

Thomas Köhler

4. Auflage



Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten

Orientiert an der Approbationsordnung
für psychologische Psychotherapeuten

4., aktualisierte
und erweiterte
Auflage

 **Schattauer**

Thomas Köhler

Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten

4. Auflage

Thomas Köhler

Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten

Orientiert an der Approbationsordnung
für Psychologische Psychotherapeuten

4., aktualisierte und erweiterte Auflage

 **Schattauer**

**Prof. Dr. med. Dr. phil. Dipl.-Psych.
Dipl.-Math. Thomas Köhler**
Oberstraße 98
20149 Hamburg
thomas.koehler@uni-hamburg.de

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Speicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Besonderer Hinweis

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag

mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Schattauer

www.schattauer.de

© 2020, 2010, 2014, 2003 by J. G. Cotta'sche
Buchhandlung Nachfolger GmbH, gegr. 1659,
Stuttgart

Alle Rechte vorbehalten

Cover: Bettina Herrmann, Stuttgart
unter Verwendung eines Fotos von
© shutterstock/VKA

Lektorat: Marion Drachsel

Projektmanagement: Dr. Nadja Urbani

Datenkonvertierung: Kösel Media GmbH,
Krugzell

Printausgabe: ISBN 978-3-608-40037-3

E-Book: 978-3-608-11604-5

PDF-E-Book: 978-3-608-20446-9

Dieses E-Book basiert auf der aktuellen Auflage
der Printausgabe.

Vorwort

Nachdem die vierte Auflage vergleichsweise rasch nach der dritten folgt, war inhaltlich eher wenig zu ändern. Im eigentlichen Text wurden diverse Ergänzungen vorgenommen, speziell die Demenzen, die biologische Therapie affektiver Störungen sowie bestimmte Rauschdrogen betreffend, insbesondere aber die Literatur aktualisiert; auch einige Medikamente mussten ergänzt werden, andere dafür gestrichen, weil sie vom Markt genommen wurden. Interessantere neue Erkenntnisse oder Überlegungen, die aber noch nicht den hinreichenden Sicherheitsgrad haben, etwa zum Endocannabinoidsystem und seine Rolle bei der Hirnreifung (damit auch für die Ausbildung einer Schizophrenie) oder zu den »Kandidatengen« bei psychischen Störungen, wurden weiter im Anmerkungsteil behandelt. Diese Anmerkungen können sicher beim ersten Lesen – erst recht unter Prüfungsdruck – übergangen werden, sind aber beim vertiefenden Studium alles andere als unwichtig, da sie auf neuere Tendenzen hinweisen und (zwar oft spekulative, jedoch hoffentlich intellektuell reizvolle) Ausblicke

geben. Neu ist ein Glossar, welches einige wichtige Begriffe im Teil noch einmal ausführlich erläutert.

Frau Nadja Urbani vom Lektorat Schattauer danke ich für die seit Jahren sehr gute, auch im Rahmen dieses Buches wieder ganz ausgezeichnete Zusammenarbeit. Großer Dank gebührt Frau Marion Drachsel für die extrem gründliche Lektorierung. Dem Verlag CIP-Medien, insbesondere Frau Sylvia Pohl und Herrn Prof. Serge Sulz, bin ich sehr verbunden für die Erlaubnis, einige Abbildungen aus meiner dort erschienenen Monografie »Biopsychologie – ein kurz gefasstes Lehrbuch« übernehmen zu dürfen. Mein Freund und Kollege Reinhold Schwab hat mir seit urdenklichen Zeiten bei EDV-Problemen geholfen, so auch diesmal. Und natürlich geht der obligatorische Dank an meine liebe Frau Carmen, die meine Bücherschreiberei immer noch mit erstaunlicher Fassung erträgt.

Hamburg, im Frühjahr 2020
Thomas Köhler

Inhalt

1	Aufbau des Nervensystems – neurologische Erkrankungen . . .	1	2	Sinnessysteme – Schmerz und Schmerzbehandlung	40
1.1	Feinaufbau des Nervensystems: Neurone – Glia – interstitieller Raum	1	2.1	Allgemeines und Überblick	40
1.1.1	Neurone	1	2.2	Visuelles System	41
1.1.2	Gliazellen	2	2.2.1	Aufbau des Auges; die Sehbahn	41
1.1.3	Interstitieller Raum und Blut-Hirn-Schranke	4	2.2.2	Optischer Apparat – Kurz-, Weit- und Alterssichtigkeit – grauer Star	44
1.2	Makroskopische Anatomie des Nervensystems	5	2.2.3	Biophysikalische Grundlagen des Sehvorgangs	46
1.2.1	Überblick und Grobgliederung des Nervensystems	5	2.3	Gehör	47
1.2.2	Rückenmark	6	2.3.1	Aufbau des Ohrs; die Hörbahn	47
1.2.3	Einteilung des Gehirns	8	2.3.2	Physikalische und physio- logische Grundlagen des Hörens	49
1.2.4	Hirnstamm	10	2.4	Gleichgewichtssinn	52
1.2.5	Cerebellum (Kleinhirn)	12	2.5	Geruchssinn	53
1.2.6	Telencephalon (Endhirn)	13	2.6	Geschmackssinn	54
1.2.7	Rückenmarksnerven und Hirnnerven	19	2.7	Somatosensorisches System	54
1.2.8	Hirn- und Rückenmarkshäute – Liquorräume und Liquor cere- brospinalis – Lumbalpunktion .	21	2.7.1	Allgemeines	54
1.2.9	Gefäßversorgung des Gehirns – zerebrale Blutungen und Durch- blutungsstörungen	23	2.7.2	Hautsinne (Oberflächen- sensibilität); Temperatur- empfindung	57
1.3	Neurologische Erkrankungen	27	2.7.3	Aufbau des Muskels – Tiefensensibilität – Muskel- eigenreflexe	59
1.3.1	Vorbemerkungen und Übersicht	27	2.8	Schmerzsinne (Nozizeption)	62
1.3.2	Erkrankungen peripherer Nerven	27	2.8.1	Terminologische Vorbemerkungen	62
1.3.3	Erkrankungen im Bereich der Spinalwurzeln	29	2.8.2	Nozizeptoren	62
1.3.4	Erkrankungen der Gehirn- und Rückenmarkshüllen	29	2.8.3	Nozizeptive Bahnen (»Schmerzbahnen«)	63
1.3.5	Erkrankungen des Rücken- marks	30	2.8.4	Viszeraler Schmerz	65
1.3.6	Erkrankungen des Hirnstamms	30	2.8.5	Chronischer Schmerz und seine Behandlung	65
1.3.7	Erkrankungen des Kleinhirns . .	31	2.8.6	Kopfschmerzen	67
1.3.8	Erkrankungen des Zwischen- hirns	31	2.8.7	Schmerzen im muskulo- skelettalen System	70
1.3.9	Erkrankungen von Basalgan- glien und Substantia nigra . . .	31			
1.3.10	Erkrankungen des Großhirns und des limbischen Systems . .	34			

3 Erregungsbildung und -übertragung in Neuronen – Grundlagen der Psychopharmakotherapie . . .	75	4.3 Affektive Störungen	124
3.1 Ruhe- und Aktionspotenzial	75	4.3.1 Symptomatik – Verlauf – familiäre Häufung und Vererbung	124
3.2 Synapsen – Rezeptoren – Wirkungen von Rezeptorbesetzung .	76	4.3.2 Biologische Grundlagen	125
3.3 Transmitter	78	4.3.3 Biologische Behandlung	127
3.3.1 Allgemeines	78	4.4 Zwangsstörungen	132
3.3.2 Aminosäuretransmitter	80	4.4.1 Symptomatik – Verlauf – familiäre Häufung und Vererbung	132
3.3.3 Monoamintransmitter	82	4.4.2 Biologische Grundlagen	133
3.3.4 Acetylcholin	84	4.4.3 Biologische Behandlung	133
3.3.5 Endogene Opioide	85	4.5 Angststörungen	134
3.3.6 Lösliche Gase	85	4.5.1 Überblick	134
3.4 Pharmakologische Beeinflussung der synaptischen Übertragung	87	4.5.2 Phobien	134
3.4.1 Allgemeines	87	4.5.3 Panikstörung	135
3.4.2 Agonistische Effekte	88	4.5.4 Generalisierte Angststörung . .	136
3.4.3 Antagonistische Effekte	89	4.5.5 Posttraumatische Belastungsstörung	137
3.5 Grundzüge der Psychopharmakotherapie	90	4.6 Persönlichkeitsstörungen	139
3.5.1 Überblick	90	4.6.1 Überblick	139
3.5.2 Neuroleptika (Antipsychotika) .	94	4.6.2 Schizotype Persönlichkeitsstörung (Schizotypie)	139
3.5.3 Antidepressiva	97	4.6.3 Borderline-Persönlichkeitsstörung	140
3.5.4 Substanzen zur Prophylaxe affektiver und zur Behandlung manischer Episoden	102	4.6.4 Dissoziale (Antisoziale) Persönlichkeitsstörung	141
3.5.5 Anxiolytika – Sedativa – Hypnotika (Antiinsomnika) . . .	104	4.7 Demenzen	142
3.5.6 Medikamente zur Behandlung demenzieller Syndrome (Antidementiva, Nootropika)	107	4.7.1 Überblick	142
3.5.7 Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen .	109	4.7.2 Demenz bei Alzheimer-Krankheit	143
3.5.8 Weitere Psychopharmaka und Schmerzmittel	111	4.7.3 Vaskuläre Demenz	144
4 Biologische Grundlagen und biologische Behandlung psychischer Störungen	117	5 Vegetatives Nervensystem – endokrines System und endokrine Erkrankungen	146
4.1 Überblick	117	5.1 Überblick	146
4.2 Schizophrenie	117	5.2 Vegetatives (autonomes) Nervensystem	146
4.2.1 Symptomatik – Verlauf – familiäre Häufung und Vererbung	117	5.2.1 Definitionen	146
4.2.2 Biologische Grundlagen	119	5.2.2 Sympathischer Teil des VNS . . .	147
4.2.3 Biologische Behandlung	121	5.2.3 Parasympathischer Teil des VNS	149
		5.2.4 Viszerale Sensibilität	151
		5.2.5 Zentrale Steuerung vegetativer Reaktionen	151

