gibt. Das Problem in der Sexualität zu diesem Thema fängt mit einem fundamentalen Mißverständnis zwischen Mann und Frau an. Wenn der Mann motiviert ist, geht es sehr schnell bei ihm, während die Frau eine länger anhaltende Motivation benötigt, um zum Orgasmus zu kommen. So kommt es, daß eine Frau beliebig weiter machen könnte und auch gerne wollte, aber beim Mann die Motivation nach dem Orgasmus schnell abflaut.

Wir beschäftigen uns nun weiter mit den Hormonen, und zwar mit den wichtigsten Sexualhormonen von Mann und Frau. Cholesterin ist der Ausgangsbaustein für alle diese Hormone; alle Östrogene leiten sich aus den männlichen Sexualhormonen ab. Es werden also erst entsprechende männliche Bausteine gebildet, aus denen sich dann die Östrogene entwickeln.

Jeder Mensch trägt Hormone beider Geschlechter in sich und zwar in entsprechenden Konzentrationen. Zur Androgynie (mannweiblich, zwittrig) fragt man sich heute, ob ihr Entstehen auf Einflüsse der Hormone zurückzuführen ist. Es ist bekannt, daß es Männer mit mehr weiblichen und Frauen mit mehr männlichen Hormonen gibt. Die Möglichkeiten für eine solche Verteilung sind auf jeden Fall in unserem Hormonsystem zugrunde gelegt. Es gibt gute Hinweise darauf, daß die Geschlechtercharaktere teilweise pränatal und auch unter Hormoneinfluß entstehen, also schon festgelegt sind, wenn das Kind geboren wird und die Rollen, die wir später einnehmen, eine Folge der biologischen Einflüsse sind und nicht umgekehrt. Natürlich bestimmt die Rollenerziehung auch einen Großteil der späteren Rollenwahl des Menschen. Wenn es psychogene Geschlechtsunterschiede gibt, wären diese nach der Theorie in erster Linie pränatal geprägt.

Die wichtigsten Organe für die Hormonbildung sind einmal die Gonaden; im Hypophysenvorderlappen werden die Gonadotropine gebildet. Von dort werden sie in periphere Organe transportiert.

t Der Menstruationszyklus der Frau dauert 28 Tage (Abb. 2). Die Follikelreifung wird durch gonadotrope Hormone stimuliert und es findet eine entsprechende Umwandlung des Foliikels und das Wachstum statt. Die Temperatur steigt, wie sie wissen, im Laufe des Zyklus.

Bei den Tieren wurde festgestellt, daß die Weibchen zur Zeit des Follikelsprungs besonders sexualgestimmt und empfänglich sind, was hormonell gesteuert wird. Geparden im Zoo pflanzen sich normalerweise nicht fort, was zur die Nachzucht natürlich ein großes Problem darstellte, bis man herausfand, daß die Brunst der Weibchen nur an einem einzigen Tag im Jahr stattfindet. Dazu gibt es gute Hinweise darauf, das sich die Weibchen vorzugsweise mit einem fremden Männchen paaren; da die aber zusammen aufwachsen und leben, lehnen die Weibchen ein vorhandenes Männchen ab.

Dieses Verhalten, gewissermaßen eine Inzesthemmung, ist im Säugetierbereich sehr weit verbreitet, wie ein Forscher namens Bischof nachgewiesen hat. Überwiegend liegt das am Bekanntheitsgrad; es gibt also eine gewisse Neigung sich sexuell mit Unbekannten einzulassen, je besser bekannt miteinander um so größer die Abneigung, sich miteinander einzulassen.

Das Nervensystem und das endokrine System haben eine ganze Menge Parallelen und sind entwicklungsgeschichtlich eng miteinander verwandt. Es gibt sowohl im einen als auch im anderen die gegenseitige Beeinflussung von Hormonen in der Nachbarschaft. Auch die Ausschüttung von Transmittern z.B. Adrenalin in die Blutbahn findet bei beiden Systemen statt. Das Adrenalin hat eine Doppelrolle, da es teilweise Hormon und teilweise Transmitter ist.

