

Martin Trepel

# Neuroanatomie

## Struktur und Funktion

8. Auflage



Leseprobe



Urban & Fischer

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Grundlagen, Begriffe und Definitionen</b>	<b>1</b>	2.2.23	N. pudendus	51
1.1	Gliederung des Nervensystems	1	2.2.24	Plexus coccygeus	52
1.2	Funktionsprinzip des Nervensystems	2	2.3	<b>Hirnnerven (Nervi craniales)</b>	56
1.3	Zytologie des Nervensystems	2	2.3.1	I. Hirnnerv: N. olfactorius	56
1.3.1	Das Neuron	2	2.3.2	II. Hirnnerv: N. opticus	57
1.3.2	Gliagewebe	6	2.3.3	III. Hirnnerv: N. oculomotorius	57
1.4	Afferent und efferent, sensibel und motorisch	10	2.3.4	Ganglion ciliare	59
1.5	Transmittersysteme	10	2.3.5	IV. Hirnnerv: N. trochlearis	60
1.6	Verteilung von Nervenzellen und Nervenfasern im peripheren und zentralen Nervensystem	12	2.3.6	V. Hirnnerv: N. trigeminus	60
1.7	Entwicklungsgeschichte des Nervensystems	12	2.3.7	VI. Hirnnerv: N. abducens	65
1.7.1	Embryogenese des Nervensystems	12	2.3.8	VII. Hirnnerv: N. facialis	67
1.7.2	Histogenese des Nervensystems	14	2.3.9	Ganglion pterygopalatinum und Ganglion submandibulare	69
1.7.3	Regionale Entwicklung des Nervensystems	15	2.3.10	VIII. Hirnnerv: N. vestibulocochlearis	71
<b>2</b>	<b>Peripheres Nervensystem</b>	<b>21</b>	2.3.11	IX. Hirnnerv: N. glossopharyngeus	73
2.1	Allgemeine Grundlagen	22	2.3.12	Ganglion oticum	75
2.1.1	Einteilung	22	2.3.13	X. Hirnnerv: N. vagus	75
2.1.2	Struktur des peripheren Nervs	23	2.3.14	XI. Hirnnerv: N. accessorius	77
2.1.3	Periphere Ganglien	23	2.3.15	XII. Hirnnerv: N. hypoglossus	80
2.2	Spinalnerven (Nervi spinales)	24	2.3.16	Durchtritt der Hirnnerven durch die Schädelbasis	80
2.2.1	Segmentale und periphere Innervation	24	<b>3</b>	<b>Rückenmark (Medulla spinalis)</b>	<b>87</b>
2.2.2	Rami anteriores und Rami posteriores der Spinalnerven	27	3.1	Äußere Gestalt, Lage und Gliederung	87
2.2.3	Rumpfwandinnervation, Nn. intercostales	27	3.2	Rückenmarkshäute und entsprechende Räume	90
2.2.4	Plexus cervicalis und zervikale Nerven	29	3.3	Querschnittsbild des Rückenmarks	92
2.2.5	Plexus brachialis	31	3.4	Graue Substanz des Rückenmarks	93
2.2.6	N. cutaneus brachii medialis und N. cutaneus antebrachii medialis	33	3.4.1	Hinterhorn	93
2.2.7	N. ulnaris	34	3.4.2	Seitenhorn	95
2.2.8	N. musculocutaneus	36	3.4.3	Vorderhorn	95
2.2.9	N. medianus	37	3.4.4	Spinale Reflexe und Eigenapparat des Rückenmarks	95
2.2.10	N. axillaris	39	3.5	<b>Weißer Substanz des Rückenmarks:</b>	
2.2.11	N. radialis	39		<b>Rückenmarkbahnen</b>	96
2.2.12	Plexus lumbosacralis	42	3.5.1	Tractus spinothalamicus	98
2.2.13	N. iliohypogastricus und N. ilioinguinalis	42	3.5.2	Hinterstrangbahnen	99
2.2.14	N. genitofemoralis	42	3.5.3	Spinozerebelläre Bahnen	100
2.2.15	N. cutaneus femoris lateralis	44	3.5.4	Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis)	101
2.2.16	N. obturatorius	44	3.5.5	Extrapyramidale Bahnen	103
2.2.17	N. femoralis	45	3.6	Blutversorgung des Rückenmarks	104
2.2.18	N. gluteus superior und N. gluteus inferior	46	<b>4</b>	<b>Übersicht über Gliederung und Außenansicht des Gehirns</b>	<b>109</b>
2.2.19	N. cutaneus femoris posterior	48	4.1	Gliederung und Definitionen	109
2.2.20	N. ischiadicus	48	4.2	Topografische Bezeichnungen	109
2.2.21	N. fibularis (N. peroneus)	48	4.3	Lateral-, Basal- und Medialansicht des Gehirns	109
2.2.22	N. tibialis	50			

<b>5</b>	<b>Verlängertes Mark (Medulla oblongata) und Brücke (Pons)</b> . . . . .	<b>115</b>	<b>7</b>	<b>Kleinhirn (Cerebellum)</b> . . . . .	<b>159</b>
	5 und 6 Hirnstamm . . . . .	115	7.1	Äußere Gestalt und Gliederung . . . . .	159
5.1	Abgrenzung, äußere Gestalt und Gliederung . . . . .	116	7.2	Mikroskopische Anatomie der Kleinhirnrinde . . . . .	163
5.2	Hirnnervenkerne . . . . .	116	7.2.1	Purkinje-Zellschicht (Stratum purkinjense) . . . . .	163
5.2.1	Grundlagen . . . . .	116	7.2.2	Körnerschicht (Stratum granulosum) . . . . .	163
5.2.2	Lokalisation der Hirnnervenkerne im Hirnstamm und im oberen Zervikalmark . . . . .	119	7.2.3	Molekularschicht (Stratum moleculare) . . . . .	163
5.2.3	Kerne des N. oculomotorius . . . . .	120	7.2.4	Verschaltungsprinzip der Kleinhirnrinde . . . . .	165
5.2.4	Kern des N. trochlearis . . . . .	122	7.3	<b>Afferente und efferente Verbindungen des Kleinhirns</b> . . . . .	166
5.2.5	Kerne des N. trigeminus . . . . .	122	7.3.1	Afferente Bahnen . . . . .	166
5.2.6	Kern des N. abducens . . . . .	123	7.3.2	Weiterleitung der Impulse von der Rinde zu den Kleinhirnkernen . . . . .	168
5.2.7	Kerne des N. facialis . . . . .	124	7.3.3	Kleinhirnkerne und efferente Bahnen . . . . .	168
5.2.8	Kerne des N. vestibulocochlearis . . . . .	124	7.4	<b>Funktion des Kleinhirns</b> . . . . .	172
5.2.9	Kerne des N. glossopharyngeus . . . . .	126	7.5	<b>Funktionsstörungen des Kleinhirns</b> . . . . .	174
5.2.10	Kerne des N. vagus . . . . .	127	<b>8</b>	<b>Zwischenhirn (Diencephalon)</b> . . . . .	181
5.2.11	Kerne des N. accessorius . . . . .	127	8.1	Abgrenzung, Gliederung und äußere Gestalt . . . . .	181
5.2.12	Kern des N. hypoglossus . . . . .	128	8.2	<b>Thalamus</b> . . . . .	183
5.2.13	Die Hirnnervenkerne: Übersicht . . . . .	128	8.2.1	Thalamuskern <i>mit</i> Faserbeziehungen zu <i>umschriebenen</i> Kortexarealen . . . . .	184
5.3	<b>Weitere Kernkomplexe in Medulla oblongata und Pons</b> . . . . .	128	8.2.2	Thalamuskern <i>ohne</i> Faserbeziehungen zu <i>umschriebenen</i> Kortexarealen . . . . .	187
5.3.1	Olivenkernkomplex und oliväres System . . . . .	128	8.2.3	Funktionsausfall bei Schädigung des Thalamus . . . . .	189
5.3.2	Brückenkerne (Ncll. pontis) . . . . .	130	8.3	<b>Hypothalamus</b> . . . . .	189
5.3.3	Hinterstrangkern (Ncl. gracilis und Ncl. cuneatus) . . . . .	131	8.3.1	Einteilung der Kerngebiete des Hypothalamus . . . . .	190
5.4	<b>Überblick über Querschnitte durch Medulla oblongata und Pons</b> . . . . .	131	8.3.2	Vordere Kerngruppe des Hypothalamus . . . . .	190
<b>6</b>	<b>Mittelhirn (Mesencephalon)</b> . . . . .	139	8.3.3	Mittlere Kerngruppe des Hypothalamus . . . . .	191
6.1	Abgrenzung, äußere Gestalt und Gliederung . . . . .	139	8.3.4	Hintere Kerngruppe des Hypothalamus . . . . .	191
6.2	<b>Tectum mesencephali</b> . . . . .	141	8.3.5	Faserverbindungen des Hypothalamus . . . . .	192
6.2.1	Colliculi superiores . . . . .	141	8.4	<b>Hypophyse</b> . . . . .	193
6.2.2	Colliculi inferiores . . . . .	141	8.5	<b>Epithalamus</b> . . . . .	195
6.3	<b>Tegmentum mesencephali</b> . . . . .	141	8.5.1	Epiphyse (Glandula pinealis) . . . . .	195
6.3.1	Ncl. ruber . . . . .	141	8.5.2	Habenula und Stria medullaris . . . . .	196
6.3.2	Substantia nigra . . . . .	143	8.5.3	Area pretectalis . . . . .	196
6.3.3	Formatio reticularis . . . . .	145	8.5.4	Commissura posterior . . . . .	197
6.3.4	Zentrale Verschaltung der Augenmuskelkerne, Augenbewegungszentren . . . . .	149	8.6	<b>Subthalamus</b> . . . . .	197
6.4	Crura cerebri . . . . .	152	<b>9</b>	<b>Großhirn (Telencephalon) und assoziierte Bahnsysteme</b> . . . . .	201
6.5	<b>Bahnsysteme des Hirnstamms</b> . . . . .	153	9.1	Äußere Gestalt und Gliederung . . . . .	202
6.5.1	Kortikospinale und kortikonukleäre Bahn . . . . .	153	9.1.1	Die wichtigsten Ansichtsperspektiven . . . . .	202
6.5.2	Kortikopontine Bahnen . . . . .	153	9.1.2	Entstehung der Hirnlappen und Rotation der Hemisphären . . . . .	205
6.5.3	Lemniscus medialis und Lemniscus trigeminalis . . . . .	153	9.1.3	Entwicklungsgeschichtliche Gliederung des Großhirns . . . . .	206
6.5.4	Tractus spinothalamicus . . . . .	154	9.1.4	Rindenfeldgliederung nach Brodmann . . . . .	206
6.5.5	Lemniscus lateralis . . . . .	154	9.2	<b>Basalganglien und assoziierte Strukturen, zentrale Regulation der Motorik</b> . . . . .	206
6.5.6	Fasciculus longitudinalis medialis . . . . .	155	9.2.1	Lage und Morphologie der Basalganglien . . . . .	207
6.5.7	Fasciculus longitudinalis posterior . . . . .	155	9.2.2	Striatum . . . . .	208
6.5.8	Tractus tegmentalis centralis . . . . .	155			

