

Biologische Grundlagen psychischer Störungen

Thomas Köhler

3., überarbeitete Auflage

 **hogrefe**

Biologische Grundlagen psychischer Störungen

Thomas Köhler

3., überarbeitete Auflage

 **hogrefe**

Thomas Köhler

Biologische Grundlagen psychischer Störungen

3., überarbeitete Auflage

 **hogrefe**

Prof. Dr. med. Dr. phil. Thomas Köhler, geb. 1949.

Studium der Medizin, Psychologie und Mathematik in München. Tätigkeit als Arzt und anschließend Assistent am Psychologischen Institut der Universität Würzburg sowie am Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg. 1990 Habilitation. 1997 Ernennung zum a. o. Professor. 2012 bis 2018 Vertretung der Professur für Klinische Psychologie an der Helmut-Schmidt-Universität der Bundeswehr Hamburg.

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat gemeinsam mit den Autoren bzw. den Herausgebern große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen, Internetlinks etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Die erste Auflage des Buches ist 1999 im Thieme Verlag (Stuttgart) erschienen.

Copyright-Hinweis:

Das E-Book einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar.

Der Nutzer verpflichtet sich, die Urheberrechte anzuerkennen und einzuhalten.

Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG

Merkelstraße 3

37085 Göttingen

Deutschland

Tel. +49 551 999 50 0

Fax +49 551 999 50 111

verlag@hogrefe.de

www.hogrefe.de

Satz: Beate Hautsch, Göttingen

Format: EPUB

3., überarbeitete Auflage 2019

© 2005 und 2019 Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG,
Göttingen

(E-Book-ISBN [PDF] 978-3-8409-2827-7; E-Book-ISBN [EPUB]
978-3-8444-2827-8)

ISBN 978-3-8017-2827-4

<http://doi.org/10.1026/02827-000>

Nutzungsbedingungen:

Der Erwerber erhält ein einfaches und nicht übertragbares Nutzungsrecht, das ihn zum privaten Gebrauch des E-Books und all der dazugehörigen Dateien berechtigt.

Der Inhalt dieses E-Books darf von dem Kunden vorbehaltlich abweichender zwingender gesetzlicher Regeln weder inhaltlich noch redaktionell verändert werden.

Insbesondere darf er Urheberrechtsvermerke, Markenzeichen, digitale Wasserzeichen und andere Rechtsvorbehalte im abgerufenen Inhalt nicht entfernen.

Der Nutzer ist nicht berechtigt, das E-Book – auch nicht auszugsweise – anderen Personen zugänglich zu machen,

insbesondere es weiterzuleiten, zu verleihen oder zu vermieten.

Das entgeltliche oder unentgeltliche Einstellen des E-Books ins Internet oder in andere Netzwerke, der Weiterverkauf und/oder jede Art der Nutzung zu kommerziellen Zwecken sind nicht zulässig.

Das Anfertigen von Vervielfältigungen, das Ausdrucken oder Speichern auf anderen Wiedergabegeräten ist nur für den persönlichen Gebrauch gestattet. Dritten darf dadurch kein Zugang ermöglicht werden.

Die Übernahme des gesamten E-Books in eine eigene Print- und/oder Online-Publikation ist nicht gestattet. Die Inhalte des E-Books dürfen nur zu privaten Zwecken und nur auszugsweise kopiert werden.

Diese Bestimmungen gelten gegebenenfalls auch für zum E-Book gehörende Audiodateien.

Anmerkung:

Sofern der Printausgabe eine CD-ROM beigelegt ist, sind die Materialien/Arbeitsblätter, die sich darauf befinden, bereits Bestandteil dieses E-Books.

Zitierfähigkeit: Dieses EPUB beinhaltet Seitenzahlen zwischen senkrechten Strichen (Beispiel: |1|), die den Seitenzahlen der gedruckten Ausgabe und des E-Books im PDF-Format entsprechen.