Fragen:

- i) Wie sieht die nervöse Kontrolle der Defäkation aus ? (6)
- 2) Welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede in den Sexualhormonen bestehen zwischen den Geschlechtern? (10)

Beide Geschlechter besitzen alle Hormone in unterschiedlicher Konzentration. Gonatropide gehen zu den Gonaden; die Stimulierung der Gonaden ist unterschiedlich, beim Mann ist sie gleichmäßig während sie bei der Frau zyklisch ist. FSM und LM sind die wichtigsten Gonatropide und werden von Mann und Frau produziert. Der „gik“ beim weiblichen Zyklus kommt durch positive Rückkopplung zustande (Auch Aktionspotentiale werden positiv rückgekoppelt.). Die Hormonkonzentration im Blut des Embryos bewirkt den größten Anteil der Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Zu Beginn der Entwicklung unterscheiden sich Embryonen nur in den Chromosomen. Diese Verschiedenheit führt zu unterschiedlichen Gonaden und dadurch zu unterschiedlicher Konzentration der Sexualhormone im Fötus, diese Konzentration soll auch, laut Dr. Galley, das psychische Geschlecht bestimmen. Die Hormonkonzentration der Mutter beeinflusst das Kind zusätzlich. Die Tatsache, daß ein weiblicher Geist in einem männlichen Körper „wohnt“, weist darauf hin, daß das psychische Geschlecht zeitlich nach dem somatischen / physischen gebildet wird. Besonders das Testosteron soll an dieser Bestimmung beteiligt sein, sein Mangel erzeugt weibliche Züge. Fehlt es schon in der Bindung des somatischen Geschlechts, können trotz XY-Chromosomen weibliche sekundäre Geschlechtsmerkmale entwickelt werden. Wenn Testosteron fehlt, wird der Hypothalamus weiblich geprägt und schüttet vermehrt und zyklisch weibliche Sexualhormone aus.

Es gibt zwei große Hormonkategorien: die Peptidhormone und die Steroidhormone (Abb. Ib). Ein Kennzeichen der Peptidhormone ist, daß sie als Follikel in Granula (körnige Bestandteile der Zelle) vorliegen und durch die Zellmembran durch Sekretion entlassen werden. Die Steroidhormone werden mit einem Protein verbunden und haben eine andere Wirkungsweise in der Zielzelle als in der Ausgangszelle. Alle Peptid- und daraus abgeleitete Hormone und viele Transmitter besitzen Rezeptoren für jede Zelle. Die Steroidhormone dagegen werden in die Zielzelle geschleust, dort direkt zur DNA und bewirken die Synthetisierung weiterer Schritte. Die Peptidhormone (Sonderformen sind die Transmitter.) (Abb.2b) werden über die m-DNS gebildet; dabei wird ein langes Peptid gebildet, von dem immer weitere Stücke abgespalten werden, bis die Endprodukte, die Hormone, übrigbleiben. Dadurch kann ein Gen über ein Präprohormon viele zusammenhängende Hormone „produzieren“. Verhaltensweisen sind dadurch teilweise genetisch determiniert, weil die Aufspaltungen des Präprohormons alle synergistisch wirken. Komplexes Verhalten kann durch ein Gen bestimmt werden.

Ein Präprohormon besteht aus 127 Aminosäuren, daraus entsteht ein Prohormon aus 9 Aminosäuren, aus dem die Hormone abgespalten werden, die sich auch nur in einem Atom unterscheiden können.

Oxytocin ist verantwortlich für die Wehen (Abb.3b) und die Austreibung des Kindes; das Prolactin ist das Lactationshormon (Milchproduktion). Oxytocin ist ein Hypophysenvorderlappen-Hormon, wird in das Blut ausgeschüttet und wirkt an der Zellmembran durch positive Rückkopplung (Abb. 1a).

Einleitungswehe - Muttermundkanalöffnung (ein Ringmuskel, ähnlich den Phingster) - Dehnungskontrolle - Hypophysenvorderlappen - vermehrte Oxytocinausschüttung (nervöse Rückmeldung)

parakrine Wirkung

- exokrin - ein Wirkstoff wird über die Haut oder den Darm aufgenommen
- endokrin - ein Wirkstoff wird direkt in die Blutbahn gespritzt.