9.2.3	Pallidum (Globus pallidus) . . . . .	210	9.10	Inselrinde (Lobus insularis) und „multisensorischer“ Kortex . . . . .	250
9.2.4	Ncl. subthalamicus . . . . .	211	9.10.1	Multisensorischer Kortex der Inselrinde . . . . .	250
9.2.5	Genaueres Verschaltungsprinzip der Basalganglien . . . . .	212	9.10.2	Viszerosensible und gustatorische Bahn, viszerosensibler und gustatorischer Kortex . . . . .	251
9.2.6	Clastrum . . . . .	213	9.11	Bahnssysteme innerhalb des Großhirns . . . . .	251
9.2.7	Zusammenwirken der Basalganglien und zentrale Regulation der Motorik . . . . .	213	9.11.1	Corpus callosum (Balken) . . . . .	253
9.3	<b>Paleokortex und Riechhirn</b> . . . . .	215	9.11.2	Capsula interna . . . . .	255
9.3.1	Riechbahn und Riechrinde (olfaktorischer Kortex) . . . . .	215	9.12	<b>Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitte durch Groß- und Zwischenhirn</b> . . . . .	256
9.3.2	Septumregion (Area septalis) . . . . .	215	9.12.1	Frontalschnitte . . . . .	256
9.3.3	Corpus amygdaloideum . . . . .	216	9.12.2	Horizontalschnitte . . . . .	261
9.3.4	Basale Vorderhirnstrukturen . . . . .	217	9.12.3	Sagittalschnitte . . . . .	263
9.4	<b>Archikortex und limbisches System</b> . . . . .	217	<b>10</b>	<b>Liquor-, Ventrikelsystem und Hirnhäute</b> . . . . .	271
9.4.1	Bestandteile des limbischen Systems . . . . .	217	10.1	Liquor- und Ventrikelsystem . . . . .	271
9.4.2	Hippocampus . . . . .	218	10.1.1	Ventrikelsystem . . . . .	271
9.4.3	Histologie der Hippocampusformation und des Archikortex . . . . .	220	10.1.2	Liquorbildung und Plexus choroideus . . . . .	273
9.4.4	Anatomische Grundlagen des Gedächtnisses . . . . .	221	10.1.3	Liquorresorption . . . . .	274
9.4.5	Gyrus cinguli . . . . .	222	10.1.4	Funktion des Liquors . . . . .	275
9.4.6	Funktion des limbischen Systems . . . . .	223	10.2	<b>Hirnhäute (Meningen)</b> . . . . .	275
9.5	<b>Neokortex</b> . . . . .	225	10.2.1	Dura mater . . . . .	275
9.5.1	Funktionelle Gliederung . . . . .	225	10.2.2	Arachnoidea mater . . . . .	277
9.5.2	Histologie des Neokortex . . . . .	225	10.2.3	Pia mater . . . . .	277
9.6	<b>Frontallappen</b> . . . . .	228	10.2.4	Liquorzisternen . . . . .	278
9.6.1	Gyrus precentralis, Pyramidenbahn und pyramidale Motorik . . . . .	228	10.2.5	Blutversorgung und Innervation der Meningen . . . . .	278
9.6.2	Prämotorische und supplementärmotorische Rinde . . . . .	231	<b>11</b>	<b>Blutversorgung des Gehirns</b> . . . . .	283
9.6.3	Frontales Augenfeld . . . . .	232	11.1	<b>Grundlagen</b> . . . . .	283
9.6.4	Motorisches Sprachzentrum . . . . .	233	11.1.1	Versorgungsprinzip . . . . .	283
9.6.5	Frontales Blasenzentrum . . . . .	234	11.1.2	Blut-Hirn-Schranke . . . . .	284
9.6.6	Präfrontale Rinde . . . . .	234	11.2	<b>Große zuführende Gefäße</b> . . . . .	285
9.7	<b>Parietallappen</b> . . . . .	234	11.2.1	A. carotis interna . . . . .	285
9.7.1	Somatosensible Bahnen, afferentes System zur sensiblen Rinde . . . . .	234	11.2.2	A. vertebralis . . . . .	286
9.7.2	Gyrus postcentralis, primäre somatosensible Rinde . . . . .	235	11.2.3	Circulus arteriosus cerebri . . . . .	288
9.7.3	Sekundäre somatosensible Rinde und posteriorer parietaler Kortex . . . . .	238	11.3	<b>Die drei großen Gehirnarterien</b> . . . . .	290
9.7.4	Vestibuläre Bahn und vestibulärer Kortex . . . . .	239	11.3.1	A. cerebri anterior . . . . .	290
9.7.5	Gyrus angularis . . . . .	240	11.3.2	A. cerebri media . . . . .	291
9.8	<b>Okzipitallappen und visuelles System</b> . . . . .	240	11.3.3	A. cerebri posterior . . . . .	294
9.8.1	Sehbahn, afferentes System zur Sehrinde . . . . .	240	11.3.4	Darstellung der Gehirngefäße am Lebenden . . . . .	296
9.8.2	Primäre Sehrinde . . . . .	243	11.4	<b>Hirnvenen und Sinus durae matris</b> . . . . .	297
9.8.3	Sekundäre Sehrinde und übergeordnete visuelle Rindenfelder . . . . .	244	11.4.1	Oberflächliche Venen . . . . .	297
9.9	<b>Temporallappen, auditorisches System und zentrale Regulation der Sprache</b> . . . . .	245	11.4.2	Tiefe Venen . . . . .	299
9.9.1	Hörbahn, afferentes System zur Hörrinde . . . . .	245	11.4.3	Sinus durae matris . . . . .	299
9.9.2	Primäre Hörrinde . . . . .	246	11.4.4	Lymphgefäße und lymphatischer Abfluss aus dem Gehirn . . . . .	302
9.9.3	Sekundäre Hörrinde . . . . .	247	<b>12</b>	<b>Autonomes Nervensystem</b> . . . . .	307
9.9.4	Einige sprachassozierte Schaltkreise . . . . .	248	12.1	<b>Funktionelle Grundlagen</b> . . . . .	307
			12.2	<b>Anatomische Grundlagen</b> . . . . .	308
			12.3	<b>Transmitter und Rezeptoren</b> . . . . .	311

## XII Inhaltsverzeichnis

12.4	Autonome (vegetative) Plexus	311	13.2	Ohr	343
12.5	Sympathikus	313	13.2.1	Äußeres Ohr	344
12.5.1	Halsteil des Truncus sympathicus	314	13.2.2	Mittelohr	346
12.5.2	Brustteil des Truncus sympathicus	315	13.2.3	Innenohr	349
12.5.3	Bauch- und Beckenteil des Truncus sympathicus	315	13.3	Geruchsorgan	356
12.6	Parasympathikus	316	13.4	Geschmacksorgan	356
12.6.1	Hirnstammzentren	316	13.5	Haut und Hautanhangsgebilde	357
12.6.2	Sakrale Zentren	316	13.5.1	Haut: Allgemeines und Funktion	357
12.7	Autonome Kontrolle von Harnblase, Rektum und Genitalien	316	13.5.2	Mikroskopische Anatomie der Haut	358
12.7.1	Harnblase	316	13.5.3	Sinnesorgane der Haut	359
12.7.2	Rektum	319	13.5.4	Hautanhangsgebilde	361
12.7.3	Genitale	320	13.6	Sinnesorgane des Bewegungsapparats	364
12.8	Viszerale Afferenzen und Head-Zonen	320	<b>14</b>	<b>Praktische Neuroanatomie: Fälle, Fragen und Lösungen</b>	371
12.9	Enterisches Nervensystem	321	14.1	Fälle mit Wiederholungsfragen	371
<b>13</b>	<b>Sinnesorgane</b>	327	14.1.1	Spinalnerven	371
13.1	Auge	327	14.1.2	Hirnnerven	375
13.1.1	Aufbau und Gliederung des Augapfels (Bulbus oculi)	328	14.1.3	Rückenmark	377
13.1.2	und 13.1.3 Tunica fibrosa bulbi	330	14.1.4	Gehirn	378
13.1.2	Kornea	330	14.2	Lösungen	383
13.1.3	Sklera	330	14.2.1	Spinalnerven	383
13.1.4	Tunica vasculosa bulbi (Uvea)	331	14.2.2	Hirnnerven	385
13.1.5	Tunica interna bulbi (Retina)	331	14.2.3	Rückenmark	388
13.1.6	Iris	335	14.2.4	Gehirn	388
13.1.7	Linse (Lens)	336	<b>15</b>	<b>Tabelle der Transmittersysteme</b>	393
13.1.8	Corpus ciliare (Ziliarkörper)	337	<b>Anhang</b>		397
13.1.9	Augenkammern und Kammerwasser	338	<b>Glossar</b>		399
13.1.10	Corpus vitreum (Glaskörper)	338	<b>Register</b>		407
13.1.11	Visuelle Reflexe	338			
13.1.12	Umgebungsstrukturen und Schutzorgane des Auges	339			
13.1.13	Augenmuskeln	342			

# 1

## Grundlagen, Begriffe und Definitionen

1.1	Gliederung des Nervensystems . . . . .	1	1.5	Transmittersysteme . . . . .	10
1.2	Funktionsprinzip des Nervensystems . . . . .	2	1.6	Verteilung von Nervenzellen und Nervenfasern im peripheren und zentralen Nervensystem . . . . .	12
1.3	Zytologie des Nervensystems . . . . .	2	1.7	Entwicklungsgeschichte des Nervensystems . . . . .	12
1.3.1	Das Neuron . . . . .	2	1.7.1	Embryogenese des Nervensystems . . . . .	12
1.3.2	Gliagewebe . . . . .	6	1.7.2	Histogenese des Nervensystems . . . . .	14
1.4	Afferent und efferent, sensibel und motorisch . . . . .	10	1.7.3	Regionale Entwicklung des Nervensystems . . . . .	15

### Orientierung

Wir denken, wir träumen, wir bewegen uns, wir erleben die Welt mit Hilfe unserer Sinne, wir fühlen, wir handeln – alles dies auf der Grundlage unseres Nervensystems. Es ist das komplizierteste funktionelle System das wir haben. Milliarden feinst abgestimmter elektrischer Impulse jagen unablässig durch dieses großartige Netzwerk, das unseren Körper durchzieht, seine Teile wie ein extrem komplexes Telefonnetz verbindend und sich dabei doch ständig dynamisch verändernd.

Wie ist dieses Nervensystem aufgebaut? Welche Zellen bilden es und wie funktionieren sie? Ist es in einzelne Bereiche mit bestimmter Funktion gegliedert? Wie stehen diese in funktioneller Beziehung zueinander, sodass Menschen denken, reflektiert oder unreflektiert handeln und fühlen können? Das verständlich zu machen, ist Aufgabe dieses Buches und die ersten der genannten Fragen werden wir im folgenden Kapitel beantworten.

### 1.1 Gliederung des Nervensystems

Das Nervensystem wird auf verschiedene Weise unterteilt. In erster Linie unterscheiden wir das

- **zentrale Nervensystem** (= Zentralnervensystem) vom
- **peripheren Nervensystem**.

Das **Zentralnervensystem (ZNS)** umfasst **Gehirn** und **Rückenmark**. Beide sind strukturell und funktionell untrennbar miteinander verbunden. Geschützt durch die Knochen des Schädels und der Wirbelsäule und umhüllt von den Hirn- und Rückenmarkshäuten (**Meningen**), ist das ZNS in ein Flüssigkeitskissen gebettet, das als Hirn- oder Nervenwasser (**Liquor cerebrospinalis**) bezeichnet wird. Diese Flüssigkeit dient dem ZNS unter anderem als Polsterung in seiner harten knöchernen Hülle. Sie ist auch in einem speziellen Hohlraumssystem innerhalb des ZNS, den sog. **Hirnventrikeln**, zu finden.

Das ZNS besteht aus **grauer** und **weißer Substanz** (> Kap. 1.6), die es in Rinde, Mark und Kerne gliedern. Auch die äußere Gestalt des ZNS weist eine bestimmte Gliederung auf, die wir später eingehender betrachten werden.

Das **periphere Nervensystem (PNS)** ist „Rezeptions- und Ausführungsorgan des ZNS“. Es ist in den zahlreichen **Nerven** repräsentiert, die den Körper durchziehen und als **sensibel** oder **motorische** Leitungsbahnen entweder Impulse von der Peripherie zum ZNS (sensibel) oder vom ZNS in die Peripherie (motorisch) tragen.

Eine weitere Unterteilung sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem ist diejenige in

- **somatisches Nervensystem** und
- **autonomes (= vegetatives) Nervensystem**.

Das **somatische** (auch: **animalische**) **Nervensystem** dient motorisch der **willkürlichen** Ansteuerung der Skelettmuskeln und sensibel der

**bewussten Wahrnehmung** der Körperperipherie. Das **autonome** (auch: **vegetative** oder **viszerale**<sup>1</sup>) **Nervensystem** setzt sich vor allem aus zwei Anteilen, dem **Sympathikus** und dem **Parasympathikus** zusammen (parallel hierzu existiert ein **enterisches Nervensystem**, > Kap. 12). Es dient der **unbewussten** und **unwillkürlichen** Steuerung der inneren Organe und damit lebenswichtiger Vorgänge wie Verdauung und Blutdruckregulation. Auch die Informationen, die über den sensiblen Teil des autonomen Nervensystems dem ZNS zugeleitet werden (Mitteilung von den Vorgängen in den Organen), gelangen meist nicht zum Bewusstsein.

## 1.2 Funktionsprinzip des Nervensystems

Periphere Sinnesreize werden über einen **Rezeptor**<sup>2</sup> wahrgenommen und über eine **sensible Nervenfasern** dem ZNS zugeleitet. Dort werden die ankommenden (**afferenten**) Impulse verarbeitet. Das ZNS bildet dabei **Netzwerke** (auch: **Neuronenkreise** im Sinne der Hintereinanderschaltung von Nervenzellen) aus, die im Dienst dieser Verarbeitung stehen. Diese Neuronenkreise enden schließlich an einer **Nervenzelle**, deren ableitende **motorische (efferente) Faser** wieder vom ZNS fortzieht, um in der Peripherie die Impulse des ZNS an ein Erfolgsorgan, meist eine Muskelzelle (oder z. B. auch eine Drüse), weiterzugeben.

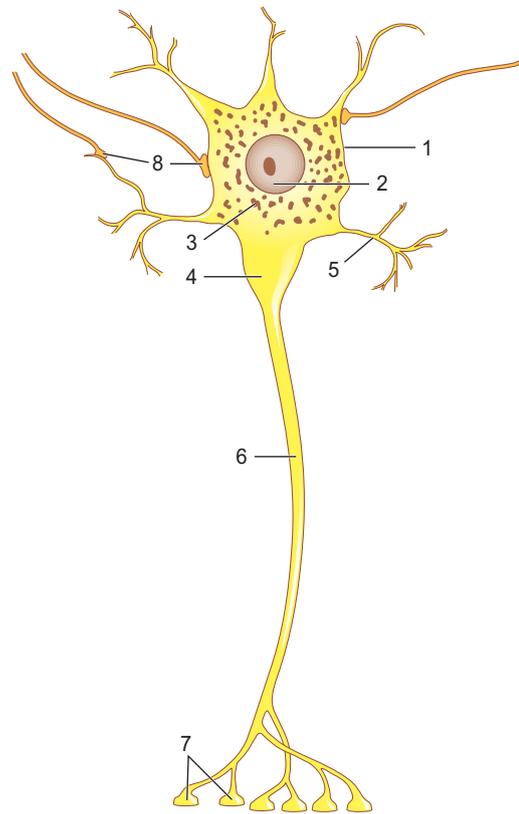
## 1.3 Zytologie des Nervensystems

Das Nervensystem ist aus **Nervengewebe** aufgebaut. Das Nervengewebe setzt sich aus **Nervenzellen** (Neuronen) und einem eigenen speziellen „Bindegewebe“, den **Gliazellen**<sup>3</sup>, zusammen.