^[5] **Vorwort zur 3. Auflage**

Erfreulicherweise ergibt sich nun die Gelegenheit, eine überarbeitete Version dieser Monografie auf den Markt zu bringen. Es ist eine traurige Erkenntnis, dass vieles, was in der letzten Auflage als einigermaßen gesicherte Erkenntnis präsentiert wurde, sich mittlerweile zwar nicht gerade als zweifelsfrei widerlegt, aber zumindest doch als nicht sicher bestätigt herausgestellt hat – und was noch deprimierender erscheint, auch plötzlich aus dem wissenschaftlichen Interesse gerückt ist. Diese Einsicht hat mich auch dazu gebracht, nun nicht mehr jede Einzeluntersuchung zu präsentieren, sondern den Text wesentlich zu entschlacken und nur mehr breiter akzeptierte Thesen und ihre (vielleicht nur vorläufigen) Belege zu skizzieren. Der frei gewordene Raum konnte andererseits sinnvoll dazu benutzt werden, neuere Forschungsmethoden vorzustellen und den seinerzeit wenig beachteten Demenzen ein größeres Augenmerk zu verschaffen.

Wie schon im Vorwort zur ersten und zweiten Auflage, soll noch einmal in aller Deutlichkeit die Intention dieser Monografie herausgestellt werden: Es handelt sich nicht um ein Nachschlagewerk für Fachleute (schon gar nicht für biologische Psychiater). Solche Werke, von denen im amerikanischen Sprachraum einige zum Thema der biologischen Psychiatrie existieren, sind erheblich umfangreicher, meist von einer Vielzahl von Autoren verfasst und meines Erachtens für nicht ausgesprochene

Fachleute oft schwer verständlich. Hier soll hingegen eine Einführung in die biologischen Grundlagen psychischer Störungen gegeben werden, was die ausführlichere Behandlung von Sachverhalten erfordert, welche Kennern der Materie als ausgesprochen trivial erscheinen müssen; zudem sind zuweilen gewisse Vereinfachungen und Verkürzungen der komplexen Sachverhalte unvermeidlich.

Auch kann und soll nicht jeder biologische Aspekt jeglicher psychischen Störung dargestellt werden. Oft wurde versucht, zumindest diesbezügliche Andeutungen zu machen und in diesem Zusammenhang einschlägige Literaturhinweise zu liefern. Es ist zuzugeben, dass die zwar zahlenmäßig weiter reduzierten, jedoch immer noch recht zahlreichen Quellenangaben im Text nicht unbedingt die Lesbarkeit fördern. Andererseits soll und darf es sich nicht um eine populärwissenschaftliche Einführung handeln; augenblicklich liegen noch zu wenig gesicherte Erkenntnisse vor, um diese als Faktenwissen zu präsentieren, welches nicht mehr detaillierte Belege erfordert.

[6] Es ist sicher nicht überflüssig, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass zahlreiche Medikamente – keineswegs immer vollständig, schon gar nicht bezüglich der diversen Handelsnamen – aufgeführt sind, dass dies jedoch nicht als Therapieanweisung zu verstehen ist. Zwar werden wiederholt Indikationen, Nebenwirkungen und Kontraindikationen genannt, dies aber unsystematisch und nicht zuletzt insbesondere zur Verdeutlichung biopsychologischer Zusammenhänge. Selbstverständlich ist

vor dem Einsatz eines der genannten Medikamente genaueste aktuelle Information einzuholen.

Gemäß der Intention, ein nicht allzu umfangreiches Buch vorzulegen, wurde gegenüber den früheren Auflagen keine Erweiterung des Stoffumfanges vorgenommen – ausgenommen zu den Demenzen –, sondern hauptsächlich eine Aktualisierung versucht; dies betrifft insbesondere die Einarbeitung neuerer Erkenntnisse zu den Wirkweisen psychotroper Substanzen und zu neuen Behandlungsmöglichkeiten von Abhängigkeit, weiter zu Transmitterhypothesen von Schizophrenie und Depression, schließlich mussten Medikamente eliminiert werden, die heute nicht mehr im Handel sind, dafür neu hinzugekommene aufgeführt werden.