Transmitter und einige Hormone (hauptsächlich die Peptidhormone) befinden sich als Granula in den Folikeln (Abb.2a). Die Sekretgranulamembran verschmilzt mit der Zellmembran, welche anschließend geöffnet wird. Das Granula wird so in die Blutbahn abgegeben und hat intramembrane Rezeptoren. Sie wirken an verschiedenen Organen, die alle entsprechende Rezeptoren besitzen. Die Steroidhormone hingegen sind durch das Transportprotein solange unschädlich gemacht, bis es in eine Zelle eingedrungen ist. Vor dem Eintritt löst sich das Transportprotein ab. Die Steroidhormone müssen durch spezifische Transportkanäle aus der Blutbahn in die Zelle geschleust werden.

Die Lactation unterliegt einer nervösen Reafferenz (Abb.4a). Die Mamille (Brustwarze) wird nervös versorgt und bei entsprechender Stimulation wird Prolactin und Oxytocin ausgeschüttet. Zu Beginn des Stillens muß der Säugling kaum saugen, aber mit der Zeit immer stärker; über diese Anstrengung läuft der Sättigungsmechanismus des Säuglings. Er ist satt, wenn er zu stark saugen muß. Wird ein Kind mit der Flasche gestillt, trinkt es immer weiter -, es wird dick. (Körpergewicht ist nicht genetisch determiniert sondern in der frühen Kindheit.) Das Prolactin wird unter Dopamin-Kontrolle ausgeschüttet; Dopamin bedeutet Erregungs- und Handlungsbereitschaftserhöhung. Das ergibt eine negative Kombination: je höher der Dopaminspiegel, desto geringer ist der Prolactinspiegel. Das bedeutet, daß Mütter keinen Stress haben dürfen, damit Prolactin und somit Milch produziert wird. Stillen soll, laut Dr. Galley, eine Empfängnisverhütung sein; das Embryo organisiert sein Umfeld.

Biophysiological Indikatoren (Biorythmen/ Körpersignale)

- Herzrate : Die Herzrate ist ein klassischer Indikator; sie pumpt Blut durch den Körper. Dieser Pumpmechanismus steht teilweise unter nervöser Kontrolle. Wird das Herz von Para- und Sympathikus abgetrennt, schlägt es weiter. Es besitzt einen Automatismus, welcher aus einem Reiz-Leitungs-System beruht - natürliche Herzschrittmacher. Es gibt verschiedene Schrittmacher mit unterschiedliche Perioden, welche gegeneinander arbeiten können. Im schlimmsten Fall kommt es zu Kammerflimmern und Exitus, weil sich das Herz, ein embryonaler Muskel, nicht mehr erholen kann. Der Automatismus ist von sich aus langsam; der Sympathikus bewirkt eine Steigerung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft und somit mehr Blut im Kreislauf pro Zeiteinheit; das Herzvolumen wird geringer. Der Parasympathikus verlangsamt die Frequenz, erhöht aber das Füllungsvermögen; dadurch wird mehr Blut ausgetrieben. Beim Sympathikus verringert sich das Füllungsvermögen, so daß dieser Mechanismus nur bis zu einer bestimmten Grenze effizient ist. Die Herzaktivität unter sympathischer Einwirkung ist auf 'Fight or Flight' (Kampf oder Flucht) eingestellt. Bei Kampf muß in die Muskeln mehr Blut transportiert werden; dieser Transport beginnt schon mit dem ersten Schlag - ein Indiz, daß er unter nervöser Kontrolle steht. Sobald über 'Fight nachgedacht wird, reagiert das Herz antizipatorisch; eine Zunahme der Herzfrequenz kann als erhöhte Sympathikusaktivität und diese wiederum als erhöhte Handlungsbereitschaft gedeutet werden. Die präoperatorische Stimmung (Prüfungsangst) kann auch eine Erhöhung der Herzaktivität bewirken, obwohl kein Kampf-Flucht-Verhalten gezeigt wird. Hier wird durch das Großhirn die Motonik hauptsächlich gehemmt. Die Hirndurchblutung ist differenziert und nicht direkt durch das Herz gesteuert. (Autogenes Training setzt bei der inneren Handlungsbereitschaft und Vorstellung an.)