### 1.3.1 Das Neuron<sup>4</sup>

Die funktionelle Grundeinheit des Nervensystems ist die Nervenzelle (Neuron, Ganglienzelle). Das gesamte menschliche Nervensystem enthält ca. 10<sup>11</sup> Neurone. Wir betrachten im Folgenden den Aufbau eines Neurons, soweit es zum allgemeinen Verständnis der Funktionsweise des Nervensystems notwendig ist.

Grundsätzlich besteht ein Neuron zum einen aus einem **Zellkörper (Soma oder Perikaryon)**<sup>5</sup>, der den Zellkern enthält, und zum anderen aus einem oder mehreren **Fortsätzen**. Die Fortsätze werden wiederum in **Dendriten** (dienen dem Erregungsempfang, gleichsam wie „Antennen“) und **Axone** (= **Neuriten**, dienen der Erregungswertergabe, gleichsam wie „Sender“) unterschieden (> Abb. 1.1). In der Regel besitzt ein Neuron nur ein Axon, kann aber als multipolare Nervenzelle



**Abb. 1.1** Schematische Darstellung des Bauprinzips einer Nervenzelle (Neuron).

1 Perikaryon (Soma), 2 Zellkern mit Nucleolus, 3 raues endoplasmatisches Retikulum (Nissl-Schollen), das typischerweise im Bereich des 4 Axonursprungs (= Axonhügel) fehlt. 5 Dendrit, 6 Axon, 7 synaptische Endkolben (= synaptische Endknöpfchen), 8 synaptische Endkolben anderer Nervenzellen. [T873, L126]

sehr viele Dendriten<sup>6</sup> haben. Diese sind meist reicher verzweigt als das Axon und tragen in ihrem Verlauf oft kleinste Auswüchse („Dornen“, sog. **Spines**), die Bedeutung beim Erregungsempfang haben. Die axonalen oder dendritischen Fortsätze können je nach Lokalisation des Neurons bis zu einem Meter lang und 1–25 µm dick sein.

### Zellkörper (Perikaryon, Soma)

Das Perikaryon ist das Stoffwechselzentrum der Nervenzelle, in dem die meisten Stoffe synthetisiert und von hier aus in die Fortsätze transportiert werden. Entsprechend befindet sich im Perikaryon ein stark entwickeltes raues endoplasmatisches Retikulum (hohe Proteinsyntheserate!), das in den Nervenzellen auch als **Nissl-Schollen** bezeichnet wird. Im Bereich des Axonursprungs (**Axonhügel**, manchmal auch: **Ursprungskegel**, > Abb. 1.1, 4) ist es stark reduziert oder fehlt ganz (häufige Prüfungsfrage!). Stattdessen sind hier zahlreiche Bündel von **Neurotubuli** zu finden (elektronenmikroskopisch sichtbare, kanälchenartig aufgebaute fibrilläre Proteine, die Mikrotubuli entsprechen), die sich in das Axon hinein fortsetzen. Der Axonhügel ist eine Art Schaltzentrale des Neurons, in dem ankommende Impulse

<sup>1</sup> viscera (lat.) = Eingeweide

<sup>2</sup> recipere (lat.) = aufnehmen

<sup>3</sup> glia (gr.) = Kitt, Leim

<sup>4</sup> neuron (gr.) = Nerv

<sup>5</sup> perikaryon (gr.) = das den Kern Umgebende. Oft wird dieser Ausdruck auch nicht für den ganzen Zellkörper, sondern nur das um den Kern befindliche Zytoplasma verwendet.

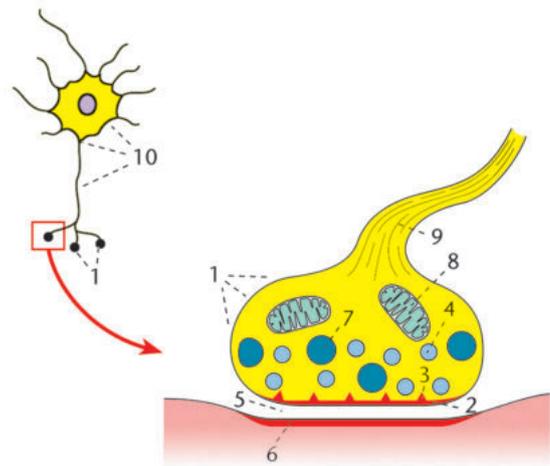
<sup>6</sup> dendron (gr.) = Baum

integriert werden (s. u.) und von dem aus ein Aktionspotenzial ausgelöst werden kann, das dann über das Axon weitergeleitet wird. In dem meist sehr großen Zellkern des Neurons findet man typischerweise einen deutlich erkennbaren Nucleolus (ebenfalls ein Hinweis auf hohe Stoffwechselaktivität). Sehr wichtig ist, dass in *ausdifferenzierten* Neuronen keine Zentriolen zu finden sind. Das bedeutet, dass diese Zellen ihre Teilungsfähigkeit eingebüßt haben.

### Nervenzellfortsätze und chemische Synapsen

Die axonalen und dendritischen Fortsätze unterscheiden sich nicht nur funktionell, sondern auch strukturell deutlich. Wie der Axonhügel, besitzt auch das Axon selbst (im Gegensatz zu Dendriten) kein raues endoplasmatisches Retikulum. Der sich dem Axonhügel anschließende Anfangsteil des Axons bis zum Beginn der Markscheide (s. u.) wird **Initialsegment** genannt. Anders als bei den Dendriten bleibt der Durchmesser eines Axons bis fast zum Ende hin gleich dick, während Dendriten nach peripher kontinuierlich dünner werden. Ebenso unterscheidet sich das Ende eines Axons vom Ende der Dendriten durch eine terminale Aufzweigung (**Telodendron**). Die Enden dieser Aufzweigungen wiederum weisen kleine, knötchenförmige Auftreibungen auf, die **synaptischen Endkolben** (auch: **synaptische Endknöpfchen** oder **Boutons**). Diese Endkolben bilden zusammen mit der Zellmembran der nachfolgenden Zelle und dem dazwischen liegenden Spalt die **Synapsen**<sup>7</sup> (> Abb. 1.2). An den Synapsen findet die Erregungsübertragung von einem Neuron zum nächsten statt. Das geschieht dadurch, dass eine an den Endkolben ankommende Erregung zum Einstrom von Kalziumionen an der **präsynaptischen Zellmembran** führt. Dies löst eine Verschmelzung von in den Endkolben befindlichen **synaptischen Vesikeln** mit der präsynaptischen Membran aus. Dadurch wird eine in den Vesikeln gespeicherte Substanz in den **synaptischen Spalt** ausgeschüttet. Dies ist das Funktionsprinzip der **chemischen Synapse**. Die in den Spalt ausgeschüttete Substanz wird als **Transmitter** (Überträgerstoff) bezeichnet. Es gibt verschiedene Transmittersubstanzen, worauf wir in > Kap. 1.5 zurückkommen werden. Der Transmitter bindet an der nachfolgenden Nerven-, Muskel- oder Drüsenzelle (kurz: Erfolgswelle) an definierte Rezeptoren, verändert dadurch deren Membran (**postsynaptische Membran**) elektrisch und vermittelt auf diese Weise das Signal von Zelle zu Zelle weiter. Ein Transmitter kann je nach Beschaffenheit des Rezeptors nicht nur *erregend*, sondern auch *hemmend* auf die nachfolgende Zelle wirken (> Kap. 1.5). Entsprechend kann sogar die Synapsen-Morphologie unterschiedlich sein (**Gray-I-Synapsen**, morphologisch „asymmetrisch“ mit stärkerer postsynaptischer Membrandichte: *erregend*, **Gray-II-Synapsen**, morphologisch „symmetrisch“ mit gleich dicker prä- und postsynaptischer Membran: *hemmend*). Die Wirkung des Transmitters auf die Rezeptoren der Erfolgswelle wird sehr schnell dadurch beendet, dass er entweder wieder in die präsynaptische Zelle aufgenommen oder von Enzymen, die im synaptischen Spalt vorhanden sind, gespalten wird.

Alle Nervenzellen haben die Fähigkeit, elektrische Signale als **Aktionspotenziale** weiterzuleiten. Ein Neuron bekommt von zahlreichen



**Abb. 1.2 Synapse.**

1 Synaptischer Endkolben, 2 präsynaptische Membran. Diese enthält kleine, ins Zellinnere ragende Verdichtungen, die 3 aktiven Zonen. An den aktiven Zonen wird der in 4 synaptischen Vesikeln gespeicherte Neurotransmitter in den 20–50 nm weiten 5 synaptischen Spalt ausgeschüttet. 6 Postsynaptische Membran, die an dieser Stelle durch zahlreiche Membranproteine (u. a. die Transmitterrezeptoren) verdichtet ist (sog. „postsynaptic density“). Neben den synaptischen Vesikeln gibt es im präsynaptischen Abschnitt auch noch größere, elektronenmikroskopisch dunklere 7 sekretorische Granula („dense core vesicles“), die lösliche Proteine enthalten. 8 Mitochondrien, 9 Neurotubuli, 10 Neuron als Ganzes (Übersicht). [T873, L106]

anderen Nervenzellen **erregende** oder **hemmende** Informationen über die Synapsen vermittelt, die an seinen Dendriten (**axodendritische Synapsen**), am Perikaryon = Soma; (**axosomatische Synapsen**) und z. T. am Axon (**axoaxonale Synapsen**) dicht bei dicht sitzen. Manchmal sind es mehr als 20.000 pro Nervenzelle! Am häufigsten sind axodendritische und axosomatische Synapsen (> Abb. 1.1, 8). Die Nervenzelle summiert im Bereich des Axonhügels die Anzahl der ankommenden Erregungen (sog. **Rezeptorpotenziale**), zieht davon gewissermaßen die Summe der hemmenden Impulse ab und leitet die daraus gegebenenfalls resultierende Erregung weiter.

### Axonaler Transport

Der Transmitter (oder zumindest eine inaktive Vorstufe) wird in der Regel im Perikaryon synthetisiert und dort am Golgi-Apparat in Vesikel verpackt. Von hier aus wird er ebenso wie Nährstoffe u. a. entlang von Neurotubuli durch das Axon in einer Geschwindigkeit von 50–400 mm pro Tag (also unter Umständen über viele Tage) bis zur Synapse transportiert (**anterograde** Transport). Der biochemische „Motor“ dafür ist das tubulus-assoziierte Protein **Kinesin** (> Video). Der axonale Transport kann auch **retrograd** (zum Perikaryon hin) erfolgen mit Stoffen, die von der Nervenzelle an der Synapse aufgenommen worden sind. Biochemischer „Motor“ des retrograden Transports ist das tubulus-assoziierte Protein **Dynein**. Zu solchen retrograd transportierten Stoffen können nicht nur den normalen physiologischen Abläufen dienende Moleküle, sondern verhängnisvollerweise auch Krankheitserreger wie Tetanustoxin, Herpes- oder Tollwutviren gehören. Da der Transport sowohl in retro- als auch in anterograde Richtung sehr aufwändig und träge ist, wird ein an den Synapsen ausgeschütteter Transmitter im Sinne eines „Recycling“ von der präsynaptischen Membran der meisten Neurone wieder

<sup>7</sup> synapsis (gr.) = Verknüpfung

aufgenommen und erneut in Vesikel verpackt (**Re-uptake** des Transmitters), sodass der axonale Transport neuer Transmittermoleküle aus dem Perikaryon nur in geringerem Maße notwendig ist. Von dem oben geschilderten, sog. **schnellen axonalen Transport** wird ein **langsamer axonaler Transport** unterschieden (0,2–5 mm pro Tag), der mikrotubulusunabhängig ist und dem Transport von Enzymen und großen Zellgerüstproteinen dient.

Durch das Organisationsprinzip der chemischen Synapsen ist die Erregungsweitergabe eines Neurons an sein Erfolgsorgan in einer bestimmten Richtung festgelegt („Einbahnstraßenprinzip“). Die Erregungsausbreitung innerhalb einer Zelle hingegen ist nicht an die Synapsen, sondern lediglich an die Zellmembran gebunden und kann deshalb im Neuron sowohl orthograd (anterograd) in Richtung Synapse als auch retrograd in Richtung Perikaryon oder gar über dieses hinaus in die Dendriten gerichtet sein. Dies spielt klinisch in der elektrophysiologischen Funktionsdiagnostik peripherer Nerven eine große Rolle.

## VIDEO

### Axonaler Transport



[https://else4.de/trepel\\_axonalerTransport](https://else4.de/trepel_axonalerTransport)

## Plastizität von Synapsen

Wenngleich die Anzahl an Neuronen bereits vor der Geburt das Maximum erreicht und danach nur noch abnimmt, trifft für die Anzahl der Synapsen das Gegenteil zu. Im ZNS des Menschen gibt es etwa  $10^{14}$  Synapsen, also mehr als die Gesamtheit aller Sterne in unserer Galaxie! Der Hauptteil davon bildet sich erst im Laufe der ersten Lebensjahre aus, und ihre Neubildungsfähigkeit bleibt für das ganze Leben erhalten. Jeder Lernvorgang ist mit der Neubildung oder einer funktionellen Veränderung von Synapsen verknüpft. Das heißt: In Abhängigkeit von den zu verarbeitenden Informationen „baut“ sich das ZNS zeitlebens um. Dennoch ist die Fähigkeit, neue synaptische Kontakte zu bilden, von Region zu Region im ZNS verschieden und auch nicht zu jeder Lebensphase gleich. Manche Hirnregionen verlieren ihre Plastizität und damit ihre „Lernfähigkeit“ nach bestimmten Entwicklungsperioden, sodass bestimmte Lernvorgänge nur mehr langsamer oder gar nicht mehr stattfinden können (z. B. primäre Sehrinde im Großhirn, die das Verarbeiten visueller Impulse nur in den ersten Lebensjahren lernen kann).