Dem Hogrefe Verlag danke ich für das Publikationsangebot und für wertvolle Hinweise und Korrekturen; besonders verbunden bin ich Frau Kerstin Kielhorn, die das Manuskript mit bemerkenswerter Gründlichkeit bearbeitet hat. Wie immer gilt ein Dank meiner lieben Frau Carmen, die unter erstaunlichem Wohlwollen (mehr oder weniger) freundlich wieder einmal die langwierige Abfassung einer Monografie begleitet hat.

Hamburg, im Januar 2019

Thomas Köhler

Inhaltsverzeichnis

1 Geschichte, Grundlagen und Forschungsmethoden der biologischen Psychiatrie

1.1 Geschichte der biologischen Psychiatrie

1.2 Biologische Grundlagen

1.2.1 Vorbemerkungen

1.2.2 Synaptische Übertragung

1.2.3 Bahnensysteme

1.2.4 Das „mesotelencephale Belohnungssystem“

1.2.5 Das vegetative Nervensystem und seine pharmakologische Beeinflussung

1.3 Methoden der biologischen Psychiatrie

1.3.1 Überblick

1.3.2 Bildgebende Verfahren

1.3.3 Spontan-EEG und evozierte Potenziale

1.3.4 Neurochemische und Rezeptorbindungsstudien

1.3.5 Pharmakologische Provokationstests

1.3.6 Bestimmung der Genexpression

1.3.7 Koppelungsstudien und molekulargenetische Methoden

1.3.8 Transgene und „Knockout“-Mäuse

2 Demenzen

2.1 Amnestisches, delirantes und demenzielles Syndrom

2.2 Demenz bei Alzheimer-Krankheit

2.2.1 Symptomatik; Verlauf; Diagnostik

2.2.2 Ersterkrankungsalter; Epidemiologie

2.2.3 Familiäre Häufung und Vererbung

2.2.4 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

2.2.5 Therapie

2.3 Weitere Formen von Demenz

2.3.1 Vaskuläre Demenz

2.3.2 Frontotemporale Demenzen und Pick-Krankheit

2.3.3 Creutzfeldt-Jakob-Krankheit

2.3.4 Huntington-Krankheit

2.3.5 Demenz mit Lewy-Körperchen und Demenz bei Parkinson-Krankheit

2.3.6 Demenz bei HIV-Erkrankung (AIDS-Demenz)

2.3.7 Weitere Ursachen für demenzielle Syndrome

2.4 Zusammenfassung

3 Psychotrope Substanzen und assoziierte Störungen

3.1 Überblick

3.2 Alkohol

3.2.1 Allgemeines

3.2.2 Unmittelbare Wirkungen von Alkohol; akute Intoxikation

3.2.3 Alkoholtoleranz und Alkoholentzugssyndrome

3.2.4 Alkoholmissbrauch und Abhängigkeit

3.2.5 Folgen des Alkoholmissbrauchs

3.2.6 Biologische Therapien von Alkoholmissbrauch und Abhängigkeit

3.3 Opioide (Opiate)

3.3.1 Allgemeines

3.3.2 Unmittelbare Wirkungen der Opioide; akute Intoxikation

3.3.3 Opioidtoleranz und Opioidentzug

3.3.4 Opioidmissbrauch und Opioidabhängigkeit

3.4 Sedativa und Hypnotika

3.4.1 Allgemeines

3.4.2 Unmittelbare Wirkungen der Sedativa und Hypnotika; akute Intoxikation

3.4.3 Toleranz und Entzugssymptomatik

3.4.4 Missbrauch und Abhängigkeit

3.5 Kokain und Psychostimulanzien

3.5.1 Allgemeines

3.5.2 Unmittelbare Wirkungen von Kokain und Psychostimulanzien; akute Intoxikation

3.5.3 Toleranz und Entzugssymptomatik

3.5.4 Missbrauch und Abhängigkeit

3.6 Cannabis und synthetische Cannabinoide

3.6.1 Allgemeines

3.6.2 Unmittelbare Wirkungen von Cannabis und synthetischen Cannabinoiden; akute Intoxikation

3.6.3 Toleranz und Entzugssymptomatik

3.6.4 Missbrauch und Abhängigkeit

3.7 Halluzinogene

3.7.1 Allgemeines

3.7.2 Unmittelbare Wirkungen von Halluzinogenen; akute Intoxikation