5.2.6	Pharmakologische Beeinflussung vegetativer Reaktionen . .	152	6.3.2	Regulation der Atmung	193
5.3	Hormonsystem	156	6.3.3	Störungen der Atmung – Erkrankungen der Lunge und des Bronchialsystems	194
5.3.1	Allgemeines	156			
5.3.2	Einteilung der Hormone	156	7	Verdauungssystem – Nahrungsaufnahme und ihre Regulation . .	198
5.3.3	Freisetzung von Hormonen – Wirkung am Erfolgsorgan	158	7.1	Allgemeines und anatomisch-physiologische Grundlagen	198
5.3.4	Bauchspeicheldrüse – Regulation des Blutzuckerspiegels – Diabetes mellitus . .	159	7.1.1	Überblick	198
5.3.5	Schilddrüse und Nebenschilddrüsen	160	7.1.2	Mund, Schlund und Ösophagus	200
5.3.6	Nebennierenmark	161	7.1.3	Magen und Duodenum	201
5.3.7	Nebennierenrinde	162	7.1.4	Pankreas und Gallenblase	203
5.3.8	Hypophyse	164	7.1.5	Leber und Pfortadersystem . . .	205
5.3.9	Hypothalamus	166	7.1.6	Jejunum und Ileum – Mechanismen der Nahrungsresorption . .	209
5.3.10	Keimdrüsen und Sexualhormone	166	7.1.7	Dickdarm – Darmentleerung . .	211
5.3.11	Weitere hormonproduzierende Gewebe	169	7.2	Regulation des Essverhaltens und des Körpergewichts	214
5.3.12	Gewebshormone	170	7.2.1	Energiegewinnung – Speicherung energiereicher Verbindungen – Energieumsatz	214
6	Herz-Kreislauf-System – Niere und Harnwege – Atmungsapparat	172	7.2.2	Regulation des Essverhaltens . .	214
6.1	Herz-Kreislauf-System	172	7.2.3	Regulation des Körpergewichts	216
6.1.1	Allgemeines und anatomisch-physiologische Grundlagen . . .	172	7.2.4	Anorexia nervosa und Bulimia nervosa	217
6.1.2	Aktionsphasen des Herzens – Elektrokardiogramm	173	8	Blut – blutbildende Organe – Immunsystem	220
6.1.3	Herzrhythmusstörungen	175	8.1	Allgemeines und Überblick	220
6.1.4	Koronare Herzkrankheit	177	8.2	Blut	220
6.1.5	Herzinsuffizienz und weitere Herzerkrankungen	178	8.2.1	Zusammensetzung	220
6.1.6	Regelung des Blutdrucks	179	8.2.2	Erythrozyten – Anämien	220
6.1.7	Hypertonie	181	8.2.3	Leukozyten – Leukämien – Agranulozytosen	223
6.1.8	Gefäßkrankheiten	183	8.2.4	Thrombozyten und plasmatische Gerinnungsfaktoren – Blutstillung und -gerinnung . .	225
6.2	Niere und Harnwege – Regulation der Flüssigkeitsaufnahme	186	8.3	Immunsystem	227
6.2.1	Allgemeines und anatomisch-physiologische Grundlagen . . .	186	8.3.1	Immunreaktionen	227
6.2.2	Funktionsweise der Nieren – Nierenkrankheiten	187	8.3.2	Allergien	230
6.2.3	Regulation des Wasser- und Kochsalzhaushalts	189	8.3.3	Autoimmunerkrankungen	231
6.3	Atmungsapparat	192	8.4	Lymphatisches System – Lymphome	233
6.3.1	Allgemeines und anatomische Grundlagen	192			

9 Sexualität und Fortpflanzung . . .	235	10.8 Nicotin	277
9.1 Überblick	235	10.9 Cannabinoide	280
9.2 Geschlechtsorgane und Sexual- vorgänge beim Mann	235	10.10 Halluzinogene	284
9.2.1 Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane	235	10.11 Flüchtige Lösungsmittel (»Schnüffelfstoffe«)	287
9.2.2 Sexueller Funktionszyklus beim Mann	238	11 Genetik	288
9.3 Geschlechtsorgane und sexueller Funktionszyklus bei der Frau	240	11.1 Überblick	288
9.3.1 Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane	240	11.2 Chromosomen – DNA – Mitose	288
9.3.2 Sexueller Funktionszyklus bei der Frau	244	11.2.1 Chromosomen	288
9.4 Steuerung des Sexualverhaltens – sexuelle Orientierung	245	11.2.2 Aufbau der DNA – Gene	290
9.5 Bildung der Keimzellen – Menstruationszyklus	248	11.2.3 Mitose	291
9.5.1 Spermienbildung	248	11.3 Meiose und Meiosestörungen – Chromosomenaberrationen	292
9.5.2 Bildung der Eizellen – Menstruationszyklus	248	11.3.1 Funktion und Ablauf der Miose	292
9.6 Befruchtung – Schwangerschaft – Embryonalentwicklung	250	11.3.2 Allgemeines zu Meiose- störungen und ihren Folgen	294
9.7 Embryonale Geschlechtsdifferenzie- rung – biologische Veränderungen in Pubertät und Menopause	253	11.3.3 Autosomale Chromosomen- aberrationen	295
10 Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen	257	11.3.4 Gonosomale Chromosomen- aberrationen	296
10.1 Definitionen und Überblick	257	11.4 Vererbungslehre und Mendel-Gesetze	298
10.2 Unmittelbare Drogenwirkungen und ihre biologischen Grundlagen	257	11.5 (Monogene) Erbkrankheiten	300
10.3 Toleranz – Entzugssymptomatik – schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit	261	11.5.1 Vorbemerkungen	300
10.3.1 Toleranz	261	11.5.2 Autosomal-rezessiv vererbte Krankheiten	300
10.3.2 Entzugssymptomatik	262	11.5.3 Autosomal-dominant vererbte Krankheiten	301
10.3.3 Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit	262	11.5.4 Krankheiten mit X-chromosomal-rezessivem und X-chromosomal-dominantem Erbgang	302
10.4 Alkohol	264	12 Früh auftretende körperliche und geistige Behinderungen – frühkindlicher Autismus – Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	304
10.5 Sedativa und Hypnotika	269	12.1 Vorbemerkungen und Überblick	304
10.6 Opioide (Opiate)	271	12.2 Früh auftretende körperliche und geistige Behinderungen	304
10.7 Cocain und Psychostimulanzien	275	12.2.1 Allgemeines zu den Ursachen	304

12.2.2 Körperliche Behinderungen . . .	309	13.2 Bildgebende Verfahren	321
12.2.3 Intelligenzminderung	313	13.2.1 Röntgenaufnahmen mit und ohne Kontrastmittel	321
12.3 Frühkindlicher Autismus	315	13.2.2 Computertomografie und Magnetresonanztomografie . .	322
12.3.1 Definition – Symptomatik und Verlauf – familiäre Häufung und Vererbung	315	13.2.3 Bildgebende Verfahren zum Nachweis funktioneller Veränderungen	323
12.3.2 Biologische Erklärungsansätze und Therapie	316	13.3 Elektroenzephalografie: Spontan-EEG und evozierte Potenziale	324
12.4 Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung	317	13.3.1 Elektroenzephalografie (EEG) . .	324
12.4.1 Definition – Symptomatik und Verlauf – familiäre Häufung und Vererbung	317	13.3.2 Spontan-EEG	324
12.4.2 Biologische Befunde und Erklärungsansätze	318	13.3.3 Evozierte Potenziale	326
12.4.3 Biologische Therapie	319	Glossar	327
13 Ausgewählte biopsychologische Methoden: Bildgebende Verfahren und Elektroenzephalo- grafie (EEG)	321	Literatur	330
13.1 Vorbemerkungen und Überblick . . .	321	Anmerkungen	334
		Sachverzeichnis	343

1 **Aufbau des Nervensystems – neurologische Erkrankungen**

1.1 **Feinaufbau des Nervensystems: Neurone – Glia – interstitieller Raum**

1.1.1 **Neurone**

Neurone haben zum einen Funktionen zu erfüllen, die auch für andere Zelltypen im Körper anfallen, und sind deshalb prinzipiell ähnlich wie diese gebaut: Im Zellkörper findet sich der Zellkern mit den Chromosomen; in der den Kern umgebenden Zellflüssigkeit, dem Zytoplasma, liegen Organellen, die verschiedene Aufgaben leisten. Insbesondere muss durch chemische Zerlegung von Verbindungen (z. B. Glucose) Energie gewonnen werden; dies geschieht im Wesentlichen in den Mitochondrien (den »Kraftwerken« der Zelle); weiter muss das Neuron, u. a. um seine Stoffwechselvorgänge durchzuführen, laufend Proteine (Eiweiße) aufbauen, was in den Ribosomen des Zytoplasmas anhand von Vorlagen in den Chromosomen des Zellkerns durchgeführt wird.¹

Zum anderen ist das Neuron eine hochspezialisierte Zelle, welche der Verarbeitung und Weiterleitung von Reizen dient. Dies zeigt sich bereits in der Gestalt, die sich deutlich von der anderer Zellen unterscheidet: Der eigentliche Zellkörper (Soma oder Perikaryon), das Gebiet um den Kern mit den Organellen, ist vergleichsweise klein, während riesige Fortsätze abgehen, welche die Neurone zu den größten Zellen im menschlichen Organismus überhaupt machen. Beim häufigsten Typus, dem multipolaren Neuron, gehen vom Zellkörper zahlreiche kleinere Fortsätze aus

(Dendriten; von griech. dendron = Baum) und ein sehr langer, das Axon (zuweilen auch Neurit genannt). Dieses Axon kann bei den im Rückenmark entspringenden motorischen Nervenzellen etwa 1 m lang werden, während Dendriten und v. a. das Perikaryon um Zehnerpotenzen kleiner sind; insofern geben Abbildungen die tatsächlichen Größenverhältnisse nur höchst unvollkommen wieder.

Am Anfang des Axons, nahe dem Zellkörper, findet sich eine Verdickung, der Axonhügel, an dem die von Abermillionen Synapsen (Verbindungen mit anderen Neuronen) ausgehende Information zusammengeführt und verrechnet wird; an dieser Stelle entstehen die Aktionspotenziale, welche sich dann längs des Axons fortpflanzen (s. Kap. 3.1). Dieses gibt während seines Verlaufes Äste (Kollateralen) ab und verzweigt sich an seinem Ende in weitere, die mit ihren »Endknöpfchen« meist an Dendriten anderer Neurone enden (mit ihnen »axodendritische« Synapsen bilden); dort vollzieht sich der Übergang der Erregung auf ein anderes Neuron. Daneben gibt es u. a. axoaxonale Synapsen, wo die Endknöpfchen einer Nervenzelle nahe dem Ende des Axons einer anderen zu liegen kommen (Substrat präsynaptischer Hemmung oder Bahnung).

Neben den multipolaren existieren weitere Typen von Nervenzellen: Beim bipolaren Neuron gehen vom Körper nur zwei, typischerweise sehr lange Fortsätze aus (etwa bei den vom Hörorgan kommenden Nervenzellen); der Zellkörper liegt dann auf dem halben Weg, den sich die Erregung vom einen Ende zum anderen bahnen muss. Unipolare Neurone haben sogar nur einen Fortsatz, welcher

sich aber bald verzweigt; deshalb spricht man meist von pseudounipolaren Neuronen. Zu dieser Gruppe gehören die von den Sinnesrezeptoren der Haut, etwa den »Schmerzrezeptoren«, ins Rückenmark ziehenden Nervenzellen. Die kleinen Interneurone, wie etwa in der grauen Substanz des Rückenmarks zu finden, besitzen nur kurze Fortsätze.