## Elektrische Synapsen

Die oben beschriebene chemische Synapse (Signalweitergabe mittels eines Transmitters) ist das Funktionsprinzip, das beim Menschen mit Abstand am häufigsten anzutreffen ist. Daneben gibt es aber auch noch eine weitere Art interneuronaler Signalvermittlung, die **elektrische Synapse**. Diese kommt durch eine Verbindung zweier Nervenzellen über interzelluläre Ionenkanäle (Nexus, Gap junctions) zustande, die einen Ionenaustausch zwischen beiden Zellen ermöglicht. So kann die elektrische Erregung von einem Neuron auf das andere übertragen werden, ohne einen Transmitter und damit eine chemische Synapse zu benötigen. Diese Art der Erregungsüber-

tragung von Zelle zu Zelle ist z. B. im Herz- oder auch im glatten Muskelgewebe der Normalfall, während sie im Nervensystem zumindest als alleiniger Übertragungsmechanismus eher eine Ausnahme darstellt.

## Motorische Endplatte

Die meisten Synapsen des peripheren Nervensystems werden in den Skelettmuskeln gebildet. Die Synapse an der Skelettmuskelfaser wird **motorische Endplatte** oder auch **neuromuskuläre Junction** genannt (> Abb. 1.3). Der Transmitter an der motorischen Endplatte ist **Acetylcholin**. Ein Axon kann mit seinen Aufzweigungen sehr viele Muskelfasern versorgen. Die Gesamtheit eines Axons und der von ihm erregten Muskelfasern bezeichnet man als **motorische Einheit**.

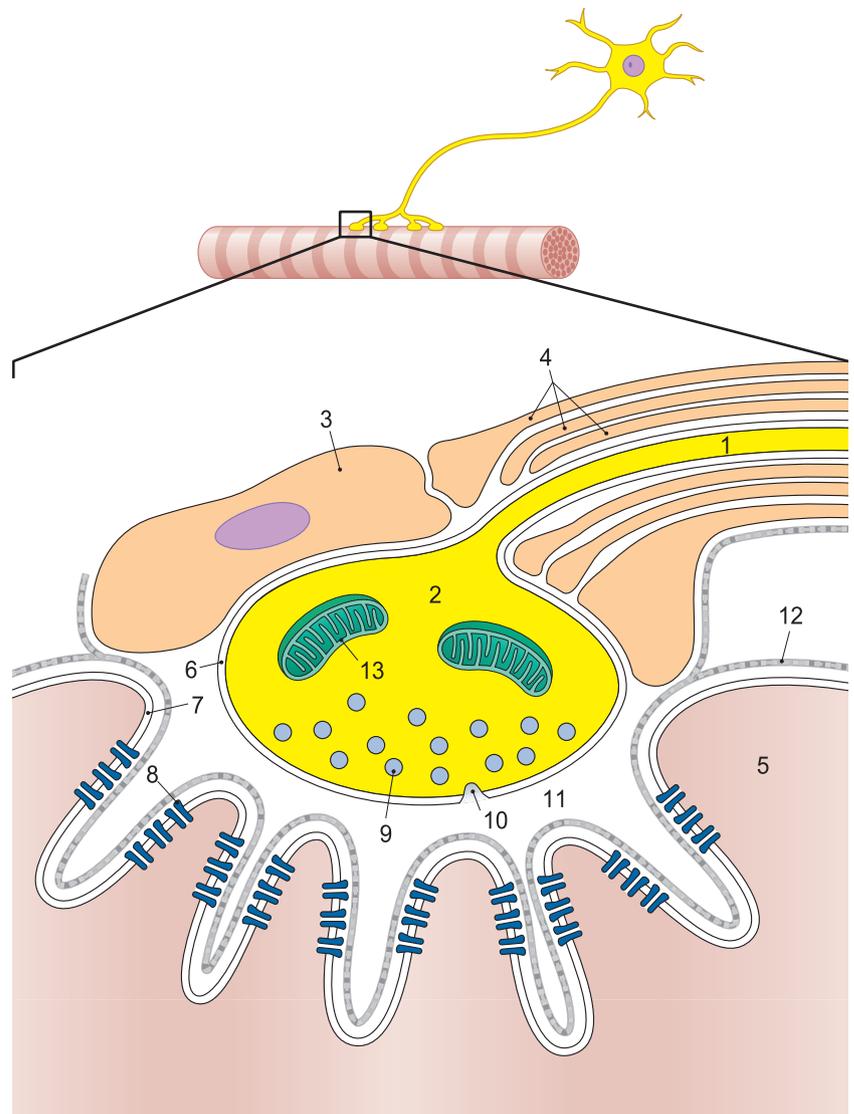
## Histologie der motorischen Endplatte

Die synaptischen Endigungen senken sich in eine Grube an der Oberfläche der Muskelzelle ein. Diese Grube ist zur Vergrößerung der Kontaktfläche stark gefaltet (> Abb. 1.3, 7). Der synaptische Endkolben wird von einer Schwann-Zelle bedeckt, die aber an dieser Stelle keine Markscheide mehr bildet (> Abb. 1.3, 3). Eine Besonderheit der motorischen Endplatte gegenüber Synapsen im ZNS ist, dass der synaptische Spalt von einer Basallamina durchzogen ist (> Abb. 1.3, 12), die u. a. das transmitterspaltende Enzym Acetylcholinesterase gebunden hat.

## Neuronentypen

Nervenzellen lassen sich in multipolare, bipolare, unipolare und pseudounipolare Neurone einteilen.

- **Multipolare Neurone** (> Abb. 1.4, 1): Sie kommen mit Abstand am häufigsten vor und zeichnen sich durch *mehr als zwei* Fortsätze (ein Axon und mehrere Dendriten) aus, die vom Perikaryon ihren Ursprung nehmen.
- **Bipolare Neurone** (> Abb. 1.4, 2): Sie haben neben dem Axon nur *einen* Dendrit. Dieser gleicht allerdings elektronenmikroskopisch in seiner Feinstruktur eher einem Axon, besitzt jedoch als reizwahrnehmender Fortsatz natürlich keine synaptischen Endkolben.
- **Unipolare Neurone** (> Abb. 1.4, 4): Diese sehr seltenen Neurone haben nur ein Axon und *keine* Dendriten. Die Reizwahrnehmung findet bei diesen Zellen über Synapsen entweder am Perikaryon oder am Axon statt.
- **Pseudounipolare Neurone** (> Abb. 1.4, 3): Man findet sie praktisch nur in den sensiblen Ganglien der Spinalnerven und Hirnnerven. Sie haben scheinbar nur *einen* Fortsatz, der vom Perikaryon entspringt, sich dann aber in einen axonalen und einen dendritischen Fortsatz aufzweigt. Diese Zellen entstehen aus *ursprünglich* bipolaren Neuronen durch Verschmelzung der beiden Fortsätze. Den dendritischen Fortsatz pseudounipolarer Neurone bezeichnet man häufig auch als **peripheres** oder **dendritisches Axon**, weil er (als Dendrit eines ehemals bipolaren Neurons) nicht nur die Feinstruktur eines Axons besitzt, sondern



**Abb. 1.3 Motorische Endplatte.**

1 Axon des motorischen Neurons, 2 synaptischer Endkolben (Endknöpfchen), 3 Schwann-Zelle, 4 Markscheide, 5 Skelettmuskelzelle, 6 präsynaptische Membran, 7 postsynaptische Membran, die sich als subneurales Faltenfeld darstellt, mit 8 Acetylcholin-Rezeptoren (Ionenkanäle), 9 synaptische Vesikel, die 10 ihr Sekret in den 11 synaptischen Spalt ausschüttern, 12 Basallamina (setzt sich in den synaptischen Spalt hinein fort), 13 Mitochondrien. [T873, L141]

auch – wie sonst nur axonale Fortsätze – von einer Markscheide umhüllt ist. Diesem dendritischen wird dann der axonale Fortsatz als **zentrales Axon** (bzw. **zentraler Neurit**) gegenübergestellt. Die Erregung, die von dem afferenten Fortsatz eines pseudounipolaren Neurons in Richtung Perikaryon geleitet wird, springt direkt an der Verzweigungsstelle vom dendritischen auf den axonalen Fortsatz über. Ohne über das Perikaryon zu verlaufen, gelangt die Erregung direkt über den zentralen axonalen Fortsatz zu den terminalen synaptischen Endkolben.

Sehr selten sind sog. **anaxonische** Neurone, die gar keine axonalen Fortsätze besitzen (z. B. amakrine Zellen in der Netzhaut – Retina – des Auges).

Zudem unterscheidet man unabhängig von der o. g. Einteilung nach Größe des Perikaryons und Länge des Axons: **Golgi-Typ-I-Neurone**

(großes Perikaryon und langes Axon, z. B. die Pyramidenzellen der Großhirnrinde oder die Motoneurone des Rückenmarks) und **Golgi-Typ-II-Neurone** (kleines Perikaryon und kurzes Axon, z. B. Interneurone in einzelnen Kerngebieten des Zentralnervensystems).

#### Einteilung der Nervenfasern nach Kaliber und Leitungsgeschwindigkeit

Die Geschwindigkeit, mit der eine Nervenfaser elektrische Erregung weiterleitet, steigt proportional zu ihrem Kaliber. Entsprechend teilt man die Nervenfasern in drei Klassen ein: **A-** (am schnellsten), **B-** und **C-Fasern** (am langsamsten, in der Regel **marklose** Nervenfasern, s. u.). Bei den A-Fasern können wir weiterhin **A $\alpha$ -** (am schnellsten), **A $\beta$ -**, **A $\gamma$ -** und **A $\delta$ -** Fasern (am langsamsten) unterscheiden (> Tab. 1.1). Es existieren weitere Einteilungen dieser Art (z. B. I–IV für sensible Fasern), auf die hier jedoch nicht eingegangen werden kann.

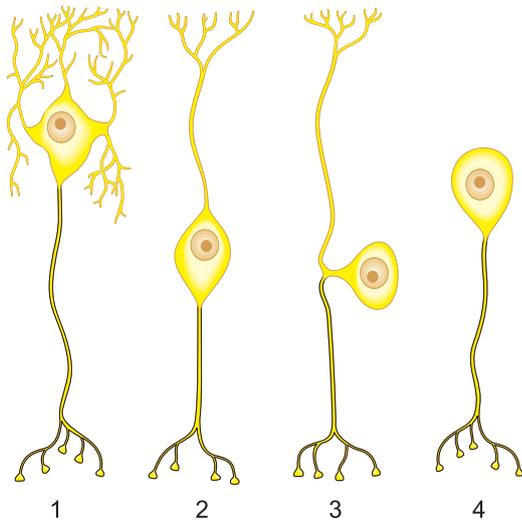


Abb. 1.4 Neuronentypen.

Axone mit synaptischen Endkolben sind im Bild nach unten gerichtet. **1** Multipolares Neuron, **2** bipolares Neuron, **3** pseudounipolares Neuron, **4** unipolares Neuron. Das jeweilige Axon ist schwarz umrandet. [T873, L106]

## KLINIK

### Neuronale Regeneration

Nervenzellen können z. B. im Rahmen eines Traumas, eines Schlaganfalls, einer Entzündung oder einer neurodegenerativen Krankheit wie Morbus Parkinson oder Morbus Alzheimer zugrunde gehen. Sehr lange ging man davon aus, dass ein solcher Verlust von Nervenzellen aufgrund ihrer fehlenden Teilungsfähigkeit nicht durch neue Neurone ersetzt werden kann. Heute wissen wir, dass auch im Gehirn eines Erwachsenen **neurale Stammzellen** vorhanden sind, sodass die Entstehung neuer Neurone auch im höheren Alter noch in gewissem Umfang möglich ist. Diese Stammzellen finden sich beim Menschen überwiegend in der **Umgebung der Hirnventrikel** und im **Hippocampus**, einem speziellen Rindenteil des Großhirns. Von dort aus können sie während der Reifung zu Neuronen in andere Hirnregionen auswandern. Man nimmt an, dass die Neuentstehung von Nervenzellen regelmäßig stattfindet und so eine (wenn auch nicht Haupt-)Rolle bei Lernprozessen spielt. Möglicherweise tragen diese Stammzellen auch zur Erholung nach Neuronenverlusten, z. B. im Rahmen der o.g. Erkrankungen, bei.

### Nervenfaserdegeneration und -regeneration

Wird der Fortsatz eines Neurons unmittelbar in der Nähe des Perikaryons geschädigt, geht die gesamte Nervenzelle zugrunde. Wird der Fortsatz aber etwas weiter distal durchtrennt, stirbt innerhalb weniger Tage nur der distale, abgetrennte Teil ab (**absteigende** oder **Waller-Degeneration**). Ebenso zerfällt die umgebende Markscheide (> Kap. 1.3.2) des abgetrennten distalen Fortsatzanteils. Das Perikaryon des betroffenen Neurons schwillt an, die Lage des Kerns wird randständig, und die Nissl-Schollen zerfallen, doch stirbt die Zelle an sich meist nicht ab. Während beim Menschen **im ZNS** eine Regeneration der durchtrennten Nervenfaser kaum mehr möglich ist, können im **peripheren Nervensystem** die Markscheide und Endoneuralscheide (s. u.) neu gebildet werden. Diese Markscheide dient damit als unerlässliche mechanische und (durch Sekretion von Wachstumsfaktoren) chemische „Leitschiene“ für den mit etwa 1–2 mm pro Tag wieder auswachsenden Neuriten. Voraussetzung hierfür ist, dass der periphere Nerv nicht vollständig durchtrennt ist, d. h., dass seine bindegewebige Hülle (> Kap. 1.3.3) erhalten ist bzw. durch operative Maßnahmen wiederhergestellt wird.