3.7.3 Toleranz und Entzugssymptomatik; Missbrauch und Abhängigkeit

3.8 Nikotin und Tabak

3.8.1 Allgemeines; Überblick

3.8.2 Unmittelbare Wirkungen von Nikotin und Tabak

3.8.3 Toleranz und Entzugssymptomatik – Nikotinsucht und ihre Folgen

3.9 Flüchtige Lösungsmittel (Inhalanzien, „Schnüffelstoffe“)

3.10 Zusammenfassung

4 Schizophrenie

4.1 Symptomatik; Unterformen

4.2 Erstmanifestationsalter und Verlauf

4.3 Epidemiologie

4.4 Familiäre Häufung und Vererbung

4.5 Biologische Befunde

4.5.1 Morphologische Veränderungen

4.5.2 Funktionelle Veränderungen

4.5.3 Neurochemische und neuroradiologische Studien zu Transmittersystemen

4.5.4 Untersuchungen zu prä- und perinatalen Risikobedingungen

4.5.5 Neurologische und psychophysiologische Untersuchungen

4.6 Biologische Erklärungsansätze

4.6.1 Vorbemerkungen; die Entzündungshypothese der Schizophrenie

4.6.2 Die Dopaminhypothese

4.6.3 Die Glutamathypothese

4.6.4 Die Serotoninhypothese

4.6.5 Annahmen zur Ätiologie

4.7 Biologische Therapien

4.7.1 Nichtmedikamentöse Behandlung

4.7.2 Medikamentöse Therapie

4.8 Zusammenfassung

5 Affektive Störungen

5.1 Depressives und manisches Syndrom

5.2 Formen affektiver Störungen

5.3 Erstmanifestationsalter und Verlauf

5.4 Epidemiologie

5.5 Familiäre Häufung und Vererbung

5.6 Biologische Befunde

5.6.1 Morphologische Veränderungen

5.6.2 Funktionelle Besonderheiten

5.6.3 Rezeptorbindungsstudien

5.6.4 Neurochemische Studien

5.6.5 Untersuchungen zu hormonellen Regulationsstörungen

5.6.6 Schlafstudien

5.6.7 Immunologische Untersuchungen

5.7 Biologische Erklärungsansätze

5.7.1 Die Monoaminhypothese

5.7.2 Weitere Hypothesen

5.7.3 Annahmen zur Ätiologie

5.8 Biologische Therapien

5.8.1 Übersicht; Historisches

5.8.2 Antidepressiva

5.8.3 Weitere biologische Verfahren zur Behandlung depressiver Syndrome

5.8.4 Medikamente zur Phasenprophylaxe

5.8.5 Therapie manischer Syndrome

5.9 Zusammenfassung

6 Angst-, Zwangs- und Belastungsstörungen

6.1 Überblick

6.2 Phobien

6.2.1 Formen; Verläufe; Epidemiologie

6.2.2 Familiäre Häufung und Vererbung

6.2.3 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

6.2.4 Biologische Therapien

6.3 Panikstörung

6.3.1 Symptomatik; Verlauf; Epidemiologie

6.3.2 Familiäre Häufung und Vererbung

6.3.3 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

6.3.4 Biologische Therapien

6.4 Generalisierte Angststörung

6.4.1 Symptomatik; Verlauf; Epidemiologie

6.4.2 Familiäre Häufung und Vererbung

6.4.3 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

6.4.4 Biologische Therapien

6.5 Zwangsstörungen

6.5.1 Symptomatologie; Verlauf; Epidemiologie

6.5.2 Familiäre Häufung und Vererbung

6.5.3 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

6.5.4 Biologische Therapien

6.6 Posttraumatische Belastungsstörung

6.6.1 Symptomatik; Verlauf; Epidemiologie

6.6.2 Familiäre Häufung und Vererbung

6.6.3 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

6.6.4 Biologische Therapien

6.7 Zusammenfassung

7 Ess-, Schlaf- und sexuelle Funktionsstörungen

7.1 Vorbemerkungen

7.2 Essstörungen: Anorexia und Bulimia nervosa

7.2.1 Die Regulation des Essverhaltens