Neurone haben, in Zusammenhang mit Aufnahme und Weiterleitung von Information, eine Reihe spezifischer Aufgaben zu erfüllen: So muss laufend Energie aufgebracht werden, um mittels der Natrium-Kalium-Pumpe die Spannungsdifferenz zwischen Intra- und Extrazellularraum (das Ruhepotenzial) aufrechtzuerhalten bzw. um die Potenzialänderungen rückgängig zu machen. Blockiert man die zur Energieerzeugung erforderlichen Enzyme, kommt die Erregungsleitung nach gewisser Zeit zum Erliegen. Weiter bauen Nervenzellen die Botenstoffe (Neurotransmitter) auf, welche der Überleitung der Erregung an den (chemischen) Synapsen dienen. Diese Transmittersynthese findet meist in den Endknöpfchen in Synapsennähe statt, teilweise im Zellkörper; auch viele in den Endknöpfchen benötigte Proteine müssen in der Umgebung des Zellkerns hergestellt werden. Dem Transport in die zumeist weit entfernten Endknöpfchen dienen die Mikrotubuli (Neurotubuli), dünne Schläuche, die durch das Axon ziehen und an deren Außenseiten dieser »axoplasmatische Transport« in Vesikeln (bläschenförmigen Gebilden) stattfindet.

Viele Axone, sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem, sind myelinisiert, d.h. von einer aus vielen Lagen bestehenden Phospholipidschicht umgeben. Diese Myelinschicht besteht aus Gliazellen, die sich um den Neuriten wickeln (s. Kap. 1.1.2), und dient hauptsächlich der Erhöhung der Leitungsgeschwindigkeit.

1.1.2 Gliazellen

Das Nervensystem besteht neben den Neuronen aus verschiedenen Arten einer zweiten Zellgruppe, die im Zentralnervensystem (ZNS) als Glia oder Neuroglia (von griech. *glia* = Leim), im peripheren Nervensystem üblicherweise als Satellitenzellen bezeichnet wird. Gliazellen halten die Neurone zusammen und unterstützen sie in ihren Aufgaben; so verbessern sie u. a. durch Bildung von Myelinschichten deren elektrische Leitfähigkeit. Dabei unterscheidet man zahlreiche Untertypen (z. B. Oligodendroglia, Astroglia).

Sie haben vielfältige Funktionen: Zum einen halten sie die Neurone zusammen und vereinigen sie zu charakteristischen Strukturen (Stützfunktion); zum anderen unterstützen sie die Nervenzellen bei verschiedenen Aufgaben: Bestimmte Gliazellen bilden die Myelinschichten um die Axone, andere entfernen von den Neuronen gebildete Stoffe und defekte Neurone selbst, weitere dürften wiederum Nervenzellen ernähren, indem sie ihnen Stoffe zuführen, die Letztere nicht selbst bilden können. Zudem wachsen Gliazellen in den Raum ein, welchen untergegangene Neurone hinterlassen. Gliazellen sind kleiner, aber zahlreicher als Neurone; beide nehmen in ihrer Gesamtheit etwa ähnlich viel Volumen im ZNS ein.

Wohl die wichtigste Aufgabe, die sich auch im Namen *Glia* ausdrückt, ist die Stütz- und Haltefunktion. Sämtliche Axone, auch die unmyelinisierten, sind in einen bestimmten Typ von Gliazellen eingebettet (Oligodendroglia im ZNS, Schwann-Zelle im peripheren Nervensystem genannt). Bei der Myelinisierung haben sie sich so eng um die Axone gewickelt, dass fast das gesamte Zytoplasma herausgepresst wurde und lediglich Zellmembranen mit ihren Phospholipidschichten aufeinander zu liegen kommen (s. Abb. 1-1). In Abständen ist diese Myelinschicht unter-

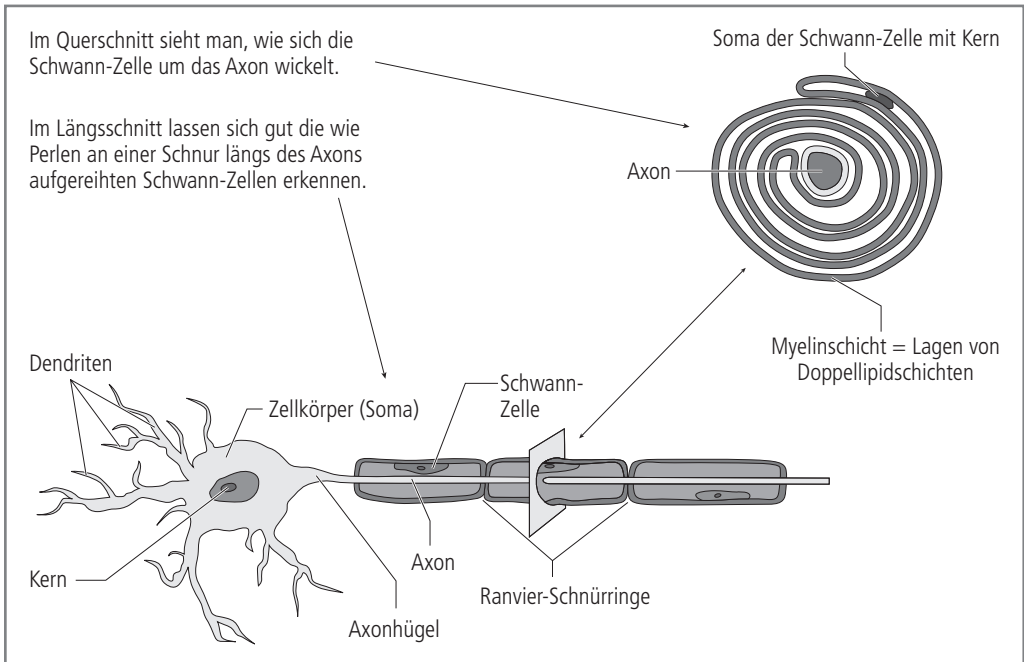


Abb. 1-1 Myelinisiertes Neuron im peripheren Nervensystem

brochen, um einen direkten Austausch des Neurons mit der umgebenden Flüssigkeit zu ermöglichen. Diese Ranvier-Schnürringe liegen in der Peripherie etwa 1 mm auseinander; dazwischen befindet sich jeweils eine Schwann-Zelle. Im ZNS ist der Aufbau etwas anders: Während im peripheren Nervensystem eine Schwann-Zelle nur jeweils einen Neuriten vollständig umhüllt, wickelt im ZNS eine Oligodendrogliazelle ihre Fortsätze um mehrere Axone, die sie wie mit Krakenarmen isoliert und zugleich zusammenhält.

Diese Myelinschicht gestattet ein etwa 100-mal schnelleres Wandern des Aktionspotenzials. Dies ist von besonderer Bedeutung für Neurone, die Information ohne größeren Zeitverlust leiten oder auf Reize schnelle Reaktionen veranlassen müssen. So sind die meisten sensiblen Neurone myelinisiert, ebenso jene, die zu den Skelettmuskeln füh-

ren; unmyelinisiert sind hingegen u.a. viele Axone des vegetativen Nervensystems.

Multiple Sklerose (MS)

Bei den Demyelinisierungskrankheiten findet sich eine Zerstörung der Myelinschichten; die bekannteste ist die Multiple Sklerose, bei der sich aufgrund von Autoimmunreaktionen Myelinscheiden entzünden und auflösen. Typisch ist der (meist) schubförmige Verlauf mit gleichzeitigem Befall mehrerer Teile des Zentralnervensystems (daher multipel); die zerstörten Myelinscheiden werden durch Faserewebe ersetzt (deshalb der eher irreführende Name Sklerose). Zumindest anfangs bilden sich nach Ende der Schübe die Symptome oft zurück, sodass häufig keine wesentlichen Behinderungen resultieren. Zuweilen ist die Rückbildung nur unvollständig und es kann zu zunehmender Invalidität kommen; es gibt aber auch von vornherein chronische, kaum

schubförmige Verläufe sowie Formen, die rasch progredient zum Tode führen.

Häufig ist eine Retrobulbärneuritis – eine meist einseitige Entzündung des Sehnerven mit Einschränkung des Sehvermögens – erstes Symptom; diese bildet sich meist rasch zurück, kann aber von weiteren Symptomen gefolgt sein, oft ebenfalls im Bereich der Augen (z.B. Doppelbilder). Andere häufige Symptome sind Sensibilitätsstörungen, zumeist in Form von Parästhesien (Missempfindungen), Trigeminalneuralgien, Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, Kleinhirnsymptomen (z.B. ataktischer Gang, Intentionstremor, abgehackte Sprache), Blasenentleerungsstörungen, Epilepsien; oft tritt durch Befall der Pyramidenbahn schon in einem frühen, fast immer aber in einem späteren Stadium eine Spastik auf.

Zur Therapie setzt man entzündungshemmende und Immunreaktionen unterdrückende Stoffe ein, beispielsweise Cortisol; die Spastik wird mit dem GABA_B-Agonisten Baclofen (z.B. Lioresal®) behandelt. Auch THC, der Hauptwirkstoff der Hanfpflanze *Cannabis sativa*, wirkt antispastisch (und schmerzlindernd); deshalb sind nicht nur Cannabisextrakte, sondern Cannabis selbst als »Medizinalhanf« zugelassen.

Eine weitere Funktion der Neuroglia sind »Aufräumarbeiten« im ZNS. So können sie Transmitter aufnehmen, die vom synaptischen Spalt in den umgebenden Extrazellulärraum diffundieren. Auch zerstörte Neurone werden durch Gliazellen beseitigt. Außerdem haben Letztere – im Gegensatz zu Nervenzellen – die Eigenschaft, sich zu vermehren; sie wachsen zuweilen ungebrems und bilden dann die Hirntumoren. Die Astrozyten umgeben zudem die Blutgefäße im Hirngewebe und bilden damit einen Teil der Blut-Hirn-Schranke.

1.1.3 Interstitieller Raum und Blut-Hirn-Schranke

Neurone und Gliazellen liegen im Allgemeinen im Gehirn nicht unmittelbar nebeneinander, sondern sind durch Flüssigkeit getrennt. Als Interstitium oder interstitiellen Raum bezeichnet man den Raum zwischen den Zellen. Die interstitielle Flüssigkeit entspricht in ihrer Zusammensetzung in etwa dem Meerwasser, enthält also v.a. Natrium und Chloridionen in vergleichsweise hohen Konzentrationen. Weiter finden sich dort Substanzen, die ausgeschieden wurden oder auf dem Blutweg dorthin gelangt sind, um von Nerven oder Gliazellen aufgenommen zu werden.