Die Herzrate sinkt aber auch manchmal ab, z.B. Orientierungsreaktion. Sie ist ein hoher Reflex aus dem Cuniculus hippocampus. Wird ein unerwartetes Signal aus der Umwelt empfangen, richtet der Mensch sich motorisch darauf aus (Kopf- und Augenbewegungen), um es zu fixieren. Damit geht ein 'stop off- on going' - behavior einher. Man hat eine Motorik (hier die Ori-

entierungsmotork), aber im Prinzip wird eine andere Motorik gestoppt (z.B. Essen). Bei Kleinkindern 'friert' diese Motorik ein, sie bleibt einfach 'starr stehen'. Ab dem Kindergarten geht dieses Phänomen zurück, bis es beim Erwachsenen völlig verschwunden ist. Im Laufe der Ontogenese wird das 'stop off- on going' - behavior überlagert. Bei der Herzrate jedoch bleibt es bestehen - sie sinkt. Daher kann die Orientierungsreaktion bei Kleinkindern dahingehend benutzt werden um festzustellen, was für sie neu ist, denn auch hier gibt es Gewöhnung.

Ein Beispiel ist die Frage, ob Sprache angeboren ist. Dem Kind werden Sprachlaute gegeben, worauf es eine Orientierungsreaktion zeigt, bis Gewöhnung eintritt. Wird ein weiterer Laut gegeben und eine Herzfrequenzsenkung festgestellt, ist der zweite Laut neu. Das Kind erkennt den Unterschied (z.B. 'e' - 'ä'). Es kann diskriminatives Verhalten identifiziert werden. Kinder kommen mit mehr Sprachkategorien zur Welt, als später nötig sind; daraus folgt, daß Kategorien durch Kultur besetzt werden oder nicht, die Kategoriebreite schrumpft

- EMG (Elektromyogramm): Es mißt den Muskeltonus. Elektroden werden auf Muskeln aufgelegt, die nervös als auch willkürlich stimuliert werden, also über Aktionspotenziale und den Muskel, durch die Elektrode werden alle Aktionspotenziale aufgefangen. Durch ein kompliziertes System wird die Aktionspotentialanzahl pro Zeiteinheit berechnet. Das EMG kann Muskelabnormitäten, Laufzeiten, etc. messen (z.B. am Musikantenknochen). Der Muskeltonus ist die Bereitschaft des Muskels zu apieren (psychologisch relevant).

Der Muskeltonus kann erhöht sein, wenn erhöhte Handlungsbereitschaft besteht (z.B. Kampf-Flucht). Im Traumschlaf besitzt man kaum Muskeltonus; der Muskeltonus kann als Indikator für Motivation dienen, er ist ein Korrelat für Anstrengung und diese ein Korrelat für Motivation.

- EDA (Elektro-Dermal-Aktivität): Es mißt die Durchfeuchtung der Haut; die Schweißdrüsen sezernieren den Schweiß und dieser durchfeuchtet die Haut. Durchfeuchtete Haut leitet den Strom besser, weil der Widerstand mit dem Ausmaß der Schweißdrüsensekretion variiert. Widerstandsänderung zeigt Schweißdrüsenaktivität an. Eine erhöhte EDA steht nur unter sympathischer Kontrolle durch Acetylcholin statt Adrenalin.

Der Zusammenhang zwischen Herzrate und EDA ist keine Korrelation. EDA ist ein Indikator für Angst mit niedriger Herzrate; durch erlernte Hilflosigkeit wurde dies festgestellt (Versuch: Ein Tier kann nichts dagegen tun, Stromschläge zu erhalten. Nach einer Weile kauert es ruhig in der Ecke. Die Herzrate sinkt, da keine Motorik sinnvoll ist; EDA dagegen steigt steil an.). Eine erhöhte Herzrate führt nicht zwangsläufig zu einer verminderten EDA; ebenso führt Angst nicht zwangsläufig zur Resignation (erlernte Hilflosigkeit).