Tab. 1.1 Einteilung von Nervenfaser nach Kaliber und Geschwindigkeit

Fasertyp	Funktion (Nervenfaser führt von ... zu)	Faserdurchmesser	Leitungsgeschwindigkeit	Markscheide
A $\alpha$	von ZNS zu Muskulatur und umgekehrt	10–20 $\mu\text{m}$	70–120 m/s	dick
A $\beta$	von Berührungsrezeptoren der Haut zu ZNS	5–12 $\mu\text{m}$	30–75 m/s	mittel
A $\gamma$	von ZNS zu Muskelspindeln	4–8 $\mu\text{m}$	20–40 m/s	mittel
A $\delta$	von Schmerz- und Temperatursensoren der Haut zu ZNS	2–5 $\mu\text{m}$	10–30 m/s	dünn
B	Motorische Fasern im autonomen Nervensystem	1–3 $\mu\text{m}$	3–20 m/s	dünn
C	Fasern im autonomen Nervensystem und von Schmerzrezeptoren zu ZNS	0,5–1,5 $\mu\text{m}$	0,5–2 m/s	keine

## 1.3.2 Gliagewebe

Wir haben nun Aufbau und Funktionsprinzip von Nervenzellen betrachtet. Aber können sie ihre Aufgabe ohne Unterstützung anderer Zellen ausüben? Definitiv nein! Neben Neuronen findet man im Nervensystem auch **Gliazellen**. Sie sind für die neuronale Funktion unentbehrlich. Man unterscheidet zwischen den Gliazellen des zentralen und des peripheren Nervensystems. Während die peripheren Gliazellen vorwiegend *einen* Typus (mit mehreren Differenzierungsformen) bilden, gibt es im ZNS *mehrere* Arten von Gliazellen, die hinsichtlich Funktion und Morphologie vollkommen unterschiedlich sind. Auch stammen die **peripheren Gliazellen** embryonal von der **Neuralleiste** ab (> Kap. 1.7), während die **zentralen Gliazellen** (mit einer Ausnahme) wie die zentralen Neurone aus dem **Neuralrohr** entstehen. > Tab. 1.2 gibt eine Übersicht über die verschiedenen Gliazellarten.

### Periphere Gliazellen

Bei den peripheren Gliazellen handelt es sich mit großer Mehrheit um die

- **Schwann-Zellen**,

die für die sog. **Ummarkung (Myelinisierung<sup>8</sup>)** neuronaler Fortsätze außerhalb des ZNS verantwortlich sind.

Weitere Differenzierungsformen peripherer Gliazellen finden sich im **enterischen Nervensystem** (> Kap. 12.9), als **Mantelzellen** (Satellitenzellen) in den sensiblen Ganglien (> Kap. 1.3.4), als **olfaktorische Glia** in der Riechschleimhaut bzw. beim Riechnerv

<sup>8</sup> myelos (gr.) = Mark

Tab. 1.2 Die wichtigsten Gliazellen im Überblick

Zelltyp	Vorkommen*	Wichtigste Funktionen
<b>Schwann-Zellen</b>	PNS	Markscheidenbildung im PNS
<b>Mantelzellen</b>	PNS (sensible Ganglien)	Umhüllung der Perikaryen in sensiblen Ganglien
<b>Astrozyten</b>	ZNS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stützfunktion, Ernährung, Regeneration von Neuronen im ZNS</li> <li>• Narbenbildung nach Gewebeschädigung im ZNS</li> <li>• Induktion der <i>Tight Junctions</i> der Blut-Hirn-Schranke, Modulation des kapillären Blutflusses</li> <li>• Modulation der interneuronalen Signalübertragung im ZNS</li> </ul>
<b>Oligodendrozyten</b>	ZNS	Markscheidenbildung im ZNS
<b>Mikro-(=Meso)gliazellen</b>	ZNS	Abwehr- und Abräumvorgänge im ZNS
<b>Ependymzellen</b>	ZNS	Auskleidung der inneren Liquorräume (Ventrikel)

\* PNS: peripheres Nervensystem, ZNS: zentrales Nervensystem

(> Kap. 13.3) und als **Lemnozyten** in den Rezeptororganen (z. B. in der Haut).

### Markscheidenbildung

Die axonalen (bei pseudounipolaren Neuronen auch die dendritischen) Fortsätze einer Nervenzelle sind von einer mehrschichtigen Hülle aus Gliazellmembranen umgeben, der sog. **Mark-** oder **Myelinscheide**. Sie dient als elektrische Isolierung und beschleunigt so die Fortleitung der neuronalen Impulse.

Das Prinzip der Markscheidenbildung (**Myelinisierung**) ist folgendes: Eine Schwann-Zelle legt sich dem peripheren Nervenfortsatz an, umhüllt ihn und wächst dann mehrere Male exzentrisch-kreisförmig um ihn herum. Dadurch entsteht eine am Ende im Querschnitt **lamellenartige Struktur** (Markscheide), die bei elektronenmikroskopischer Betrachtung sichtbar wird (> Abb. 1.5a). Eine periphere Nervenfasern wird dabei von mehreren Schwann-Zellen umhüllt. Diese liegen hintereinander entlang der Nervenfasern und lassen zwischen sich kleine Lücken, die **Ranvier-Schnürringe** (> Abb. 1.5b, 5). Der Bereich zwischen zwei Schnürringen wird **Internodium** genannt und kann bis 1,5 mm lang sein (> Abb. 1.5b, 6). Schnürringe und Internodium bilden eine funktionelle Einheit. Im Internodium kann durch die elektrische Myelinscheiden-Isolierung und das weitgehende Fehlen von spannungsabhängigen Natriumkanälen keine Erregung (Aktionspotenzial) der Zellmembran erfolgen. Dies ist lediglich an den Schnürringen möglich, wo sich auch fast alle spannungsabhängigen Natriumkanäle der Axonmembran konzentrieren, die ja die physiologische Grundlage der Aktionspotenziale bilden. Auf diese Weise springt das Aktionspotenzial sehr schnell von Schnürring zu Schnürring weiter, sodass bei der Erregungsleitung viel Zeit eingespart wird (**saltatorische Erregungsleitung**<sup>9</sup>). Dieses Prinzip ist umso effektiver, je dicker die Markscheide ist und je größer die Abstände zwischen den Ranvier-Schnürringen sind.

<sup>9</sup> saltare (lat.) = tanzen, springen

Je nach Dicke des Isolations-Mantels (Markscheide) unterscheidet man **stark ummarkte** (> Abb. 1.5a, oben), **schwach ummarkte** und sog. „**marklose**“ Nervenzellfortsätze. Letztere weisen im peripheren Nervensystem dennoch meist eine schwache Ummantelung auf (> Abb. 1.5a, unten). Diese entsteht, indem sich *eine* Schwann-Zelle mit ihrem Zytoplasma um *mehrere* Fortsätze herumlegt. Im Querschnitt *fehlt* daher die Lamellenstruktur. Dennoch ist damit eine gewisse elektrische Isolierung gegeben. Solche „marklosen“ Nervenfasern des peripheren Nervensystems kommen vor allem in autonomen (vegetativen) Nerven und Schmerzafferenzen vor. Im ZNS hingegen kommen auch wirklich marklose Neurone ohne jegliche Ummantelung vor. Grundsätzlich gilt: Je dicker das Axon, desto dicker ist auch seine Ummantelung. Nervenfasern mit einem Querschnitt von weniger als 1–2 µm sind meist marklos.

### MERKE

Je dicker das Axon, desto dicker die Markscheide desto schneller die Erregungsweiterleitung.

### Zentrale Gliazellen

Wir können vor allem vier Typen von Gliazellen im ZNS unterscheiden:

- **Astrozyten**
- **Oligodendrozyten**
- **Mikro- oder Mesoglia**
- **Ependymzellen.**

Diese Gliazellen machen vom Volumen her insgesamt beinahe die Hälfte des gesamten ZNS aus und stellen ca. 90 % seiner Zellen!

### KLINIK

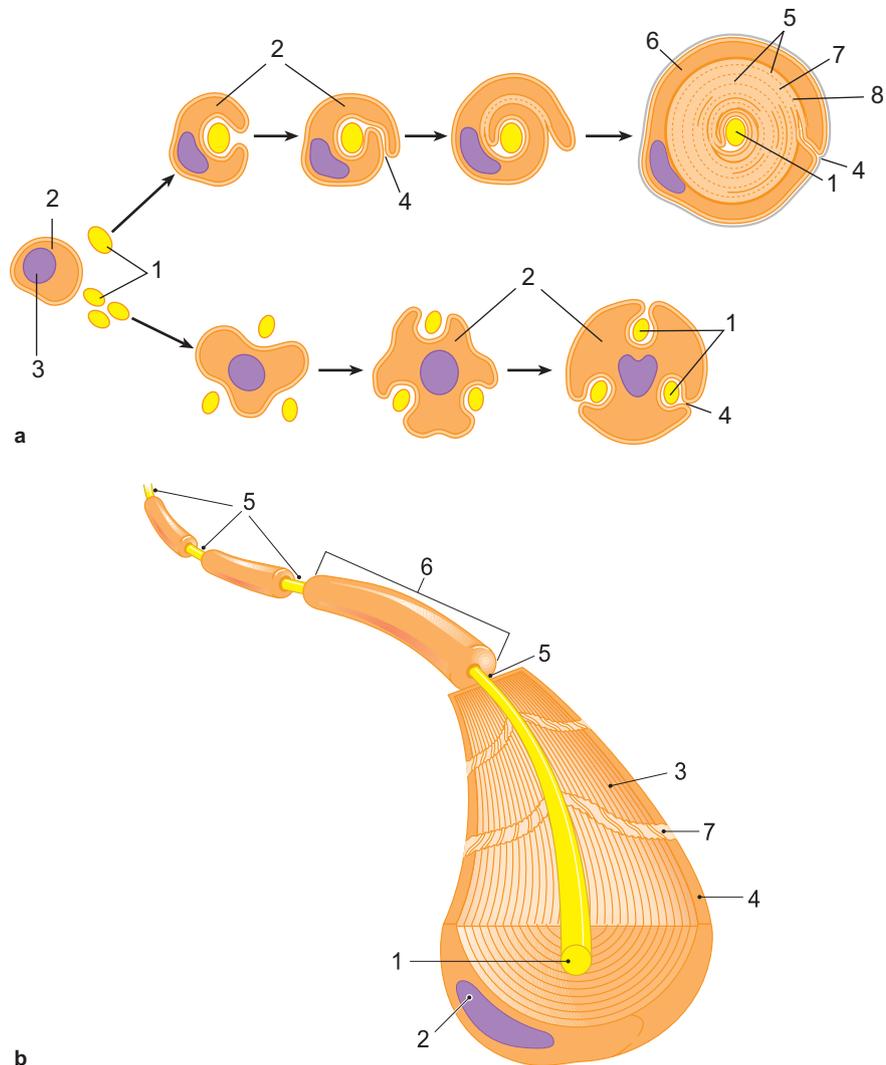
Fast alle Hirntumoren gehen von den Gliazellen aus (sog. **Gliome**). Die meisten davon sind bösartig. Entsprechend der Gliazellart, aus der sie hervorgehen, bezeichnet man sie als **Astrozytome**, **Oligodendrogliome** oder **Ependymome**.

### Astrozyten

Diese sternförmigen Zellen<sup>10</sup> erinnern in ihrer Morphologie auf den ersten Blick an Nervenzellen (> Abb. 1.6, 1). Ihr Zellkörper ist allerdings deutlich kleiner, und die zahlreichen Fortsätze verzweigen sich nicht so stark wie neuronale Fortsätze. Man kann Astrozyten mit zahlreichen, schlanken und wenig verzweigten Fortsätzen (**fibrilläre Astrozyten**) von solchen mit reicher verzweigten und dickeren Fortsätzen (**protoplasmatische Astrozyten**) unterscheiden. Die fibrillären Astrozyten kommen vor allem in der weißen Substanz des ZNS vor. Die protoplasmatischen Astrozyten dagegen sind eher in der grauen Substanz des ZNS zu finden, wo sich die Perikaryen der Nervenzellen befinden (s. u.).

Die **Funktionen** der Astrozyten sind sehr vielfältig. Sie haben eine strukturgebende **Stützfunktion** im ZNS, ähnlich dem Bindegewebe im übrigen Körper. Entsprechend wird auch zugrunde gelegenes

<sup>10</sup> aster (gr.) = Stern



### Abb. 1.5 Markscheide im peripheren Nervensystem.

#### a Markscheidenbildung (Myelinisierung) im Querschnitt.

Oben ist der Vorgang bei markhaltigen Nervenfasern, unten bei sog. „marklosen“ Nervenfasern (eine Schwann-Zelle legt sich hier um mehrere Nervenfasern herum) dargestellt.