Hirn und Rückenmark mit ihren Neuronen, Gliazellen und dem Interstitium sind von einer dünnen Haut umgeben (Pia mater) und liegen eingebettet im liquorgefüllten Subarachnoidalraum (s. Kap. 1.2.8). Da die Pia mater sehr durchlässig ist, entspricht die Zusammensetzung des Interstitiums weitgehend der des Liquor cerebrospinalis. Stoffe, die in den (äußeren) Liquorraum eingespritzt werden, gelangen so – unter Umgehung der Blut-Hirn-Schranke – direkt in die Umgebung der Neurone.

Im Interstitium liegen zudem die Kapillaren, die kleinsten Gefäße, aus denen Substanzen austreten und die umliegenden Zellen erreichen. Diese durch einen Ring fest gefügter Endothelzellen begrenzten Gefäße sind auch im restlichen Körper keineswegs durchlässig für alle Stoffe; so können größere Proteinmoleküle die Kapillaren nicht verlassen und bleiben normalerweise dauernd im Gefäßsystem. Im Gehirn haben die Kapillaren zum einen ein sehr viel fester zusammenhängendes Endothel, sodass austretende Stoffe erst diese Zellen passieren müssen; zum anderen sind den Endothelzellen von außen Astrozyten mit ihren Fortsätzen aufgelagert. Diese

gegen den Übertritt von Stoffen ins Hirngewebe gerichtete Barriere wird als Blut-Hirn-Schranke bezeichnet. Wie ausgeführt, ist sie praktisch identisch mit der Blut-Liquor-Schranke (liquorgängig wird deshalb oft synonym für »die Blut-Hirn-Schranke passierend« gebraucht).

Welche Stoffe mittels welcher Mechanismen die Blut-Hirn-Schranke überwinden können, ist keineswegs vollständig geklärt. Gut passieren O_2 und CO_2 , diese Barriere, daneben andere, toxische Gase, etwa CO (Kohlenmonoxid). Glucose kann die Blut-Hirn-Schranke mittels eines aktiven Transports überwinden, Aminosäuren sind ebenfalls liquorgängig; fettlösliche Stoffe dringen besonders leicht ins Hirngewebe. Für Peptide und Proteine ist in aller Regel die Blut-Hirn-Schranke nicht zu überwinden. Nicht liquorgängig sind zudem die Monoamintransmitter Dopamin, Noradrenalin und Serotonin, obwohl diese Moleküle kleiner sind als ihre Ausgangsprodukte, die problemlos passierenden Aminosäuren. Zur Substitution (etwa zur Erhöhung der bei der Parkinson-Krankheit im Mittelhirn erniedrigten Dopamin-konzentration) werden deshalb Aminosäuren oder noch liquorgängige Zwischenprodukte verabreicht (z.B. die modifizierte Aminosäure L-Dopa als unmittelbare Vorstufe von Dopamin).

Neuronen (Nervenzellen) sind Gebilde von sehr unterschiedlicher Größe, welche der Bildung und Weiterleitung elektrischer Ladungsdifferenzen dienen. Sie bestehen (beim häufigen Typus des multipolaren Neurons) aus einem Zellkörper (Soma, Perikaryon), welcher die üblichen Zellstrukturen enthält (Kern mit Chromosomen, Zellorganellen); vom Perikaryon gehen zahlreiche Fortsätze ab (Dendriten) sowie ein oft sehr langer und sich erst später in Kollateralen verzweigender Fortsatz (Axon). An den Dendriten kommen üblicherweise die Informationen aus den anderen Nervenzellen an; sie werden am Axonhügel verrechnet, wonach sich ein Aktionspotenzial ausbilden kann. Dieses wandert als elektrische Erregung längs des Axons und seiner Kollateralen und bewirkt an deren Ende

(den Endknöpfchen) die Freisetzung von Botenstoffen, welche die Erregung auf andere Neurone (oder Muskelzellen) übertragen.

Gliazellen bilden den zweiten Zelltyp im Nervensystem (mit zahlreichen Subtypen). Sie erfüllen vielfältige Aufgaben: Stützen und Zusammenhalten von Neuronen, Entfernung defekter Zellen und Einwachsen in Lücken (Glianarben) sowie Sicherung der Blut-Hirn-Schranke. Ein wichtiger Subtypus (in der Peripherie Schwann-Zelle genannt) bildet die Myelinscheiden der Axone und erhöht damit die Leitungsgeschwindigkeit.

1.2 Makroskopische Anatomie des Nervensystems

1.2.1 Überblick und Grobgliederung des Nervensystems

Unter topografischen Gesichtspunkten (also hinsichtlich der Lage) unterteilt man das Nervensystem in einen im Schädel und Wirbelkanal gelegenen zentralen Anteil (Zentralnervensystem = ZNS) und einen peripheren Anteil (peripheres Nervensystem = PNS). Das ZNS gliedert sich wiederum in Gehirn und Rückenmark; es ist von einer Hülle von Hirn- und Rückenmarkshäuten umgeben; das PNS liegt außerhalb davon und besteht aus den peripheren Nerven inklusive ihren Ganglien (Ansammlungen von Zellkörpern peripherer Neurone). Unter funktionellen Gesichtspunkten unterscheidet man das vegetative oder autonome Nervensystem (VNS oder ANS) einerseits, das somatische andererseits. Ersteres steuert die Vorgänge in den Organen, regelt also das innere Milieu. Jene Teile des Nervensystems, welche die Auseinandersetzung mit der Außenwelt regulieren (z.B. die motorischen Zentren mit ihren Verbindungen oder die Neurone, welche die von außen kommende Information verarbeiten), werden unter dem wenig treffenden Namen somati-

sches (seltener: animales) Nervensystem zusammengefasst.

1.2.2 Rückenmark

Das Rückenmark (Medulla spinalis) ist ein langer, etwa kleinfingerdicker Strang, welcher das Gehirn nach kaudal (Richtung Steißbein, wörtlich: »Richtung Schwanz«) fortsetzt. Es liegt, von drei Häuten umgeben, im Wirbelkanal, der an der dorsalen (rückwärtigen Seite) der Wirbelsäule verläuft und von den knöchern begrenzten Wirbellöchern und Bindegewebe gebildet wird. Von der Medulla spinalis gehen 31 Paare von Rückenmarksnerven (Spinalnerven) ab. Die Abschnitte, aus denen diese Nerven entspringen, werden als Rückenmarksegmente bezeichnet und nach den Wirbeln benannt, unter denen die Nerven austreten. Da die Spinalnerven, besonders die unteren, bis zum Austritt aus dem Zwischenwirbelloch absteigen, liegen die Rückenmarksegmente höher als die entsprechenden Wirbel.

Im Horizontalschnitt ist das Rückenmark etwa oval (s. Abb. 1-4). Außen befindet sich die weiße Substanz; sie enthält v. a. myelinisierte Neurone, welche in den Rückenmarksbahnen auf- oder absteigen. In der Mitte bilden Perikaryen, Dendriten und kurze unmyelinisierte Interneurone die schmetterlingsförmige graue Substanz; ihre dorsalen Ausbuchtungen werden Hinterhörner, ihre ventralen Vorderhörner genannt. In den Vorderhörnern liegen die Körper der Motoneuronen, motorischer Nervenfasern, die vom Rückenmark zur Muskulatur ziehen. Im Hinterhorn befinden sich Zellkörper aufsteigender, im Rückenmark entspringender Neurone des somatosensorischen Systems sowie kurze Interneurone; die Körper der von der Peripherie zum Rückenmark führenden sensiblen Neurone liegen nicht in den Hinterhörnern der grauen Substanz, sondern in den Spinalganglien der Hin-

terwurzeln (s. unten). Speziell im Bereich des Thorakalmarks sind zwischen Vorder- und Hinterhörnern weitere Ausbuchtungen der grauen Substanz zu erkennen, die Seitenhörner, aus denen die Neurone des Sympathikus entspringen (s. Kap. 5.2.2). In vertikaler Richtung wird die graue Substanz vom Zentralkanal durchzogen, einem Teil der inneren Liquorräume – dieser ist bei vielen Menschen obliteriert (verödet), ohne dass dies pathologische Bedeutung hätte.

Da die Hinterhörner nahe an den Rand der Medulla spinalis reichen, lässt sich innerhalb der weißen Substanz deutlich ein dorsaler Anteil abgrenzen, der rechte und der linke Hinterstrang. In diesen Hintersträngen befinden sich im Wesentlichen afferente, in Richtung Gehirn laufende Bahnen, und zwar jene für Tiefensensibilität und feinere taktile Empfindung. Die Neurone dieser Bahnen kommen von den Sinnesrezeptoren aus Muskeln, Gelenken, Sehnen und Haut und laufen ohne Unterbrechung und ohne Seitenwechsel von der Peripherie bis zu den Hinterstrangkernen des unteren Hirnstamms.

Funikuläre Myelose

Die funikuläre Myelose betrifft initial hauptsächlich die Hinterstränge (Funiculus: veralteter Ausdruck für Rückenmarkstrang; Myelose: Erkrankung des Myelon, des Rückenmarks); diese, durch Vitamin-B₁₂-Mangel hervorgerufene, typischerweise mit einer deutlichen Anämie einhergehende Rückenmarkerkrankung zeigt daher anfangs – neben Störungen des Vibrationssinns – Einschränkungen der Tiefensensibilität, welche die Motorik deutlich beeinträchtigen; in späteren Stadien können auch andere Rückenmarksbahnen, z. B. die Pyramidenbahn, betroffen sein. Therapeutisch greift man mit hohen Dosen parenteral verabreichten Vitamins B₁₂ ein; bei rechtzeitiger Diagnose und Behandlung ist die Prognose dieser Erkrankung sehr gut.

Im restlichen Teil der weißen Substanz, den Vorderseitensträngen, liegen weitere afferente Bahnen, nämlich für gröbere taktile Empfindung, Temperatursinn und Schmerzsinn (Nozizeption). Anders als bei den Fasern für Tiefensensibilität erreichen die Axone nur die Hinterhörner des Rückenmarks; dort bilden sie Synapsen mit weiteren Neuronen, die sofort zur Gegenseite kreuzen und kontralateral (zu den Sinnesrezeptoren) im Rückenmark zum Thalamus ziehen. Da die Fasern für Tiefensensibilität und feinere taktile Empfindung ipsilateral, die für Temperatur- und Schmerzsinn kontralateral zum sensibel versorgten Gebiet laufen, kommt es bei einseitiger Rückenmarkläsion zur dissoziierten Empfindungsstörung: Tiefensensibilität und feinere taktile Empfindung sind unterhalb des geschädigten Rückenmarkabschnittes auf der Seite der Läsion (ipsilateral) beeinträchtigt, Schmerz- und Temperatursinn sowie gröbere taktile Empfindung ipsilateral; motorische Ausfälle finden sich ipsilateral (Brown-Séquard-Syndrom). Dies erklärt sich daraus, dass die wichtigste motorische Bahn, die Pyramidenbahn, von der Hirnrinde kommend, mit dem Großteil ihrer Fasern in der Medulla oblongata kreuzt und danach als Tractus corticospinalis im lateralen Vorderseitenstrang des Rückenmarks nach kaudal zieht; nur wenige Fasern verlaufen ungekreuzt im ventralen (anterioren) Vorderseitenstrang. Auch die meisten anderen motorischen Fasern (die sogenannten extrapyramidalen, nicht in der Pyramidenbahn verlaufenden) wechseln noch im Hirnstamm auf die andere Seite.