Daraus läßt sich feststellen: die Herzrate gehört mehr zur Handlungsbereitschaft, die EDA mehr zu den Emotionen. Bei Resignation besteht eine Kovarianz

Vorlesung zur biologischen Psychologie I Nr. 14 vom 01.02.1995:

Fragen:

- 1) Welche Aussage erlaubt das spontane EEG des Menschen ? (6)
- 2) Was mißt man mit dem EMG ? (4)

Wie so häufig, verweise ich auf Birbaumers Ausführungen, hier Kap. 26.3-26.7; S. 5 12-53 1.

Bei der hier gezeigten Abbildung handelt es sich um ein spontanes EEG (Abb. 1a). Man braucht das EMG, um Traumschlaf nachzuweisen.

Das EEG ist in mehrere Schlafstadien eingeteilt; links sind die vier Schlafstadien nach Loomis (A, B, C, D), rechts nach Kleitmann (1, 2, 3, 4) aufgeführt. Es gibt vier Stadien des sogenannten langsamen Schlafs, den slow-wave-sleep, und den REM-Schlaf (Traumschlaf). REM bedeutet 'rapid-eye-movement'.

Zuerst wollen wir uns das EEG ansehen. Die Stadien 1 und 2 werden als Leichtschlaf, die Stadien 3 und 4 als Tiefschlaf bezeichnet. A bedeutet wach, und das typische Kennzeichen für Wachheit sind δ -Wellen; wenn die δ -Wellen aus dem EEG verschwinden, das ist bereits das erste Schlafstadium erreicht.

Das Pictogramm des EEG weist viele verschiedene Formationen auf. Darunter hat man Vertexzacken, K-Komplexe und σ -Spindeln; es sind einzelne Bilder die teilweise erklärt sind, teilweise jedoch nicht. Vertexzacken und K-Komplexe sind Ausdruck einer unvollständigen Weckreaktion. Man beobachtet aber häufig danach ein etwas aktiveres EEG, ähnlich den α -Wellen. Daraus könnte man auch schließen, daß die Person ein bißchen wacher geworden ist. Man weiß außerdem, daß sowohl die Vertexzacken als auch die K-Komplexe gerne durch äußere Reize ausgelöst werden, was auch dafür spricht, daß ein Versuch aufzuwachen unternommen wird, der aber scheitert. Die Theorie für die σ -Spindeln kennt Dr. Galley nicht so genau, deshalb erläutern wir sie hier nicht näher.

Im ersten Schlafstadium haben wir fehlende δ -Wellen und das Auftauchen von θ -Wellen. Zwischen δ - und θ -Wellen besteht eine Frequenzgrenze, von den Pictogrammen her ähneln sie sich eigentlich sehr. Die Einteilung der Frequenzgrenze ist historisch und einfach eine Festlegung der Hertuahlen für die einzelnen Wellen.

δ -Band = unter 4 Hz

θ -Band = 4 - 8 Hz

α -Band = 8 - 12 Hz

σ -Band = 13-

Die δ -Aktivität hat relativ hohe Wellen oder Amplituden, θ und σ sind in ihren Amplituden vergleichsweise niedrig, auch die δ -Wellen haben zunehmend große Amplituden.

Wir wissen, daß ein langsames δ ein Indikator für Müdigkeit ist; dieses sehr langsame δ ist funktionell gesehen eigentlich schon θ , wird aber aufgrund der Amplituden und des Zustands der Wachheit zum δ gerechnet. Das δ kommt überwiegend aus dem Hinterhaupt-/Okzipitallappen, wo der visuelle Cortex ist. Wenn man wach ist und erst einmal relaxiert, nimmt a in der Amplitude deutlich zu, je müder man dann wird, um so weiter verschiebt sich das nach links, die Frequenzen werden langsamer. Das θ -Band wird von vielen Autoren gerne zur Anstrengungsmessung benutzt.

Das 1. Schlafstadium ist gemischt-wellig und definitionsmäßig durch das Fehlen von δ -Aktivität gekennzeichnet.

Im 2. Schlafstadium tauchen die typischen Pictogramme wie σ -Spindeln und K-Komplexe auf und es bleibt im θ -Bereich.

Im 3. Schlafstadium bleiben die Spindeln noch erhalten, K-Komplexe tauchen meist nicht mehr auf; er taucht jetzt vermehrt langsamere Aktivität als 4 Hz auf, was dann die δ -Wellen sind.