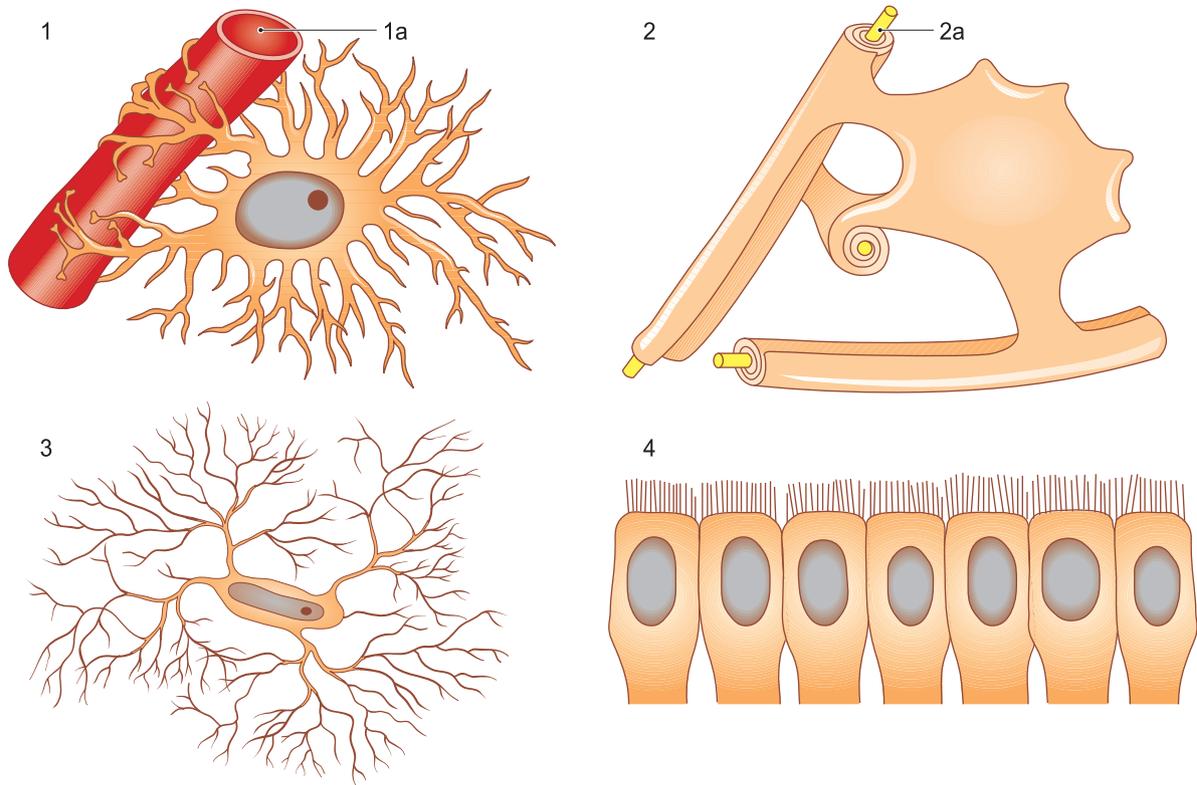
**1** Axone, **2** Schwann-Zelle, **3** Zellkern der Schwann-Zelle, **4** Mesaxon, **5** Markscheide, **6** äußeres Zytoplasma der Schwann-Zelle mit Kern und Organellen (Neurolemm), **7** Hauptlinie (kräftig, entsteht durch Aneinanderlagerung der inneren Oberflächen der Schwann-Zell-Membranen), **8** Intermediärlinie (blasser, entsteht durch Aneinanderlagerung der äußeren Oberflächen der Schwann-Zell-Membranen). (Aus [S010-2-16])

**b Markscheide im Längsschnitt.** **1** Axon, **2** Zellkern der Schwann-Zelle, **3** Markscheide, **4** äußeres Zytoplasma der Schwann-Zelle mit Kern und Organellen (Neurolemm), **5** Ranvier-Schnürringe, **6** Internodium (Myelinscheide zwischen zwei Schnürringen), **7** Schmidt-Lantermann-Einkerbungen (dienen der Erleichterung des Substanztransports zu den inneren Schichten der Myelinscheide). [T873, L141]

Gewebe im Gehirn zum Teil durch Proliferation von Astrozyten „ersetzt“ (sog. **Gliararben**). Weiterhin ziehen die Astrozyten mit zahlreichen Fortsätzen zu den Blutgefäßen (➤ Abb. 1.6, 1a). Dort sind sie am Austausch von Nährstoffen und Stoffwechselprodukten zwischen Neuronen und Blut beteiligt (Neurone selbst kommen mit der Blutbahn mit wenigen Ausnahmen nicht in Berührung!). Sie können dabei bedarfsabhängig örtlich scharf begrenzt den Blutfluss im Gehirn regulieren. Zudem wirken sie mit ihren perivaskulären Fortsätzen entscheidend an der Ausbildung der **Blut-Hirn-Schranke** mit (➤ Kap. 11.1.2), die das Gehirn vor möglicherweise schädlichen, im Blut zirkulierenden Stoffen schützt.

Weitere wichtige **Aufgaben von Astrozyten** sind:

- Beteiligung an der Differenzierung von Neuronen aus embryonalen und adulten neuronalen Stammzellen
- Beteiligung an der Wiederaufnahme von in ihrer Umgebung ausgeschütteten Transmittern, die sie auch wieder freisetzen können (somit Einfluss auf Signalvermittlung zwischen Neuronen; ein Astrozyt kann dabei mit zehntausenden Synapsen Kontakte ausbilden!)
- Aktive Veränderung des interzellulären Ionenmilieus (dadurch Modulation der Erregbarkeit der umliegenden Nervenzellen)



**Abb. 1.6 Gliazellen des Zentralnervensystems.**

**1** Astrozyt (hier: protoplasmatischer Astrozyt; umgreift mit seinen Fortsätzen eine **1a** Hirnkapillare), **2** Oligodendrozyt (bildet mit seinen Fortsätzen Markscheiden um **2a** Axone), **3** Mikroglia (spezielle Form von Makrophagen), **4** Ependymzellen. [T873, L126]

- Synthese antioxidativer Substanzen (Schutz umliegenden Nervengewebes vor schädlichen Agenzien)
- Steuerung der Durchblutung eines Gehirnareals abhängig von der neuronalen Aktivität (= neurovaskuläre Koppelung)
- Blockade oder Ermöglichung der Synapsenbildung zwischen Neuronen, z. B. wenn Astrozyten ihre Fortsätze aktiv zurückziehen und über Wachstumsfaktoren aktiv das Axonwachstum fördern. Damit beeinflussen sie wahrscheinlich auch Lernprozesse.

Astrozyten nehmen also eine hochkomplexe Stellung in der physiologischen Aktivität der Nervenzellen ein und sind an der Informationsverarbeitung im ZNS entscheidend beteiligt.

### Oligodendrozyten

Wie der Name andeutet, haben diese Zellen wenige Fortsätze, die nur kurz und kaum verzweigt sind<sup>11</sup>. Die Oligodendrozyten sind die zentralnervösen Äquivalente der Schwann-Zellen des peripheren Nervensystems, d. h., sie sind die

- Markscheidenbildner des ZNS.

Allerdings erfolgt die Markscheidenbildung hier in anderer Form als beim peripheren Nervensystem (> Kap. 1.3.2, periphere Gliazellen). Die Oligodendrozyten umhüllen die neuronalen Fortsätze nicht wie die Schwann-Zellen mit ihrem Zelleib, sondern lediglich mit ihren Fortsätzen. Da ein Oligodendrozyt mehrere Fortsätze hat, kann er auch mehrere Axone oder Dendriten gleichzeitig umhüllen (> Abb. 1.6, 2). Dabei werden meistens, aber nicht immer Ranvier-Schnürringe gebildet. Die bei Schwann-Zell-Ummarkungen im PNS zu findenden Schmidt-Lantermann-Einkerbungen gibt es im ZNS nicht. Die Markscheiden um die Axone der Neurone des ZNS macht auch die weißlich-gelbe Färbung der sog. „weißen Substanz“ im ZNS aus (s. u.).

### KLINIK

Die Tatsache, dass Oligodendrozyten als Markscheidenbildner im ZNS für die Funktion der dortigen Neurone unerlässlich sind, ist auch klinisch sehr wichtig. Die **Multiple Sklerose** ist eine Autoimmunkrankheit, bei der die Immunreaktion gegen Oligodendrozyten gerichtet ist, sodass im ZNS (und nur dort) die Markscheiden zerstört werden. Die begleitende Entzündungsreaktion führt zum Funktionsverlust der betroffenen Nervenzellfortsätze. So entstehen Lähmungen, Sensibilitätsverluste etc.

### Mikro- oder Mesoglia (Hortega-Zellen)

Diese Zellen werden als Mikroglia den Astro- und Oligodendrozyten („Makroglia“) gegenübergestellt und weisen neben der Größe weitere

<sup>11</sup> oligos (gr.) = wenig, dendron (gr.) = Baum (hier im Sinne von „verzweigt“)

Besonderheiten auf. Sie haben die ausgeprägtesten Formvariationen aller Zellen im ZNS. Meist tragen sie Fortsätze (> Abb. 1.6, 3) und haben einen kleinen (Name!), meist ovalen Zellkörper. Im Gegensatz zu den anderen Zellen des ZNS sind sie nicht ortsständig, sondern können sich zwischen dem dichten Fasergeflecht, das sie umgibt, bewegen und damit Form und Position ständig ändern. Ihrer Herkunft nach sind Mikroglia keine Abkömmlinge des Neuralrohrs, sondern ins ZNS eingewanderte **Makrophagen**, leiten sich also von Monozyten ab, die im Knochenmark entstehen. Entsprechend ist auch ihre Funktion: Sie dienen als **Abräum-** und **Abwehrzellen**, indem sie Reste untergegangenen Gewebes ebenso wie Antigen-Antikörper-Komplexe phagozytieren. Sie helfen bei der Geweberegeneration und können auch ins ZNS eingedrungene Mikroorganismen direkt zerstören. Beim Zustandekommen immunologischer Abwehrvorgänge im Gehirn spielen sie eine Schlüsselrolle. Man könnte die Mikroglia somit gleichsam als eine Kombination von „Müllabfuhr und Polizei“ im ZNS bezeichnen, was sie insofern besonders wichtig macht, als das ZNS ansonsten ein vergleichsweise immunologisch wenig abgedecktes Organ ist.

### KLINIK

So segensreich die Mikrogliazellen bei Abwehr- und Abräumvorgängen im Gehirn sind, können sich ihre zerstörenden Eigenschaften auch schädlich bei Krankheiten auswirken. Man nimmt an, dass sie eine wichtige Rolle bei der Zerstörung von Hirngewebe im Rahmen der HIV-Infektion (**HIV-Demenz**), der **Multiplen Sklerose** und auch der **Alzheimer-Krankheit** spielen.

### Ependymzellen

Das Aussehen dieser Gliazellen erinnert an iso- bis hochprismatische Epithelzellen (> Abb. 1.6, 4). Sie kleiden die inneren Liquorräume (Ventrikel) mit einer Zellschicht aus<sup>12</sup>, die den Liquor vom Nervengewebe trennt. An ihrer Oberfläche tragen sie zum einen Kinozilien und zum anderen zahlreiche Mikrovilli, was auf eine starke Sekretions- oder Resorptionstätigkeit hinweist (> Kap. 10.1.4).

Spezielle Formen der Ependymzellen, die **Tanyzyten**, bilden nach basal lange (bis zu 500 µm) Fortsätze aus, die bis zum perivaskulären Raum von Kapillaren reichen. Nach apikal haben sie mit den benachbarten Ependymzellen dichte interzelluläre Verbindungen (Zonulae occludentes). So tragen diese Zellen zur **Blut-Liquor-Schranke** bei, die verhindert, dass toxische Stoffe aus dem Blut in den Liquor gelangen können.

### NG2-Zellen

Es gibt eine weitere Gliazellpopulation, die bis vor kurzem lediglich als Vorläuferzellen von Astro- und Oligodendrozyten galt, aber inzwischen auch als eigenständige Gliazellart im ZNS erkannt ist. Diese sog. **NG2-Zellen** (in der häufigsten Erscheinungsform auch: **Synantozyten**) haben neben der Differenzierung in Astro- und Oligodendrozyten auch eigenständige Funktionen. NG2-Zellen können das Aussprossen von Axonverzweigungen von Neuronen gezielt unterbinden. Außerdem empfangen sie als Gliazellen über Synapsen Signale von Neuronen, sind also an der Signalübertragung im ZNS beteiligt. NG2-Gliazellen/Synantozyten haben

eine astrozytenähnliche Morphologie und sind zahlreich in der weißen und grauen Substanz des ZNS zu finden (nicht dargestellt in > Abb. 1.6).

## 1.4 Afferent und efferent, sensibel und motorisch

Diese Begriffe beziehen sich auf die Charakterisierung von bestimmten Nervenfasern und werden uns in den nachfolgenden Kapiteln sehr oft begegnen. **Afferent** bedeutet ankommend oder zuführend, **efferent** bedeutet ableitend oder wegführend. Die Begriffe **afferent** und **sensibel** bzw. **efferent** und **motorisch** werden häufig synonym verwendet, was jedoch nicht immer korrekt ist. In Bezug auf die unmittelbaren Zu- und Abgänge des ZNS ist diese Gleichsetzung berechtigt: Jede Afferenz (ankommende Nervenfasern) **zum ZNS** ist definitionsgemäß **sensibel**, und jede Efferenz (wegführende Nervenfasern) **vom ZNS** ist definitionsgemäß **motorisch** (wobei motorisch nicht zwangsläufig etwas mit Bewegung zu tun haben muss). In Bezug auf die Verhältnisse innerhalb des ZNS ist die Gleichsetzung allerdings falsch und irreführend. Betrachten wir z. B. die Nervenfasern, die von der Großhirnrinde ins Rückenmark ziehen: Sie sind für das Großhirn eine *Efferenz*, für das Rückenmark jedoch eine *Afferenz* und haben dabei mit dem Begriff *sensibel* überhaupt nichts zu tun, im Gegenteil, sie stehen in diesem Fall im Dienst der Motorik. Der Begriff „afferent“ oder „efferent“ ist also primär eine Frage des Betrachtungsstandpunkts, da eine Nervenfasern innerhalb des ZNS immer gleichzeitig efferent und afferent ist. Ob sie dabei sensiblen oder motorischen Funktionen oder keines von beidem zugeordnet wird, muss getrennt davon betrachtet werden.