Traumatische Rückenmarkläsionen

Bei der totalen Querschnittslähmung, die meist eine Folge von Unfällen oder Gewalttaten mit Schädigung der Wirbelsäule ist, sind die Symptome umso ausgeprägter, je höher die Rückenmarkläsion liegt. In den Körperregionen, welche vom betroffenen und den kaudal

dazu gelegenen Segmenten versorgt werden, findet sich neben symmetrischen Sensibilitätsstörungen eine beidseitige Lähmung (Paraplegie, bei sehr hohem Sitz eine Tetraplegie mit Lähmungen auch der Arme); diese Lähmungen sind initial schlaff mit Abschwächung der Muskeleigenreflexe (sogenannter spinaler Schock), später entwickelt sich eine zunehmende Spastik mit Erhöhung des Muskeltonus und gesteigerten Eigenreflexen. Hinzu kommen trophische Störungen (Ernährungsstörungen) der Haut, u. a. durch veränderte Schweißsekretion und Gefäßtonus, Blutdruckveränderungen und typischerweise eine fehlende Kontrolle der Blase, die sich bei intaktem Sakralmark von Zeit zu Zeit reflektorisch aufgrund von Wanddehnung über Rückenmarkreflexe entleert. Bei nur einseitiger Schädigung des Rückenmarks entwickelt sich das beschriebene Brown-Séquard-Syndrom mit ipsilateralen (auf Seite der Läsion sitzenden) Ausfällen der Motorik und dissoziierter Empfindungsstörung.

Nicht mit Vorder- und Hinterhörnern (Teilen der grauen Substanz) zu verwechseln sind die Vorderwurzel (Radix anterior und Hinterwurzel (Radix posterior); sie bilden beidseits die Verbindungen mit den Spinalnerven. (Diese) treten nicht als einheitliches Gebilde an das Rückenmark heran, sondern verzweigen sich etwas seitlich in einen vorderen (anterioren oder ventralen) und einen hinteren (posterioren oder dorsalen) Ast – die Neurone der einzelnen Äste steigen dann entweder auf oder ab, um ihre Ursprungs- oder Zielorte im Segment zu erreichen; jedes Rückenmarksegment liefert genau ein Paar Spinalnerven. In der Vorderwurzel verlassen die motorischen sowie die efferenten Fasern des Sympathikus das Rückenmark. In der Hinterwurzel treten sensible Fasern ein; die Zellkörper der pseudounipolaren sensiblen Neurone bilden die Spinalganglien, beidseitige Verdickungen der Hinterwurzel.

Erkrankungen der Spinalwurzeln

Als Radikulitis bezeichnet man eine Entzündung im Bereich der Wurzeln, die zumeist beide Teile betrifft und daher sowohl mit motorischen als auch mit sensiblen Ausfällen einhergeht. Zudem beschränken sich die Entzündungen selten auf die Wurzeln nur eines Segments; meist betreffen sie mehrere Segmente (Polyradikulitis). Die bekannteste Polyradikulitis ist das Guillain-Barré-Syndrom, welches durch meist beidseitige Veränderungen der Spinalwurzel, insbesondere in der Nähe der Vereinigung von Radix anterior und posterior, charakterisiert ist. Es tritt nicht selten einige Tage nach einer Grippe oder einer anderen Infektionskrankheit auf und beginnt meist mit Parästhesien (Missempfindungen), zunächst in den Füßen, später auch in den Händen. Bald darauf entwickelt sich üblicherweise eine motorische Schwäche der Beine, und danach treten regelrechte Lähmungen (Paresen) auf, die auf Arme und Zwerchfell übergreifen können, sodass die Gefahr einer Atemlähmung besteht. Der Befall kaudaler Hirnnerven mit Schluckstörungen ist nicht selten; zusätzliche Einschränkungen der Sensibilität sind die Regel. Die Prognose ist günstig; beim großen Anteil der Betroffenen bilden sich die Symptome binnen Wochen oder weniger Monate zurück; Resterscheinungen können mehr oder weniger lange bleiben, stellen aber nur selten ernsthafte Behinderungen dar.

ben, was sich u.a. in einer auffallend unterschiedlichen Terminologie in den diversen Lehrbüchern zeigt. Generell ist darauf hinzuweisen, dass sich der angloamerikanische Sprachgebrauch nicht selten vom deutschen unterscheidet und dass ältere Darstellungen oft heute ungebräuchliche Ausdrücke benutzen (z.B. Riechhirn für das »limbische System«).

Eine in jeder Hinsicht befriedigende Gliederung existiert nicht. Jene v.a. auf Lage und anderen äußeren Gegebenheiten basierende Einteilung in Medulla oblongata, Pons (Brücke), Cerebellum (Kleinhirn), Mesencephalon (Mittelhirn), Diencephalon (Zwischenhirn) und Telencephalon (Endhirn) scheint am zweckmäßigsten (s. Tab. 1-1).

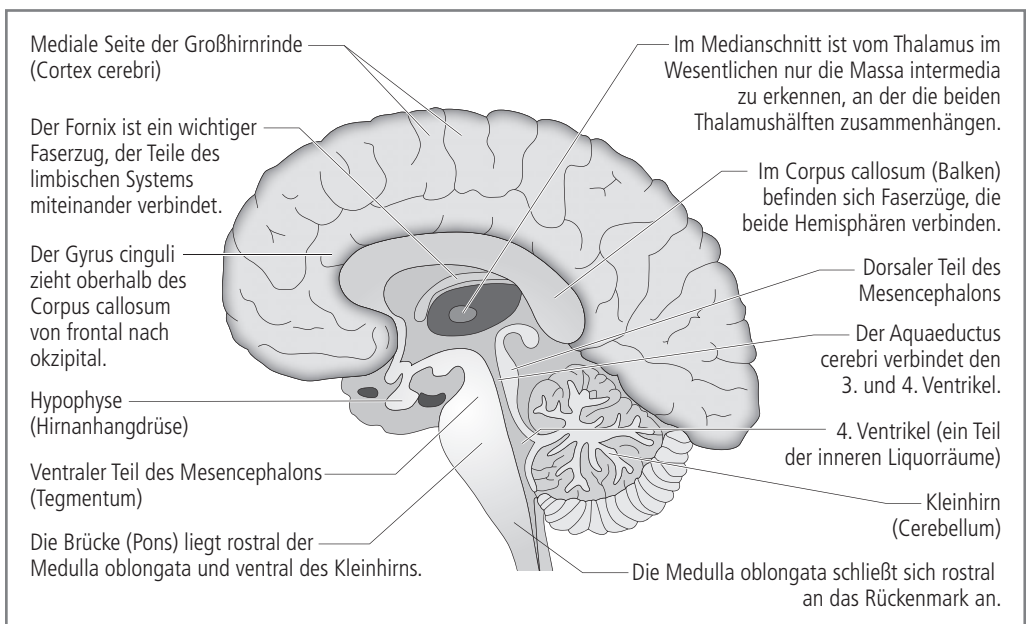
Die Medulla oblongata (verlängertes Mark) schließt nach kranial an die Medulla spinalis an, liegt aber im Gegensatz zu Letzterer (fast vollständig) in der Schädelhöhle. Sie setzt sich nach oben (nach rostral oder apikal) in die Brücke (Pons) fort, die eine ventrale Verdickung aufweist. Weiter in Richtung Schädelspitze folgt die kleine Struktur des Mittelhirns (Mesencephalon), an die sich das kompliziert angeordnete Diencephalon (Zwischenhirn) mit Thalamus, Hypothalamus, Epiphyse (Zirbeldrüse) und 3. Ventrikel anschließt; es liegt tief im Inneren des Gehirns und wird fast vollständig vom Endhirn bedeckt. Die genannten Strukturen setzen im Wesentlichen die Achse des Rückenmarks fort und wirken wie ein gerundeter Stab, weshalb sie – nicht immer einheitlich – als Hirnstamm zusammengefasst werden. In Höhe der Brücke ist dem Hirnstamm dorsal das Kleinhirn (Cerebellum) aufgelagert. Zwischen Pons und Kleinhirn liegt ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum (4. Ventrikel); er steht über den Aquaeductus cerebri mit dem 3. Ventrikel in Verbindung und geht nach kaudal in den Zentralkanal des Rückenmarks über. Außerdem gehen vom 4. Ventrikel Öffnungen ab,

1.2.3 Einteilung des Gehirns

Als Gehirn (von griech. encephalon; lat. cerebrum) bezeichnet man den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Teil des Nervensystems; es geht nach kaudal (unten) in das Rückenmark über und steht mittels der Hirnnerven direkt mit Regionen des Kopfes, Halses und Bauchraums in Verbindung. Das kompliziert gebaute, aus einer Vielzahl von Kernen bestehende und von zahlreichen Bahnen durchzogene Organ ist schwer zu beschrei-

Tab. 1-1 Einteilung des Gehirns

Abschnitt	Charakterisierung
Medulla oblongata (verlängertes Mark)	schließt sich direkt nach rostral (apikal) an die Medulla spinalis an
Pons (Brücke)	Fortsetzung der Medulla oblongata; auf der ventralen Seite durch Faserzüge verdickt
Kleinhirn (Cerebellum)	dorsal der Brücke
Mesencephalon (Mittelhirn)	kurzer Abschnitt im Hirnstamm apikal der Brücke
Diencephalon (Zwischenhirn)	diverse Kerne sowie Gebiet des 3. Ventrikels oberhalb des Mittelhirns; vom Endhirn fast vollständig bedeckt
Telencephalon (Endhirn)	den Hirnstamm weitgehend bedeckende Struktur; umfasst hauptsächlich die Großhirnhemisphären

**Abb. 1-2** Medianschnitt durch das Gehirn

die ihn mit dem Subarachnoidalraum (dem Hirn- und Rückenmark umgebenden äußeren Liquorraum) verbinden.