Wenn man eine bestimmte Prozentsatz an 6-Aktivität mißt, ist das gleichbedeutend mit dem 3. Schlafstadium.

Das 4. Schlafstadium weist ein besonders großes und langsames EEG auf.

Dieser Ablauf findet während der Schlafperiode 4-5 mal hintereinander statt, wobei mit jedem Mal die Tiefe des Schlafes geringer wird.

Es gibt also eine Bewegung von Wachzustand in den Tiefschlaf und zurück; das verläuft zyklisch und die Zeit eines Schlafzyklus beträgt ca. 90 min. Das wird auch REM-Zyklus genannt. Am Ende eines solchen Schlafzykluses kommt es zum REM-Schlaf. Der Traumschlaf ist erst 1953 von Kleitmann und Dement entdeckt worden; bis dahin hatte man geglaubt, daß der Schlaf uniform sei. Sei dieser Entdeckung haben sich Bibliotheken von Wissen über Schlaf und Traumschlaf angehäuft. Das sind zwei unterschiedliche Zustände des Gehirns. Man hatte herausgefunden, daß man im wachen Zustand mit EOG Augenbewegungen messen konnte, auch schnelle Augenbewegungen. Auch mit geschlossenen Augen werden im wachen Zustand Augenbewegungen festgestellt.

Während des REM-Schlaf zeigt das EEG a-Wellen und das EOG Augenbewegungen an; eigentlich ist es anhand dieser Informationen nicht möglich, festzustellen, ob die Person wach ist oder träumt. Hierzu benötigt man nun das EMG; nur mit dem EMG kann definitiv festgestellt werden, ob jemand träumt oder wach ist, das es im REM-Schlaf zu einen fast vollständigen Tonusverlust der Muskeln kommt, das EMG steht auf seinem Mindeststand.

Ein schönes Beispiel für das plötzliche Einschießen des Traumschlafs kann man häufig im Zug betrachten, wenn der Kopf des Gegenübers plötzlich runtersackt; das ist auf den Tonusverlust zurückzuführen; er kann den Kopf nicht mehr halten. Solange man sein Gleichgewicht halten muß, muß der Muskeltonus da sein und dessen Auftreten verhindert den Traumschlaf.

Man spricht von einer Muskelatonie, einem fehlenden 'Muskeltonus. Nicht immer wenn man liegt, hat man Traumschlaf; aber bei vorhandenem Muskeltonus, im Stehen z.B., kann man nicht träumen.

Beim REM-Schlaf unterscheidet man phasische und tonische Pictogramme, da man Muskelzuckungen auch im REM-Schlaf findet. Diese Zuckungen zeigen an, daß die Atonie ein Hemmungsprozeß ist, denn das Gehirn arbeitet während des Traumschlafs mit einer sehr hohen Aktivität und, diese Aktivität durchbricht mitunter die Muskelhemmung, so daß es zu Zuckungen kommt. Der Zustand des Traumschlafs ist durch hohe Aktivität gekennzeichnet, was ja dem entspricht, wenn man sich überlegt, was man im Traum so alles erlebt. Das Hemmungsareal für den Traumschlaf liegt in einem Areal im Mittelhirn, und wenn das ausgeschaltet wird, werden, wie Tierversuche zeigen, die Träume, auch motorisch, ausgelebt.

Im Traumschlaf zeigt das EEG also eher das Muster, das dem Wachzustand entspricht, es tauchen auch Augenbewegungen in der Art auf, wie man sie sonst im Schlaf nicht findet. Im 1. Schlafstadium registriert man zwar rollende Augenbewegungen, aber des weiteren keine mehr.

Hier haben wir eine Übersicht über die Phylogenie (Stammesentwicklung) der Schlafindikatoren bei den verschiedenen Spezies (Abb. 2). AS bedeutet aktiver Schlaf, wir sagen hier REM-

Schlaf; SWS ist das Kürzel für 'slow-wave-sleep', den langsamen Schlaf, der die Schlafstadien 1 - 4 umfaßt; LQS>DQS soll das Verhältnis zwischen leichtem und tiefem NREM-Schlaf (SWS) verdeutlichen. Diese Tabelle ist evolutionär gemeint. Beim Schlaf findet eine Umschaltung im Gehirn statt, hat also mit den Hirnfunktionen zu tun, und es läßt sich feststellen, daß es desto weniger Indikatoren für Umschaltungen im Gehirn gibt, desto primitiver das Tier ist. Der aktive Schlaf scheint der ältere Schlaf zu sein, der leichte Schlaf der jüngere. Im Traumschlaf haben wir keine Temperaturregulation.