In diesem Zusammenhang soll auch der Begriff **Projektion** erklärt werden. Wenn ein Neuron eine efferente Nervenfasern z. B. vom Rückenmark (Medulla spinalis) zum Kleinhirn (Cerebellum) schickt, dann *projiziert* dieses Neuron ins Kleinhirn. Man spricht in diesem Fall von einer spinozerebellären Projektion. Die Neurone, die auf diese Weise mit ihren langen Fortsätzen Information auf weiter entfernte Gebiete übertragen, werden entsprechend **Projektionsneurone** genannt. Ihnen stehen die sog. **Interneurone (Zwischenneurone)** gegenüber, die mit ihren Fortsätzen auf ein eng umschriebenes Gebiet begrenzt bleiben.

### MERKE

**Afferent** = zuführend; im Fall einer afferenten Faser von der Peripherie **zum ZNS** gleichbedeutend mit **sensibel**.

**Efferent** = wegführend, ableitend; im Fall einer efferenten Faser **vom ZNS** in die Peripherie gleichbedeutend mit **motorisch**.

## 1.5 Transmittersysteme

Ein Transmittersystem ist eine Gruppe von Neuronen, die den gleichen Transmitter oder eine gleiche Gruppe von chemisch ähnlichen Transmittern einsetzen. Es gibt eine große Zahl verschiedener Transmittersubstanzen. Einige davon, die besonders wichtig und klinisch relevant sind, werden hier kurz besprochen.

<sup>12</sup> ependyma (gr.) = Oberkleid

Im peripheren Nervensystem spielen insbesondere die Transmitter **Acetylcholin** (lokalisiert in der motorischen Endplatte und in Neuronen des autonomen Nervensystems) sowie **Noradrenalin** (im zweiten sympathischen Neuron) eine Rolle. Andere Transmitter kommen ebenfalls vor, stehen aber funktionell weniger im Vordergrund. Im ZNS kommen neben den eben erwähnten Substanzen die Aminosäuren **Glutamat**,  **$\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA)** und **Glycin**, verschiedene **biogene Amine** (= **Monoamine**) und diverse (**Neuro-**) **Peptide** als Transmitter in den einzelnen Neuronenpopulationen vor. Man spricht dann von GABAergen, cholinergen, glutamatergen, dopaminergen etc. Neuronen. Sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem kann ein einzelnes Neuron jedoch auch mehr als nur einen Transmitter verwenden.

Ein zweiter Transmitter in einem Neuron wird als **Kotransmitter** bezeichnet, der isoliert oder gemeinsam mit dem ersten Transmitter des Neurons ausgeschüttet werden kann. Als Kotransmitter sind Neuropeptide (z. B. **Substanz P**, **Enkephalin** und viele andere) besonders häufig.

Eine spezielle Kotransmitterform ist **Stickstoffmonoxid** (= NO), besonders im enterischen Nervensystem > Kap. 12, aber auch an vielen Stellen im ZNS. Dieser gasförmige Neurotransmitter ist nicht wie andere Neurotransmitter in Membranvesikel verpackt. Er diffundiert auf bestimmte Stimuli hin durch die terminale Membran des Neurons über den synaptischen Spalt hinweg in die Erfolgszelle, um dort z. B. deren Erregbarkeit durch einen anderen Neurotransmitter zu modulieren. Im Gehirn spielt NO auf diese Weise eine wichtige Rolle bei Lernvorgängen.

Wichtig ist, dass

- **exzitatorische** (erregende) Transmitterwirkungen und
- **inhibitorische** (hemmende) Transmitterwirkungen

unterschieden werden. **Exzitatorisch** wirkende Transmitter *stimulieren* die elektrische Erregung der nachfolgenden Zelle, **inhibitorisch** wirkende *unterdrücken* sie. Ob eine Substanz hemmend oder erregend wirkt, hängt dabei grundsätzlich vom **Rezeptor** an der Erfolgszelle ab und nicht direkt von der Substanz selbst. Ein Transmitter kann gleichermaßen hemmend und erregend wirken, je nachdem, auf welchen Rezeptor er trifft.

Vergleichen wir einen Transmitter mit einer Nachricht wie „Der FC St. Pauli hat das Fußballspiel gegen den FC Bayern München gewonnen“. Diese Nachricht wird beim Empfänger (Rezeptor) Freude auslösen, wenn er der Konfiguration nach St.-Pauli-Fan ist, oder Trauer, wenn er Bayern-München-Fan ist. Die Antwort, die ausgelöst wird und die er weiterleitet („Das ist ein gutes/schlechtes Sportergebnis“), wird also primär durch die Art des Rezeptors bestimmt. Wenn der Rezeptor auf der Zielzelle nicht vorhanden ist („Mir ist Fußball oder diese beiden Fußballvereine egal“), erfolgt gar keine Reaktion.

Ein Beispiel aus der Neuroanatomie ist das Noradrenalin im sympathischen Nervensystem. Je nachdem, ob es auf einen  **$\beta$ -Rezeptor** oder auf einen  **$\alpha$ -Rezeptor** an den glatten Gefäßmuskelzellen trifft, wirkt es auf diese dilatierend oder kontrahierend. Entsprechend ver-

hält es sich auch mit vielen Transmittern des ZNS. Dennoch gibt es Substanzen, die aufgrund der vorhandenen spezifischen Rezeptoren in der Regel exzitatorisch oder in der Regel inhibitorisch wirken. Die wichtigsten (weil häufigsten) exzitatorischen Transmitter sind Glutamat und Acetylcholin. Die häufigsten inhibitorischen Transmitter sind GABA und Glycin.

### MERKE

Exzitatorisch wirkende Transmitter (z. B. Glutamat, Acetylcholin) stimulieren die elektrische Erregung, inhibitorisch wirkende Transmitter (z. B. GABA, Glycin) unterdrücken sie.

Die erregende oder hemmende Wirkung der Transmitter hängt also vom postsynaptischen Rezeptor ab. Diese Rezeptoren sind häufig **Ionenkanäle**.

- **Erregend** wirkende Transmitter im ZNS und an der motorischen Endplatte binden an **Natriumkanäle**. Sie bewirken so einen Natriumeinstrom in die Zelle und damit eine **Depolarisation** der Membran, wodurch ein Aktionspotenzial entsteht oder begünstigt wird.
- **Hemmend** wirkende Transmitter hingegen binden in der postsynaptischen Membran an **Chloridkanäle** und bewirken so einen Chlorideinstrom in die Zelle. Die dadurch entstehende **Hyperpolarisation** der Membran erschwert oder verhindert somit die Auslösung eines Aktionspotenzials durch einen erregend wirkenden Transmitter.

Neben dieser **schnellen**, direkt Ionenkanal-vermittelten Signalübertragung gibt es im autonomen Nervensystem, aber auch im ZNS im Bereich peptiderger oder monoaminerger Synapsen sog. **langsame Signalübertragungen**. Diese wirken über **G-Proteine** oder über **Second-messenger**-Mechanismen (z. B. cAMP oder cGMP-Anstieg) hyperpolarisierend oder depolarisierend. Insbesondere im ZNS wirken sie oft eher **modulierend** auf die Erregbarkeit der postsynaptischen Zelle als direkt aktionspotenzialauslösend oder -verhindernd. Im peripheren autonomen (= vegetativen) Nervensystem hingegen ist dies die häufigste Art der Signalübertragung auf das Erfolgsorgan. Grundsätzlich halten durch langsame Signalübertragung bedingte Transmitterwirkungen länger an als direkt Ionenkanal-vermittelte.

> Tab. 1.3 gibt einen Überblick über die wichtigsten Neurotransmitter (im Anhang findet sich zudem eine detailliertere Übersicht). Wer sich neu in die Neuroanatomie eindenkt (und das wird bei den meisten Lesern bei Lektüre dieser Textstelle noch so sein), kann und muss diese Tabelle noch nicht im Detail verstehen. Sie soll hier vor allem einen Eindruck der vorhandenen Transmittervielfalt geben. Nach dem Studium der Rückenmarks- und Gehirnkapitel dieses Buches kann man auf > Tab. 1.3 oder auf die Tabelle der Transmittersysteme, > Kap. 15, zurückgreifen, um sich z. B. zur Prüfungsvorbereitung einen zusammenfassenden Überblick über die dort besprochenen Transmitter zu verschaffen.

Tab. 1.3 Die wichtigsten Neurotransmitter

Substanzklasse	Transmitter
Acetylcholin	Acetylcholin
Monoamine	Dopamin Serotonin Noradrenalin Adrenalin Histamin
Aminosäuren (exzitatorisch)	Glutamat Aspartat
Aminosäuren (inhibitorisch)	$\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) Glycin
Neuropeptide	Substanz P Endorphine Enkephaline Dynorphin Neurotensin Somatostatin Oxytocin Vasopressin Vasoaktives Intestinales Polypeptid (VIP) Neuropeptid Y Cholecystokinin
Purine	Adenosin
gasförmige Transmitter	Stickstoffmonoxid (NO)

## KLINIK

Bei vielen Krankheiten können einzelne Transmittersysteme gezielt mit Medikamenten beeinflusst werden. So greifen z. B. **Benzodiazepine (Diazepam** u. a.) an GABAergen Synapsen an und wirken über diese allgemein dämpfend auf das ZNS (Verwendung als Beruhigungsmittel, Schlafmittel oder Antiepileptikum). Andere Beispiele sind das beim Parkinson-Syndrom (> Kap. 6.3.2) verwendete **L-Dopa**, das nach Durchwanderung der Blut-Hirn-Schranke zu Dopamin wird und so im ZNS an dopaminergen Synapsen *signalverstärkend* wirkt. Bestimmte Medikamente gegen Schizophrenie hingegen *blockieren* die Signalübertragung an dopaminergen Synapsen (sog. **Neuroleptika**). Medikamente, die spezifisch die acetylcholinergen Synapsen an der motorischen Endplatte blockieren, wie Abkömmlinge des indianischen Pfeilgifts **Curare**, werden in der Intensivmedizin und Anästhesie zur Muskelrelaxation im Rahmen der Intubation und Narkose verwendet.

## 1.6 Verteilung von Nervenzellen und Nervenfasern im peripheren und zentralen Nervensystem

Im **peripheren Nervensystem** finden sich überwiegend Nervenzellfortsätze. Perikaryen findet man hier nur als Ansammlung in den **Ganglien** (sensible Ganglien als Teil sensibler Nerven und motorische Ganglien als Teil des motorischen autonomen Nervensystems).

Auch im **ZNS** sind die Perikaryen und die Fortsätze der Nervenzellen nicht diffus verteilt, sondern geordnet in unterscheidbaren Bereichen. Das ZNS ist so in graue und weiße Substanz gegliedert. **Graue Substanz** findet man dort, wo sich die Perikaryen der zentralnervösen Neurone ansammeln. Die Masse ihrer Fortsätze bildet

zusammen mit Gliagewebe die **weiße Substanz**, in der *keine* Perikaryen zu finden sind. Der die Perikaryen in der grauen Substanz unmittelbar umgebende Filz aus Nervenfasern und Gliazellen wird als **Neuropil** bezeichnet.

Die graue Substanz im ZNS gruppiert sich so, dass sie nach außen hin von weißer Substanz umgeben ist, sodass sie sog.

- **Nervenkerne (Nuclei)**

bildet. Im Rückenmark konfluieren diese Kerne makroskopisch zu einem einzigen großen Komplex grauer Substanz, der von weißer Substanz umgeben ist. Im Gehirn konfluieren diese Kerne nur ausnahmsweise miteinander, sodass ein Kern gegen den anderen meist gut abgrenzbar bleibt.

Im Groß- und Kleinhirn kommt zusätzlich zu diesen Kernen die graue Substanz in Form der sog.

- **Rinde (Cortex)**

vor. Sie umhüllt als **Großhirnrinde** bzw. **Kleinhirnrinde** die weißen Substanzen der entsprechenden Hirnteile vollständig.

## MERKE

Die graue Substanz besteht aus einer Ansammlung von Perikaryen der Nervenzellen, wohingegen in der weißen Substanz nur Fortsätze der Nervenzellen liegen. Gliazellen findet man vollständig sowohl in grauer als auch weißer Substanz.

## 1.7 Entwicklungsgeschichte des Nervensystems

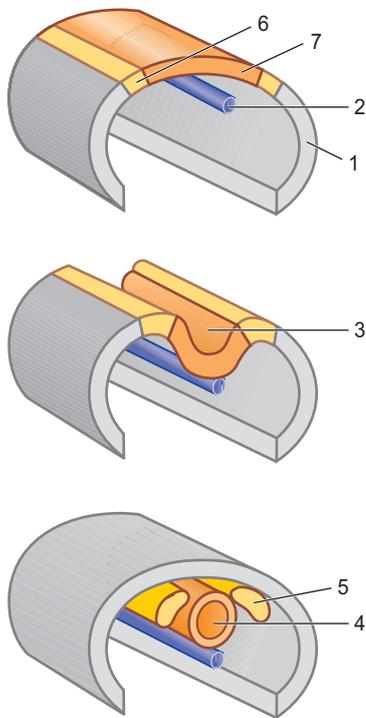
### 1.7.1 Embryogenese des Nervensystems

Wie auch alle anderen Organe des Körpers sieht das Nervensystem während der Embryonalzeit ganz anders aus als zum Zeitpunkt der Geburt, zu dem es der Situation beim Erwachsenen schon fast gleicht. Die Entwicklung des Nervensystems während der Embryonalzeit vollzieht sich in den folgende drei Schüsselschritten:

- (Neural-)Induktion
- Neurulation
- Bläschenformation.