An das Diencephalon schließt sich das große Endhirn (Telencephalon) an, dessen Hauptachse im Wesentlichen von frontal nach

okzipital (von vorn nach hinten) verläuft, also fast senkrecht zu jener der unteren Hirnabschnitte (Folge des aufrechten Ganges). Es besteht hauptsächlich aus den mächtigen Hemisphären (Großhirnhemisphären) mit den auffallenden Windungen des Kortex (der Hirnrinde); zum Endhirn gehören aber ebenso die zahlreichen Fasern, durch welche der Kortex mit anderen Abschnitten des ZNS in Verbindung steht; weiter werden zum Endhirn einige tiefer gelegene kleinere Kerngebiete gerechnet, nämlich die nahe des Thalamus lokalisierten Basalganglien (Striatum und Pallidum), schließlich weitere subkortikale Strukturen (z. B. Amygdala, Corpora mammillaria, Septumregion), die zusammen mit einigen Abschnitten des Kortex (so Hippocampus und Gyrus cinguli) das wenig eindeutig definierte »limbische System« bilden (s. Abb. 1-2).

1.2.4 Hirnstamm

■ **Medulla oblongata (verlängertes Mark).** Die Medulla oblongata schließt rostral (apikal, also in Richtung Schädelspitze) an die Medulla spinalis an und zeigt in ihren kaudalen Abschnitten noch einen ähnlichen Aufbau, so die innen gelegene schmetterlingsförmige graue Substanz mit dem Zentralkanal und die sie umgebende weiße Substanz mit diversen Bahnsystemen. Einige dieser Systeme enden bereits in der Medulla oblongata und werden in Kerngebieten (Nuclei = Ansammlungen von Neuronenkörpern und Dendriten) auf neue Bahnen umgeschaltet, die – teilweise zur Gegenseite wechselnd – in weitere Regionen des ZNS ziehen. Die von motorischen Kortexarealen absteigende Pyramidenbahn kreuzt größtenteils in der Medulla oblongata (in der Decussatio pyramidum) auf die Gegenseite, um dann im lateralen Vorderseitenstrang des Rückenmarks nach kaudal zu laufen.

Weitere zahlreiche Nuclei finden sich in der Medulla oblongata: zum einen Hirnnervkerne, zum anderen die Kerne der Formatio reticularis, eines Geflechts netzförmig verbundener Ansammlungen von Zellkörpern, das von der Medulla oblongata ins Mittelhirn reicht. Die Funktionen dieser Formatio reticularis sind nur bedingt klar; man geht heute von vielen unterschiedlichen Aufgaben aus (die auch von unterschiedlichen Kernen wahrgenommen werden). Ein Teil dieser Kerne wird als anatomisches Substrat des aufsteigenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS) angesehen, welches Informationen von den Sinnesorganen erhält und die Aktivierung höherer Hirnregionen mitbestimmt, z.B. Wachen und Schlaf reguliert. Daneben existiert ein deszendierendes retikuläres System, welches u. a. den Muskeltonus regelt. Zudem liegen in der Formatio reticularis der Medulla oblongata wichtige vegetative Zentren, so Kreislauf- und Atemzentrum. Erwähnung verdienen schließlich die verschiedenen Raphe-Kerne (mehrere auf jeder Seite mit unterschiedlichen Funktionen). Einige spielen eine Rolle bei der Schlafregulation und aktivieren bzw. deaktivieren höher gelegene Hirnregionen; andere senden ihre Axone nach kaudal ins Rückenmark, wo sie – indirekt über Interneurone – an den Umschaltstellen der aufsteigenden »Schmerzbahnen« enden und dort eine hemmende Funktion ausüben. Aktivierung der Raphe-Kerne, welche vermutlich wiederum durch im Mittelhirn beginnende Neurone geschieht, setzt somit die Schmerzempfindung herab. Die von den Raphe-Kernen ausgehenden Axone benutzen als Transmitter ausschließlich Serotonin; generell gilt die Medulla oblongata als Ausgangspunkt des »serotonergen Systems«.

■ **Pons (Brücke).** Die Pons schließt sich nach rostral (apikal) an die Medulla oblongata an; sie zeigt in ihrem ventralen (vorderen) Teil

eine deutliche Verdickung, bestehend im Wesentlichen aus Faserzügen zum Kleinhirn. Der dorsal davon gelegene, die Medulla oblongata fortsetzende Brückenabschnitt ist ähnlich wie jene gebaut: auf- und absteigende Bahnen, Ursprungs- und Endkerne von Hirnnerven sowie das Netz der *Formatio reticularis*. Die von der Brücke ausgehenden Axone benutzen vorwiegend Noradrenalin als Transmitter (Pons als Ausgangspunkt des noradrenergen Systems). Besonders erwähnenswert ist dabei ein bläulich scheinendes Kerngebiet, der *Locus coeruleus*, welcher Fasern v.a. ins limbische System entsendet; seine Überaktivität bildet möglicherweise die biologische Grundlage von Panikattacken und wird mit einigen Symptomen des Alkoholentzugssyndroms in Verbindung gebracht.

■ **Mesencephalon (Mittelhirn).** Das Mesencephalon schließt nach kranial an die Brücke an und ist in kraniokaudaler Richtung nur wenig ausgedehnt. Grob wird – wie auch in Medulla oblongata und Pons – ein ventral gelegener größerer Teil, das Tegmentum, von einer dorsalen Partie, dem Tectum, unterschieden. Am Tectum sind kleine Erhebungen zu erkennen, die paarigen *Colliculi superiores* und die gleichfalls paarigen *Colliculi inferiores*. Bei den Ersteren handelt es sich um Kerne des von der Netzhaut ausgehenden 2. Hirnnerven (*N. opticus*), bei Letzteren um Kerne der vom Hörorgan Sehnerv kommenden Fasern des 8. Hirnnerven (*N. vestibulocochlearis*).

Etwa in seiner Mitte wird das Mesencephalon vom *Aquaeductus cerebri* durchbohrt, einem Gang, der den 3. mit dem 4. Ventrikel verbindet. Um diesen Aquädukt liegen zahlreiche Neuronenkörper (*periaquäduktale* Grau oder zentrales Höhlengrau), welche Axone in die Raphe-Kerne der Medulla oblongata senden. Aktivierung des zentralen Höhlengraus führt indirekt zur Hemmung der Übertragung an den Umschaltstellen der

Schmerzbahn im Rückenmark (s. auch Kap. 2.8.3). Das *periaquäduktale* Grau ist reich an Opiatrezeptoren; die analgetische (schmerzhemmende) Wirkung der endogenen sowie der exogenen Opioide (etwa Morphin) geschieht teilweise – sicher aber nicht ausschließlich – durch Besetzung dieser Rezeptoren und Anregung des absteigenden schmerzhemmenden Systems.

Neben Kernen einiger Hirnnerven (z.B. zur Augenmuskulatur) und dem *Nucleus ruber* (einer Umschaltstation extrapyramidalen Bahnen) ist von den Kerngebieten des Tegmentums die *Substantia nigra* zu nennen, eine durch Pigmenteinlagerungen dunkel verfärbte Zone, die eine wichtige Rolle für die motorische Regulation spielt. Die Parkinson-Krankheit mit ihren auffälligen Bewegungsstörungen ist auf den Untergang von Perikaryen der *Substantia nigra* zurückzuführen. Von dort ziehen dopaminerge Fasern nach rostral in das zu den Basalganglien gerechnete *Striatum* (*nigrostriatale* Bahnen).

Besondere Aufmerksamkeit haben dopaminerge Bahnen erhalten, die vom ventralen Tegmentum zu Kernen des Telencephalons verlaufen und deren Aktivierung als Grundlage angenehmer Empfindungen (von Verstärkungen, der Euphorisierung) betrachtet wird; so aktivieren offenbar u.a. viele Drogen durch Besetzung von Rezeptoren im Tegmentum dieses »mesotelencephale Belohnungssystem« und entfalten auf diese Weise ihre euphorisierende Wirkung (s. Kap. 10.2; zur Rolle dopaminerger mesotelencephaler Bahnen bei der Ausbildung produktiver Schizophreniesymptome s. Kap. 4.2.2). Generell sind die vom Mittelhirn ausgehenden Neurone weitgehend dopaminerg.

■ **Diencephalon (Zwischenhirn).** Das Ende des Hirnstamms bildet das kompliziert angeordnete und weitgehend vom Telencephalon bedeckte Zwischenhirn. Als auffälligste Strukturen zu nennen sind der große, in einen linken und rechten Lappen unterteilte Thala-

mus, der basal von ihm gelegene Hypothalamus (von griech. hypo = unter) sowie die vom Hypothalamus in ventrobasale Richtung abgehende Hypophyse (Hirnanhangsdrüse); am anderen Ende befindet sich die Epiphyse (Zirbeldrüse); ebenfalls im Diencephalon liegt der von den Thalamuslappen seitlich begrenzte 3. Ventrikel.

Der Thalamus mit seinen durch die Adhaesio interthalamica (Massa intermedia) verbundenen Lappen ist eine Ansammlung von Kernen verschiedener Funktion. Viele sind Umschaltstationen sensorischer Bahnen: z. B. das Corpus geniculatum laterale von Fasern der Sehbahn, das Corpus geniculatum mediale von Fasern der Hörbahn. Auch die sensiblen Bahnen, etwa die »Schmerzbahnen«, erfahren eine letzte Umschaltung im Thalamus, bevor die Fasern zur Großhirnrinde ziehen; in diesen Kernen findet eine Filterung von Information statt. Andere Gebiete des Thalamus sind funktionell eher dem limbischen System zuzurechnen, so der Nucleus anterior thalami. Schließlich erfüllen Teile motorische Aufgaben, sind in Schleifen eingebunden, die neben motorischen kortikalen Arealen Basalganglien oder Kleinhirn umfassen (s. Kap. 1.2.6). Keineswegs lässt sich der Thalamus somit als homogenes Organ ansehen.

Ebenfalls eine Ansammlung von Kernen unterschiedlicher Funktion stellt der Hypothalamus dar. In den supraoptischen, rostral des Chiasma opticum (der Sehnervenkreuzung) gelegenen Kernen werden Hormone gebildet, andere Regionen regulieren Ess-, Trink- oder Sexualverhalten, weitere schließlich, speziell das am kaudalen Hypothalamus-ende gelegene paarige Corpus mamillare, werden dem limbischen System zugerechnet und spielen eine wichtige Rolle für Emotion und Motivation.

Die Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) ist dem Hypothalamus unmittelbar benachbart und steht mit ihm in funktioneller Verbin-

dung. Im Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse) werden die Hormone Oxytocin und Vasopressin (Adiuretin = ADH) ausgeschüttet; sie werden in Kernen des Hypothalamus gebildet und gelangen von dort in Axonen zur Neurohypophyse; bei beiden erkennt man zunehmend, dass sie auch eine biopsychologische Bedeutung haben, nämlich Vasopression bei Aggression, Oxytocin für das Bindungsverhalten. Der Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse) produziert selbst Hormone: z. B. ACTH (adrenocorticotropes Hormon), TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon) und Prolactin. Einige dieser Hormone stimulieren wiederum andere Hormondrüsen wie Nebennierenrinde, Schilddrüse und Keimdrüsen. Gesteuert wird die Hormonbildung der Adenohypophyse u. a. von Hypothalamushormonen, wie etwa CRH (Corticotropin-Releasing-Hormon, oder CRF, Corticotropin-Releasing-Faktor) oder TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon). Die Epiphyse (Zirbeldrüse) ist ein 1 cm langes, unpaares Organ im rostralen Zwischenhirn, dessen Funktion nur teilweise geklärt ist; u. a. wird dort das Hormon Melatonin produziert, welches für die Regulation biologischer Rhythmen eine wichtige Rolle spielt.