Wenn man die quantitativen Verhältnis der Wach- und Schlafzeiten im Laufe des menschlichen Lebens betrachtet (Abb. 3), nimmt der REM-Schlaf prozentual mehr ab, aber alle Schlafperioden werden weniger. Kurz vor oder kurz nach dem REM-Schlaf gibt es ganz kurze Wachphase, die uns aber nicht in Erinnerung bleiben, da sie weniger als 10 sec betragen. Ist eine Wachaktivität kürzer als 10 sec, vergißt man sie gleich wieder; diese Aktivität wird auch physiologische Amnesie genannt. Alle Menschen sind während der Nacht mehr als dreimal wach.

Vielen älteren Menschen fällt es zusehends schwerer nach der nächtlichen Wachphase wieder einzuschlafen und erinnern sich damit auch an ein Aufwachen in der Nacht.

Ein Mensch braucht 4,5 bis 6,0 Stunden Schlaf, Kernschlaf, ansonsten tritt Deprivationssymptomatik auf. Aber 6,0 Stunden sind eigentlich das Minimum für einen normalen Menschen, der nicht besonders leistungstrainiert ist. Optimal liegt die Schlafphase bei 7,5 bis 8,0 Stunden, allerdings spricht man dann vom Luxusschlaf; den braucht man eigentlich nicht, aber man gönnt ihn sich. Man kann auch feststellen, daß man, wenn man sich im Bett noch mal rumdreht, ca. 1,5 Stunden schläft und dann wieder aufwacht. Der Rhythmus des Schlafes entspricht in den meisten Bereiche dem Schlafzyklus. Mit zunehmenden Schlafzyklen, mit mehr Luxusschlaf, hat man mehr Traumphasen; man gleitet nicht mehr bis ins Tiefschlafstadium ab. Hier ist noch einmal der Schlafzyklus abgebildet (Abb4) und die Aktivität von Biosignalen während dieser Zeit.

Tiefschlaf und REM-Schlaf haben Bedürfnischarakter und werden bei Entzug nachgeholt, da die unbedingt benötigt wird; Geistesarbeiter haben üblicherweise nur eine Tiefschlafphase in der Nacht, körperlich schwer arbeitende Menschen jedoch 2 bis 3, was darauf hindeutet, daß Tiefschlaf zur körperlichen Erholung notwendig ist.

Peniserektion ist ein spinaler Reflex und es findet hier wahrscheinlich eine vegetative Umstellung statt; klinisch werden diese Traumschlaf-EEG's benutzt, um eine psychische Impotenz von einer anderen körperlicher Ursache feststellen zu können. Der Schlafzyklus geht durchs ganze System und hat viele Indikatoren im System.

Ein Schlafzyklus (Abb. 2c) ist dadurch gekennzeichnet daß man von der Leichtschlafphase zur Tiefschlafphase und umgekehrt kommt und dann den REM-Schlaf hat; die 90 min des Schlafzyklus sind mittlerweile ein gut etablierter Biorhythmus. Wir haben auch während des Tages einen 1,5 Stunden-Rhythmus, den man BRAC = basic rest activity cycle genannt hat.

Die Hochplateauphasen des REM-Schlaf finden ihre Entsprechung im NEP-Schlaf, dem Nachmittagsschlaf, der allerdings nicht länger als 15 min sein soll, da man sonst in tiefere Schlafstadien gelangt was keine Erholung mehr bedeutet. Diesen Schlaf bewußt herbeizuführen setzt voraus, daß man sich gut entspannen kann.

Der 'slow-wave-sleep' (SWS) und der REM-Schlaf haben eine wechselseitige Hemmungsbeziehung zueinander, was sicherstellt, daß erst einmal der SWS drankommt und dann der REM-Schlaf.