7.2.2 Symptomatik; Verlauf; Epidemiologie

7.2.3 Familiäre Häufung und Vererbung

7.2.4 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

7.2.5 Biologische Therapien

7.3 Schlafstörungen

7.3.1 Ablauf und Regulation des normalen Schlafs

7.3.2 Formen von Schlafstörungen; Symptomatik; Verlauf und Epidemiologie

7.3.3 Familiäre Häufung und Vererbung

7.3.4 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

7.3.5 Biologische Therapien

7.4 Sexuelle Funktionsstörungen

7.4.1 Der sexuelle Funktionszyklus

7.4.2 Sexuelle Funktionsstörungen: Einteilung und Überblick

7.4.3 Appetenzstörungen

7.4.4 Störungen der Erregung

7.4.5 Orgasmusstörungen

7.4.6 Ejaculatio praecox

7.4.7 Dyspareunie

7.5 Zusammenfassung

8 Persönlichkeitsstörungen; Störungen der Geschlechtsidentität und der Sexualpräferenz

8.1 Überblick

8.2 Persönlichkeitsstörungen

8.2.1 Allgemeines

8.2.2 Schizotype Persönlichkeitsstörung (schizotype Störung nach ICD-10)

8.2.3 Borderline-Persönlichkeitsstörung

8.2.4 Dissoziale (antisoziale) Persönlichkeitsstörung

8.3 Störungen der Geschlechtsidentität und der Sexualpräferenz

8.3.1 Überblick

8.3.2 Transsexualismus

8.3.3 Pädophilie

8.4 Zusammenfassung

9 Intelligenzminderung; Entwicklungsstörungen; psychische Störungen mit Beginn in Kindheit und Jugend

9.1 Vorbemerkungen

9.2 Intelligenzminderung

9.2.1 Definition; Symptomatik; Unterformen

9.2.2 Epidemiologie

9.2.3 Familiäre Häufung und Vererbung

9.2.4 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

9.2.5 Biologische Therapien

9.3 Frühkindlicher Autismus

9.3.1 Definition; Symptomatik; Verlauf

9.3.2 Epidemiologie

9.3.3 Familiäre Häufung und Vererbung

9.3.4 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

9.3.5 Biologische Therapien

9.4 Hyperkinetische und Aufmerksamkeitsstörungen

9.4.1 Definition und Symptomatik

9.4.2 Erstmanifestationsalter und Verlauf

9.4.3 Epidemiologie

9.4.4 Familiäre Häufung und Vererbung

9.4.5 Biologische Befunde und Erklärungsansätze

9.4.6 Biologische Therapien

9.5 Zusammenfassung

Literatur

Sachregister

^[13] **1 Geschichte, Grundlagen und Forschungsmethoden der biologischen Psychiatrie**

1.1 Geschichte der biologischen Psychiatrie

Die Auffassung, psychische Störungen über Veränderungen im Körper zu erklären, ist sehr alt. Man kann sie mit der Säftetheorie des Hippokrates beginnen lassen, der zufolge ein bestimmtes Mengenverhältnis von Flüssigkeiten das Temperament bestimmt, der Überschuss eines der Säfte einen psychopathologischen Zustand begründet, etwa der von schwarzer Galle die Melancholie (griechisch: melas = schwarz).

Direkteren Bezug zur heutigen biologischen Psychiatrie haben Arbeiten etwa aus der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, beispielsweise jene, in denen die Beziehung zwischen Progressiver Paralyse und Syphilis diskutiert wurde. Der von Krafft-Ebing 1897 geführte Nachweis, dass Inokulation von Eiter aus syphilitischen Geschwüren bei Paralysepatienten nicht zur Infektion führte, sie also bereits zuvor mit dem Erreger konfrontiert gewesen sein mussten, lässt sich mit Recht als Geburtsstunde der modernen biologischen Psychiatrie betrachten.