1.2.5 Cerebellum (Kleinhirn)

Das auffällige Organ liegt dorsal der Brücke und ist in eine linke und eine rechte Hemisphäre gegliedert, die sich um einen median (um die Mittelebene) gelegenen, entwicklungsgeschichtlich älteren Teil gruppieren. Wie die Großhirnhemisphären sind die des Kleinhirns durch tiefe Furchen in verschiedene Lappen eingeteilt; deutlich lassen sich eine äußere graue Rindenschicht (Kortex) und innen gelegene, markhaltige weiße Faserzüge unterscheiden. Im Kleinhirn enden (über Zwischenstationen) Fasern von den Rezeptoren der Tiefensensibilität und aus dem Gleich-

gewichtorgan; daneben erhält es – speziell die entwicklungsgeschichtlich jüngeren lateralen Anteile – zahlreiche Afferenzen aus dem Telencephalon. Vom Kleinhirn ausgehende Axone ziehen u. a. zum motorischen Thalamuskern, der seinerseits wieder in den motorischen Kortex projiziert; somit liegt ein geschlossener Funktionskreis vor, welcher für die Regulation der Motorik (speziell für Koordination von Bewegungen und Ausführung von Bewegungsprogrammen) von wesentlicher Bedeutung ist. Eine weitere Funktion des Cerebellums (und zwar des entwicklungsgeschichtlich älteren, medianen Teils) besteht in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts.

Kleinhirnsymptomatik

Bei Erkrankungen des Kleinhirns sind v. a. Gleichgewichtsstörungen und motorische Symptome, besonders Koordinationsstörungen, zu beobachten. So findet man einerseits Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Absinken einer Körperhälfte beim Stehen oder Sitzen, zudem oft einen deutlichen Nystagmus (ruckartige Augenbewegungen). Andererseits kommt es zu einer mangelnden Koordination von Bewegungen, z. B. beim Abwechseln antagonistischer Muskelgruppen, zu überschießenden Bewegungen (Ataxie), Tremor und häufig zu einer verwachsenen Sprache; je nach Lokalisation der Läsion (mediale oder laterale Partien) stehen Symptome der einen oder anderen Art im Vordergrund.

Schicht grauer Substanz (Hirnrinde, Kortex), innen deutlich helleres Gewebe (weiße Substanz). Der Kortex enthält Neuronenkörper mit unmyelinisierten Fortsätzen; diese Rindenschicht schwankt je nach Region im Durchmesser etwa zwischen 1–5 mm. Man unterscheidet hinsichtlich des histologischen Aufbaus einen prinzipiell sechsschichtigen Neokortex (von griech. neos = neu), der etwa 90 % der gesamten Oberfläche einnimmt, und einen einfacher aufgebauten, dreischichtigen Palaeokortex (von griech. palaios = alt); Letzterer findet sich beim Menschen nur in der dem limbischen System zugerechneten Hippocampusregion. Dieser Aufbau ist prinzipiell über den ganzen Neokortex gleich, wobei allerdings in den verschiedenen Regionen einzelne Schichten unterschiedlich dick sein können und einzelne Lagen zuweilen sogar ganz fehlen. So ist im Gyrus postcentralis, wo afferente Bahnen enden, die Schicht V mit großen efferenten Pyramidenzellen nicht vorhanden; umgekehrt zeigt sich im Gyrus praecentralis, dessen Neurone efferent sind, diese besonders ausgeprägt.

Nach der Anordnung der Zellschichten (der »Zytoarchitektur«) kann man am Kortex etwa 50 verschiedene Felder (Brodmann-Areale) unterscheiden, mit deren Hilfe sich die Hirnrinde in verbindlicher und für alle Individuen gültiger Form einteilen lässt. Das Broca-Sprachzentrum entspricht ungefähr dem Brodmann-Areal 44 (nach anderer Auffassung Brodmann-Areal 45) der sprachdominanten Hemisphäre, der primär-motorische Kortex umfasst etwa das Brodmann-Areal 4.

1.2.6 Telencephalon (Endhirn)

■ **Aufbau und Gliederung.** Das Telencephalon (Endhirn) sitzt als große, das restliche Gehirn weitgehend überdeckende Struktur dem Hirnstamm auf. Bei der Aufsicht fällt die klare Teilung in die beiden Hemisphären (Halbkugeln) und die durch Windungen und Vertiefungen gefurchte Oberfläche ins Auge. Im Frontalschnitt zeigt sich außen eine dünne

Die innen gelegene, den Hauptteil des Telencephalons einnehmende weiße Substanz besteht im Wesentlichen aus zu Bahnen gebündelten myelinisierten Axonen. Die meisten sind Projektionsfasern, die den Kortex mit tiefer gelegenen ZNS-Abschnitten verbinden; dazu gehören die nach einer letzten Umschal-

tung vom Thalamus aufsteigenden sensorischen Neurone und die Fasern der Pyramidenbahn. Kleinere Faserzüge ziehen zu Kortexarealen derselben Hemisphäre (Assoziationsfasern). Kommissurenfasern schließlich verbinden entsprechende Areale beider Hemisphären und ziehen hauptsächlich in horizontaler Richtung. Nach Erreichen der Medianebene laufen sie großteils innerhalb des Balkens (Corpus callosum), der sich tief in der Fissura interhemisphaerica von weit frontal nach okzipital erstreckt und beträchtliche Dicke erreicht. Eine zweite, kleinere Verbindungsbrücke ist die basal des Balkens lokalisierte Commissura anterior. Weitere telencephale Strukturen finden sich in der Tiefe nahe dem Zwischenhirn, nämlich die Basalganglien und subkortikale Anteile des limbischen Systems.

Die Einteilung des Telencephalons wird sehr unterschiedlich gehandhabt und ist nirgendwo völlig befriedigend gelöst. Folgende Untergliederung scheint unter didaktischen Gesichtspunkten am zweckmäßigsten:

1. Neokortex mit seinen Faserverbindungen (in etwa dem »Großhirn« entsprechend)
2. Basalganglien
3. limbisches System mit seinen kortikalen (Hippocampus, Gyrus cinguli) und subkortikalen Anteilen (z. B. Amygdala, Corpora mamillaria)

■ **Neokortex und seine Verbindungen.** Die Gliederung der Großhirnoberfläche ist am deutlichsten von oben seitlich zu erkennen (s. Abb. 1-3). Dabei lassen sich seichte Vertiefungen (Sulci; von lat. sulcus = Furche) und tiefere Einschnitte (Fissuren; von lat. fissura = Spalt) unterscheiden; die von diesen Vertiefungen begrenzten Wölbungen werden als Windungen oder Gyri (von griech. gyros = Windung) bezeichnet.

Besonders fällt die von frontal nach okzipital verlaufende Fissura interhemisphaerica (Fissura longitudinalis) ins Auge. Sie trennt rechte und linke Großhirnhemisphäre; ihren Boden bildet das mächtige Corpus callosum (Balken). Gut zu erkennen ist auch die schräg

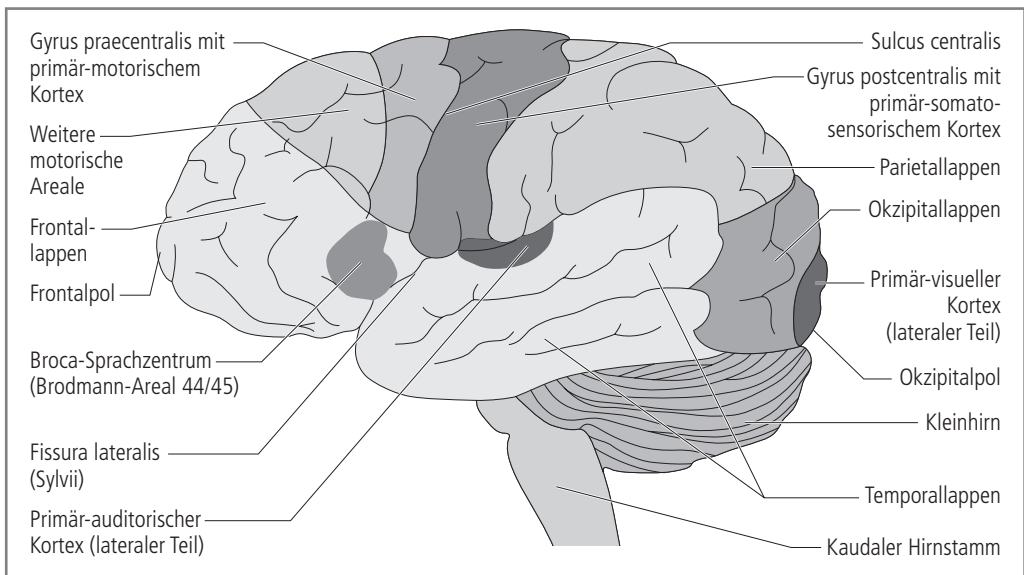


Abb. 1-3 Lateralansicht der linken Großhirnhemisphäre

nach vorne verlaufende Fissura lateralis (Fissura Sylvii), welche den Stirnlappen (Lobus frontalis) vom Schläfenlappen (Lobus temporalis) abtrennt. Zur Orientierung dient weiter der Sulcus centralis, der etwa in der Hemisphärenmitte steil nach basal zieht. Der Kortex wird üblicherweise in vier Lappen (Lobi) gegliedert:

- Stirnlappen (Lobus frontalis)
- Scheitellappen (Lobus parietalis)
- Schläfenlappen (Lobus temporalis) und
- Hinterhauptslappen (Lobus occipitalis)