Bereits zuvor finden sich modern anmutende, heute weitgehend in Vergessenheit geratene biologische Auffassungen, so die neurochemischen Theorien psychopathologischer Zustände von Theodor Meynert oder Freuds neurophysiologisches Modell der Neurosenbildung, wie im erst posthum veröffentlichten „Entwurf einer Psychologie“ niedergelegt (siehe [Köhler, 2014b](#), S. 24 f.). Weitere Beiträge zur biologischen Psychiatrie stellen etwa die Versuche kortikaler Lokalisation von Sprachstörungen (und damit von Sprachzentren) durch P. Broca und C. Wernicke dar.

Als biologisch-psychiatrisch relevante Entdeckungen des frühen 20. Jahrhunderts lassen sich die Erkenntnisse zur Neurotransmission, die Einsichten in Struktur und Funktion des limbischen Systems, die Entwicklung der Elektroenzephalografie durch Berger, daneben die aus psychochirurgischen Eingriffen abgeleiteten Modellvorstellungen zu morphologischen Korrelaten psychischer Auffälligkeiten nennen. Auch die Entwicklung wirkungsvoller, wenngleich damals in ihren Wirk^[14]mechanismen schlecht verstandener biologischer Therapien, insbesondere Insulinschock und Elektrokrampftherapie, kann hier nicht unerwähnt bleiben.

Moderne biologische Theorien psychischer Störungen bauen insbesondere auf den mittlerweile weit fortgeschrittenen Kenntnissen über die Neurotransmission und ihre pathologischen Veränderungen auf; somit wird man sinnvollerweise den Anfang der biologischen Psychiatrie in heutiger Gestalt in jene Zeit legen, wo einerseits eine deutlich verbesserte pharmakologische Beeinflussung psychischer Zustände möglich wurde, andererseits zusehends Anstrengungen unternommen wurden, diese Beeinflussung auf dem Hintergrund biochemischer Modelle

zu verstehen. Als Zeitpunkt ließe sich deshalb die Entdeckung der antipsychotischen Eigenschaften des Chlorpromazin 1951 und die Formulierung der aus den Nebenwirkungen der Neuroleptikabehandlung abgeleiteten Dopaminhypothese der Schizophrenie ungefähr ein Jahrzehnt später angeben. In etwa den gleichen Zeitraum, die späten 1950er-Jahre, fällt die Entdeckung der antidepressiven Eigenschaften des Imipramin durch R. Kuhn und die Entwicklung der Katecholaminmangelhypothese der Depression durch J. Schildkraut.

1.2 Biologische Grundlagen

1.2.1 Vorbemerkungen

Das biologische Wissen, das zum Verständnis der Grundlagen psychischer Störungen nötig ist, umfasst v. a. Kenntnisse von Genetik, Anatomie, Hormonregulation und Neurotransmission. Sie werden – da größtenteils elementar – als gegeben vorausgesetzt bzw. in den einzelnen Kapiteln nachgetragen. Lediglich die synaptische Übertragung zwischen Neuronen, die Lage gewisser Bahnen, schließlich die Struktur und Funktion des „Belohnungssystems“ sollen als detailliert benötigtes Grundlagenwissen bereits vorab genauer besprochen werden. Gewisse Auslassungen, Vereinfachungen und Ungenauigkeiten im knappen hier gesetzten Rahmen mögen mit Nachsicht betrachtet werden.

1.2.2 Synaptische Übertragung

Bekanntermaßen breitet sich in einer Nervenzelle die Erregung *elektrisch* durch kurzzeitige Änderung des Membranpotenzials aus; im typischen Fall (des hier betrachteten *multipolaren* Neurons) läuft sie vom *Zellkörper* weg längs eines langen und dünnen Fortsatzes (des *Axons*), der sich an seinem Ende in *Kollateralen* verzweigt und mit den sogenannten *Endknöpfchen* nahe den Membranen anderer Neuronen (oder von Effektororganen) zu liegen kommt (vgl. [Abb. 1](#)). Die Stellen, ^[15] an denen Membranen verschiedener Neuronen so engen Kontakt haben, dass Übertragung der Erregung möglich ist, heißen *Synapsen* (von griechisch: synaptein = sich vereinigen).

Typischerweise endet ein Axon mit seinen Verzweigungen an *vielen* verschiedenen Nervenzellen; jedes Neuron des Zentralnervensystems wird umgekehrt von einer *Vielzahl* anderer Neurone erreicht. Die häufigsten Synapsen sind die *axo-dendritischen*, bei denen die Endknöpfe des ersten (präsynaptischen) Neurons an Ausbuchtungen nahe des Zellkörpers der postsynaptischen Nervenzelle ansetzen (den Dendriten). Dort findet Übertragung von Information statt, die sich in Form einer *Depolarisation* (Verminderung der Negativierung der postsynaptischen Membran) oder *Hyperpolarisation* (weiterer Negativierung und damit Herabsetzung der Erregbarkeit) äußert. Die von den vielen präsynaptischen Neuronen induzierten Veränderungen der postsynaptischen Membran addieren sich; resultiert eine genügend große Depolarisation, kommt es zur Ausbildung eines *Aktionspotenzials*, welches sich im Axon der postsynaptischen Zelle ausbreitet.

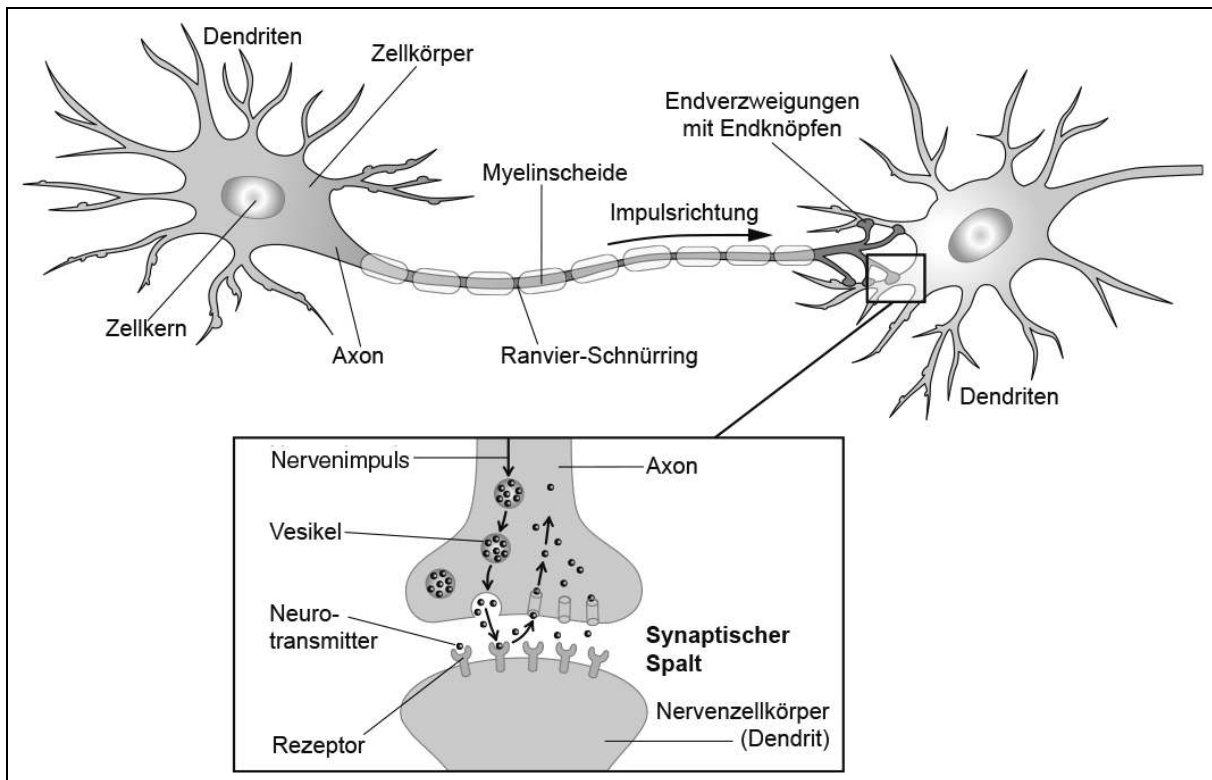


Abbildung 1: Synaptische Übertragung

Nach der Art der Übertragung unterscheidet man elektrische und chemische Synapsen. Bei den ersteren fließt direkt Strom über verbindende Ionenkanäle vom prä- ins postsynaptische Neuron. Sie sind im ZNS seltener als die chemischen Synapsen, und nach bisherigen Erkenntnissen spielen deren Veränderungen als Korrelat psychischer Störungen keine Rolle.

[16] Bei chemischen Synapsen befindet sich zwischen prä- und postsynaptischem Neuron ein Zwischenraum, der nicht elektrisch überbrückt werden kann (*synaptischer Spalt*). Zur Weiterleitung der Information werden daher in der präsynaptischen Zelle Stoffe freigesetzt (*Transmitter oder Neurotransmitter*), die den Spalt überqueren und sich am postsynaptischen Neuron anlagern können.

Die Transmittermoleküle sind (im Regelfall) in den Endknöpfchen innerhalb sogenannter *Vesikel* (lateinisch: vesicula = Bläschen) gespeichert. Die Zahl der Moleküle in diesen wird mit mehreren Tausend angegeben. Innerhalb der Vesikel sind die Moleküle vor Abbau geschützt. Dies ist u. a. bei Monoamintransmittern von Bedeutung, da sich im Zellplasma das diese Stoffe inaktivierende Enzym Monoaminoxidase befindet; mit Zerstörung der Vesikel (wie durch Reserpin) setzt rascher Abbau ein.