Der Frontallappen ist nach okzipital durch den Sulcus centralis vom Parietallappen abgetrennt, vom Temporallappen durch die Fissura lateralis. Die Funktion vieler Teile dieses großen und im Laufe der Evolution besonders gewachsenen Lappens ist noch unbekannt. Der direkt frontal des Sulcus centralis gelegene Gyrus praecentralis enthält den primär-motorischen Kortex, der zusammen mit weiteren, frontal gelegenen Kortexarealen die Bewegungen der Skelettmuskulatur steuert. Die dort entspringenden Axone gelangen teils direkt über die Pyramidenbahn ohne (wesentliche) Unterbrechung zu den motorischen Vorderhornzellen; bei anderen, von motorischen Kortexarealen ausgehenden Axonen erfolgt an Kernen des Hirnstamms eine Umschaltung (sogenannte extrapyramidale Bahnen). Der Hauptanteil dieser Axone kreuzt im Hirnstamm zur Gegenseite, sodass der rechte Gyrus praecentralis die Bewegungen der linken Körperhälfte kontrolliert (und umgekehrt). Der primär-motorische Kortex ist somatotopisch gegliedert, d.h. einzelne Körperteile sind auf bestimmten kortikalen Abschnitten repräsentiert (motorischer Homunculus); dieser ist insofern deutlich verzerrt, als die Größe der kortikalen Repräsentationsfelder nicht der Ausdehnung der Körperregionen entspricht; gut motorisch versorgte Gebiete wie Daumen oder Zunge sind unverhält-

nismäßig groß, während Rücken und Bauchwand nur eine geringe Fläche beanspruchen. Unmittelbar frontal des primär-motorischen Kortex befindet sich der ausgedehntere sekundär-motorische (oder prämotorische) Kortex, von dem aus – wenigstens der Theorie nach – nicht einzelne Bewegungen, sondern ganze Handlungsabläufe gesteuert werden. Noch weiter stirnwärts, den Rest des lateralen Frontallappens einnehmend, liegt der ausgedehnte präfrontale Kortex (oder motorischer Assoziationskortex), in dem man den Sitz wichtiger kognitiver Funktionen annimmt. Minderaktivität dieses Areals wird als biologisches Äquivalent der schizophrenen Minus-symptomatik, etwa des sozialen Rückzugs und der eingeschränkten Interessen vermutet (Hypofrontalitätshypothese; s. Kap. 4.2.2). Der basale (orbitale) und der mediale, der Fissura interhemisphaerica zugewandte Teil des Frontallappens werden im Allgemeinen zum limbischen Kortex gerechnet.

Broca-Zentrum und Broca-Aphasie

Frontal und basal des Gyrus praecentralis liegt ein Areal, das auf der sprachdominanten, also im Allgemeinen der linken Hemisphäre, als motorisches oder Broca-Sprachzentrum bezeichnet wird; bei den (zumeist durchblutungsbedingten) Schädigungen dieser Region tritt häufig eine motorische oder Broca-Aphasie auf – eine Störung der Sprachproduktion bei weitgehend erhaltenem Sprachverständnis. Läsionen dieser Region in der nicht sprachdominanten Hemisphäre machen sich klinisch hingegen kaum bemerkbar.

Der Parietal- oder Scheitellappen (Lobus parietalis) schließt nach okzipital an den Frontallappen an und ist von ihm durch den Sulcus centralis getrennt; die Abgrenzungen vom basal gelegenen Temporal- und okzipital gelegenen Hinterhauptslappen sind weniger deutlich. Die Funktion vieler Areale im Scheitel-

lappen ist augenblicklich nur unzureichend verstanden. Sicher ist, dass sich auf der Rinde des okzipital vom Sulcus centralis gelegenen Gyrus postcentralis der primär-somatosensorische Kortex, die »Körperfühlsphäre« befindet. Dort laufen (über mehrere Umschaltstationen) Impulse aus den Sinnesrezeptoren v.a. der Haut ein, die u.a. Informationen über Temperatur, gewebsschädigende Reize (Schmerzreize) oder Berührung vermitteln. Informationen über den Dehnungszustand der Muskulatur gelangen nur in geringem Maße in die Großhirnrinde und damit ins Bewusstsein; meist führen sie unmittelbar zu Gegenreaktionen auf der Ebene von Rückenmark und Kleinhirn. Der primär-somatosensorische Kortex ist – wie der primär-motorische – somatotopisch gegliedert: Bestimmte Regionen des Körpers sind in definierten Kortexarealen repräsentiert, wobei empfindlichere Körperstellen (die mit mehr Sinnesrezeptoren pro Flächeneinheit ausgestattet sind) ausgedehntere Areale einnehmen: So ist etwa das Repräsentationsfeld der kleinen, aber dicht sensibel innervierten Lippenregion ähnlich groß wie das des gesamten Rumpfes. Die zum somatosensorischen Kortex ziehenden Fasern kreuzen in ihrem Verlauf; entsprechend ist die linke Körperhälfte im rechten Gyrus postcentralis repräsentiert, die rechte Körperhälfte im linken. Kaudal des primär-somatosensorischen Kortex liegt der sekundär-somatosensorische Kortex, okzipital der somatosensorische Assoziationskortex. Hier werden – der Theorie nach – die Einzelinformationen aus der primär-somatosensorischen Hirnrinde zu zusammenhängenden sensiblen Eindrücken verarbeitet; ob dies tatsächlich so ist, wird allerdings zunehmend bezweifelt.

Der Okzipitallappen weist ein zugespitztes Ende auf (Okzipitalpol). Um dieses herum, hauptsächlich an seiner medialen, der Fissura interhemisphaerica zugewandten Seite sitzt das primäre Sehzentrum, in dem – vom Cor-

pus geniculatum laterale des Thalamus kommend – Fasern der Sehbahn enden. Eine einseitige Läsion in diesem Areal führt im Allgemeinen zum kontralateralen Gesichtsfeldausfall; bei Schädigung im Umkreis des rechten Okzipitalpols kann der Erkrankte (bei nach vorne gerichteten Augen) alles links der Schädelmitte nicht mehr sehen. An das primäre Sehzentrum grenzt der sekundäre optische Kortex, in dem wiederum die Einzelreize zu Gesamteindrücken zusammengesetzt werden; eine isolierte Läsion dieser Region sollte der Theorie nach dazu führen, dass Gegenstände zwar gesehen, aber nicht mehr erkannt werden (Agnosie).

Große Teile des Temporallappens sind erst dann zu erkennen, wenn man den Lappen an der Fissura lateralis nach hinten-lateral biegt. Bei seitlicher Betrachtung fallen drei, etwa parallel zur Fissur verlaufende Windungen auf. In der ganz oben gelegenen findet sich, weit in die Tiefe reichend, der primär-auditorische Kortex, an dem Fasern der Hörbahn enden; okzipital davon liegt auf der sprachdominanten Hemisphäre (also im Allgemeinen der linken) das Wernicke-Sprachzentrum.

Wernicke-Aphasie

Bei Läsion dieses Kortexareals bzw. darunter gelegener Faserverbindungen kommt es häufig zur sensorischen oder Wernicke-Aphasie; dabei fehlt das Sprachverständnis weitgehend, während die Sprachproduktion flüssig bleibt – sie zeigt allerdings zahlreiche Entstellungen und ist im Extremfall völlig unverständlich.

Auf der der Fissura lateralis zugewandten Seite des Temporallappens liegt eine kompliziert gestaltete Windung, die histologisch einen deutlich primitiveren Aufbau als die restliche Großhirnrinde zeigt und dem limbischen System zugerechnet wird, der Hippocampus;

andererseits ist unzweifelhaft, dass er für Gedächtnisleistungen eine entscheidende Rolle spielt.

In der Tiefe der Fissura interhemisphaerica (Fissura longitudinalis) befindet sich das Corpus callosum (Balken), durch welches die beiden Großhirnhemisphären verbindende Faserzüge verlaufen; darüber liegt, von weit frontal nach okzipital reichend, beidseits der Gyrus cinguli (von lat. cingulum = Gürtel), eine Kortexregion, die funktionell vornehmlich dem limbischen System zuzurechnen ist. Etwas vereinfacht ausgedrückt ist sie für die emotionale Bewertung von Reizen mitverantwortlich. Bei schweren, sonst nicht wirksam zu behandelnden Schmerzen bringt zuweilen eine Cingulotomie (Ausschaltung von Teilen des Gyrus cinguli) insofern Erleichterung, als der Schmerz zwar noch wahrgenommen wird, aber seinen quälenden Charakter weitgehend verliert. Auch bei Zwangsvorstellungen scheint Überaktivität dieser Region eine nicht unbeträchtliche Rolle zu spielen (s. Kap. 4.4.2). Bei Therapieresistenz versucht man deswegen in Einzelfällen, psychochirurgisch mittels Cingulotomie Linderung zu verschaffen.

■ **Basalganglien.** Unter Basalganglien versteht man im Allgemeinen einige Kerne an der Basis des Telencephalons lateral des Thalamus. Ihre Zuordnung und Einteilung geschieht nicht einheitlich; u. a. wird vielfach die im Mittelhirn gelegene Substantia nigra dazu gerechnet, was hier nicht geschehen soll. Der Nucleus caudatus (auch Caudatum), der »Schweifkern«, liegt als bogenförmig gekrümmte Struktur paarig lateral der Thalamushemisphären. Direkt benachbart und in ihn nahtlos übergehend befindet sich das Putamen; beide werden oft als eine Struktur aufgefasst, die wegen ihres Aussehens als Striatum (Streifenkörper) bezeichnet wird. Diesem wird als weiterer Teil der Basalganglien der blass-rötliche Globus pallidus (oder Palli-

dum, von lat. pallidus = bleich) gegenübergestellt; dabei wirken Striatum und Pallidum weitgehend antagonistisch.

Striatum, Pallidum sowie Nucleus ruber und Substantia nigra des Mittelhirns werden zusammen mit einigen Faserbahnen häufig deskriptiv als extrapyramidales motorisches System bezeichnet und dem Pyramidenbahnsystem gegenübergestellt. Die Annahme, damit auch funktionelle Unterschiede aufzeigen zu können – etwa das Pyramidenbahnsystem für Willkürbewegungen und das extrapyramidale für Mitbewegungen und Bewegungsautomatismen zuständig anzusehen –, scheint immer weniger zutreffend; auch verschwindet der Begriff extrapyramidales System zunehmend aus der Literatur – nicht jedoch »extrapyramidale Störungen«.

Die Basalganglien haben wichtige Funktionen bei der Regulation der Motorik. Sie sind nämlich in einen Funktionskreis eingebettet, der neben Putamen (allgemeiner: Striatum) und Pallidum den motorischen Kortex und motorische Thalamusanteile umfasst; dabei hemmt das Putamen das Pallidum, Letzteres wiederum den motorischen Thalamus (der seinerseits aktivierend auf motorische Kortexareale wirkt). In dieser Schleife werden motorische Impulse, welche von kortikalen Arealen ausgehen, auf ihre »Machbarkeit« überprüft und dabei möglicherweise modifiziert; erst nach Durchlaufen der genannten Instanzen können die Impulse zu den Motoneuronen in Hirnstamm und Rückenmark gelangen. Das Putamen wird dabei einerseits vom motorischen Kortex stimuliert, andererseits mittels der nigrostriatalen Bahnen von der Substantia nigra angeregt; bleibt letztere Stimulation aus, überwiegt die hemmende Wirkung des Pallidums. Zunehmend kommt man zur Einsicht, den Basalganglien auch kognitive Funktionen zuzuschreiben.

Erkrankungen der Basalganglien oder Beeinträchtigungen ihrer Verbindungen führen zu extrapyramidal-motorischen Störungen,