Die *Freisetzung* der Transmitter in den synaptischen Spalt erfolgt, indem die Vesikel mit der Zellmembran verschmelzen und ihren Inhalt ins Zelläußere entleeren (sogenannte *Exocytose* = „Zellerbrechen“). Dieser Vorgang wird durch ankommende Aktionspotenziale ausgelöst, wobei der vermittelnde Mechanismus das Einströmen von Calciumionen aus dem Extrazellulärraum ist.

Mittlerweile kennt man an die 100 Neurotransmitter, die (wie Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Serotonin oder Cholecystokinin) häufig weitere Funktionen erfüllen. Eine gängige Einteilung der wichtigsten Transmitter ist die in *Aminosäuren* (etwa Glycin, Glutamat, Gamma-Aminobuttersäure = GABA), *Monoamine* oder *biogene Amine* (Serotonin, Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin), *Acetylcholin* (das eine eigene Gruppe bildet) und *Peptidtransmitter*. Zur letzten Gruppe zählen *endogene Opioide* mit Transmitterfunktion, weiter die in den Schmerzbahnen bedeutsame Substanz P; die Peptidtransmitter werden als *hochmolekulare* Stoffe den

niedermolekularen Neurotransmittern wie Aminosäuren, Monoaminen und Acetylcholin gegenübergestellt (vgl. [Tab. 1](#)).

Tabelle 1: Einteilung der Neurotransmitter

Transmitterkategorie	Beispiele	Ausgangsprodukt
Monoamine	• Serotonin • Dopamin • Noradrenalin • Adrenalin • (Histamin)	• L-Tryptophan • L-Tyrosin • L-Tyrosin • L-Tyrosin • (L-Histidin)
Aminosäuretransmitter	• Glycin • Glutamat • GABA	• Glycin oder Serin • Glutamin oder Ketoglutarat • Glutamat
^[17] Acetylcholin	• Acetylcholin	• Cholin und Acetat (aktivierte Essigsäure)
Peptide (Neuropeptide)	• Endorphine • Substanz P	• Aminosäuren
Weitere hochmolekulare Transmitter	• Adenosin (Transmitter aus Gruppe der Nucleoside) • Anandamid (endogenes Cannabinoid aus der Gruppe der Lipidtransmitter)	• Diverse Ausgangsstoffe