#### (Neural-)Induktion

Nachdem sich beim Embryo die drei übereinanderliegenden Keimblätter Endoderm, Mesoderm und Ektoderm entwickelt haben, entsteht durch Anreiz (**Induktion**, auch **Neuralinduktion**) des darunter liegenden Mesoderms und der Chorda dorsalis (primitive Längsachse des Embryos) im Ektoderm etwa am 17. Embryonaltag das **Neuroektoderm**. Dieses bildet eine spezialisierte Region, die **Neuralplatte**, aus welcher der größte Teil des Nervensystems entsteht (> Abb. 1.7, 7).



**Abb. 1.7 Neurulation** (Abschnürung von Neuralleiste und Neuralrohr aus dem Ektoderm).  
Querschnitt durch einen Embryo in drei verschiedenen Entwicklungsstadien (von oben nach unten: 18.–20. Embryonaltag).  
1 Ektoderm, 2 Chorda dorsalis. 3 Neuralrinne, aus der sich das 4 Neuralrohr abschnürt. Die 5 Neuralleiste entsteht an der 6 Übergangszone von 7 Neuralplatte zu Restektoderm. (Für eine zeitgeraffte Echtdarstellung siehe > Video) [T873, L126]

## VIDEO

### Neurulation und Bläschenformation



[https://else4.de/trepel\\_neurulation](https://else4.de/trepel_neurulation)

## Neurulation

Am 18. Embryonaltag vertieft sich die Neuralplatte zur **Neuralrinne**, senkt sich nach unten in Richtung Mesoderm und schnürt sich schließlich als **Neuralrohr** ab (> Abb. 1.7, 4, Neurulation im engeren Sinne). Am Rand der Neuralrinne spaltet sich weiterhin die **Neuralleiste** ab (> Abb. 1.7, 5), die vor allem das Zellmaterial des peripheren Nervensystems liefert (> Kap. 1.7.2). Aus dem vorderen, im Kopfabschnitt gelegenen Ende des Neuralrohrs bildet sich das Gehirn, während aus dem hinteren, im Rumpfabschnitt gelegenen Teil das Rückenmark entsteht. Aus dem Hohlraum des Rohrs entwickelt sich später das Ventrikelsystem.

An den beiden Enden ist das Neuralrohr zunächst noch offen. Am 25. Embryonaltag schließt sich das vordere (Kopf-)Ende (**Neuroporus rostralis**, auch: Neuroporus anterior), zwei Tage später das hintere Ende (**Neuroporus caudalis**, auch: Neuroporus posterior).

## KLINIK

Fehlentwicklungen im Stadium der Neurulation führen zu sog. **dysrhapthischen Defekten**<sup>13</sup>. Bleibt der Schluss des **Neuroporus rostralis** aus, kommt es zu einer postnatal nicht mit dem Leben vereinbaren Fehlbildung, der sog. **Anencephalie**<sup>14</sup>. Dies ist ein weitgehendes oder vollständiges Fehlen des Groß- und Zwischenhirns sowie des Schädeldachs. Bleibt der Schluss des **Neuroporus caudalis** aus, kommt es zur Ausbildung einer sog. **Spina bifida**<sup>15</sup>. Sie zeichnet sich durch einen unvollständigen Schluss der Wirbelbögen aus und kann verschiedene Schweregrade annehmen: von einer Fehlbildung, die äußerlich nicht erkennbar ist (sog. **Spina bifida occulta**<sup>16</sup>), bis hin zu einem Herausquellen des Rückenmarks samt den Rückenmarkshäuten (Meningen) aus dem fehlgebildeten Wirbelkanal (sog. **Meningomyelozele**). Diese Fehlbildung ist mit dem Leben vereinbar, geht aber je nach Schweregrad oft mit Ausfallserscheinungen wie Lähmungen einher.

## Bläschenformation

Nach dem Schluss des Neuralrohrs bilden sich im vorderen Abschnitt des Neuralrohrs die sog. **Hirnbläschen** (> Abb. 1.8). Zunächst entstehen ein vorderes **Prosencephalon-**(Vorderhirn-)bläschen, ein mittleres **Mesencephalon-**(Mittelhirn-)bläschen und ein hinteres **Rhombencephalon-**(Rautenhirn-)bläschen. Dies sind die drei sog. **Primärbläschen**. Am 32. Embryonaltag teilt sich das Rhombencephalonbläschen weiter in ein **Myelencephalon-**(zukünftige Medulla oblongata) und ein **Metencephalonbläschen**. Aus Letzterem wiederum spaltet sich anschließend das **Cerebellum-**(Kleinhirn-)bläschen ab, während sich das Prosencephalonbläschen danach noch einmal in ein hinteres **Diencephalon-**(Zwischenhirn-) und ein davor liegendes **Telencephalon-**(Endhirn-)bläschen teilt. Die fünf entstandenen Bläschen (Tel-, Di-, Mes-, Met- und Myelencephalon) nennt man **Sekundärbläschen**. Später spaltet sich das Endhirnbläschen in zwei **Hemisphärenbläschen** auf, die das Zwischenhirn überwachsen. Aus dem Zwischenhirnbläschen wächst gleichzeitig auf beiden Seiten ein **Augenbläschen** (spätere Anlage des N. opticus und der Netzhaut) heraus (> Abb. 1.10a, 9).

Im Rhombencephalon- und im Prosencephalonbläschen werden frühzeitig segmentale Gliederungen sichtbar (**Rhombomere** bzw. **Prosomere**; zusammen: **Neuromere**). Dies sind funktionell getrennte segmentale Einheiten im sich entwickelnden Gehirn, die im Laufe der Zeit aber wieder verschwinden.

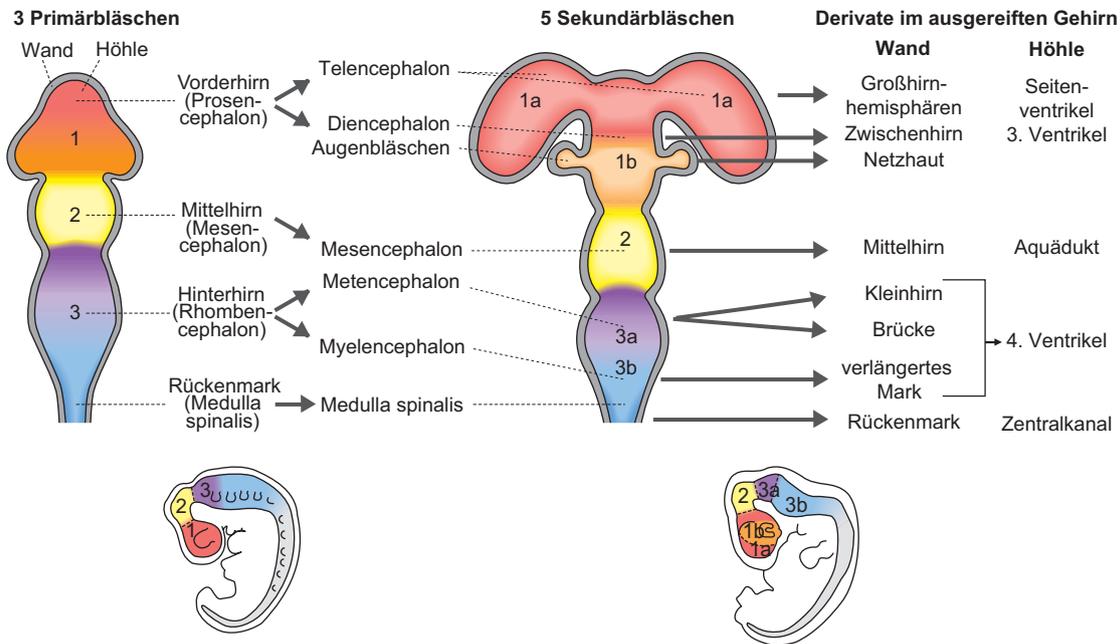
Durch ungleichmäßiges Wachstum der Bläschen entstehen in der Achse des Neuralrohrs „Knicke“ (**Flexuren**), die sich z. T. im Laufe der weiteren Entwicklung wieder ausgleichen. Bestehen bleibt eine Flexur zwischen Mes- und Diencephalon, die zu einem Abkippen der Neuralrohrachse zwischen Mittel- und Zwischenhirn um etwa 60° nach vorne führt.

<sup>13</sup> dys (gr.) = abnormal, gestört; raphe (gr.) = Naht (im Sinne eines gestörten Verschlusses des Neuralrohrs)

<sup>14</sup> an = ohne, encephalon (gr.) = Gehirn

<sup>15</sup> spina (lat.) = Rückgrat, Wirbelsäule; bifida (lat.) = zweigeteilt

<sup>16</sup> occulta (lat.) = versteckt



**Abb. 1.8 Bläschenformation.**

Differenzierung der drei Primär- zu den fünf Sekundärbläschen und ihre Derivate im ausgereiften Gehirn. Unten ist die Lage der entsprechenden Hirnabschnitte im Embryo in situ gezeigt (links ca. 4. Embryonalwoche, rechts ca. 5. Embryonalwoche). **1** Prosencephalonbläschen, aus dem sich **1a** Telencephalon- und **1b** Diencephalonbläschen entwickeln, **2** Mesencephalonbläschen, **3** Rhombencephalonbläschen, aus dem sich **3a** Metencephalonbläschen und **3b** Myelencephalonbläschen entwickeln. [T873, L106]

## 1.7.2 Histogenese des Nervensystems

Das Neuralrohr und die Neuralleiste bestehen aus **Neuroepithel**. Aus dem Neuroepithel entwickeln sich später die Nerven- und Gliazellen. Die bindegewebigen Anteile, die an das Nervensystem assoziiert sind – z. B. harte Hirnhaut, Blutgefäße und Mikrogliazellen –, entwickeln sich aus dem umgebenden Mesenchym (Ausnahme: weiche Hirnhäute, s. u.). Neuralrohr und Neuralleiste bilden unterschiedliche Anlagen aus:

- **Neuralrohr:** Zellen für das Zentralnervensystem (zentrale Nervenzellen und zentrale Gliazellen, > Kap. 1.3.2)
- **Neuralleiste:** Zellmaterial der sensiblen und der autonomen Nerven bzw. Ganglien, der peripheren Gliazellen (> Kap. 1.3.2), Zellen des Nebennierenmarks, Melanozyten und Zellen der weichen Hirnhäute.

Aus einer gemeinsamen Vorläuferzelle des Neuroepithels entsteht zum einen der **Neuroblast**, aus dem sich die Nervenzellen (Neurone) entwickeln, und zum anderen der **Glioblast**, aus dem sich die Gliazellen (mit Ausnahme der Mikroglia) entwickeln. Die beiden entscheidenden Schritte der Histogenese des Nervensystems (**Neurogenese**) sind zunächst die **neuronale Differenzierung** und anschließend die **neuronale Maturation** (Reifung).

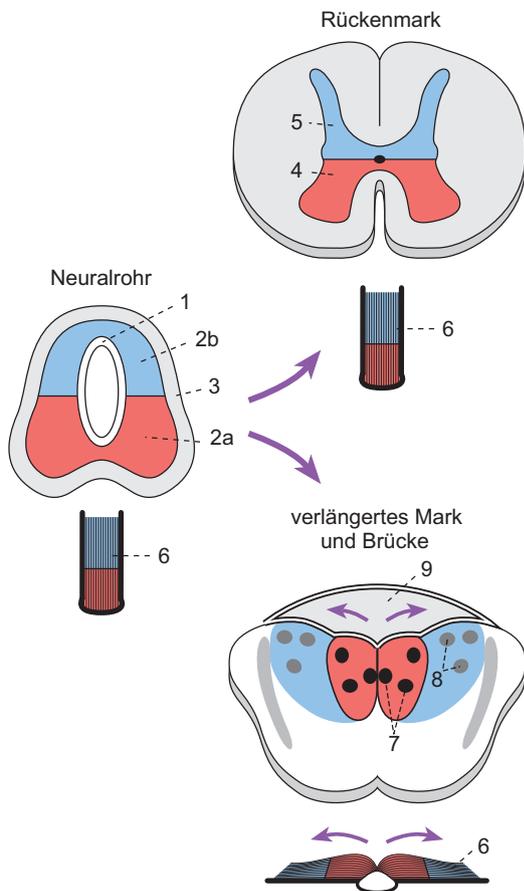
- **Neuronale Differenzierung:** Sie beinhaltet zunächst die **Proliferation** der Neuroblasten, gefolgt von der **Migration** der entstan-

denen Zellen in bestimmte Positionen des sich entwickelnden Nervensystems.

- **Neuronale Maturation:** Zunächst erfolgt das zielgerichtete Auswachsen von Axonen, indem mikroskopisch sichtbare Auftreibungen am Ende des Axons, die **Wachstumskegel (Growth cones)**, sich gleichsam wie eine tastende Hand nach vorne strecken. Die Growth cones kommunizieren dabei mit ihrer Umgebung über Wachstumsfaktorsignale. Dabei kreuzen manche Axone die Mittellinie und enden an Zielstrukturen in der kontralateralen ZNS-Hälfte. Ob und wo Neurone die Mittellinie kreuzen, wird durch ein Wechselspiel von Proteinen auf dem Axon und solchen der Mittellinie gesteuert. Weitere Maturationschritte des Neurons nach dem Auswachsen von Axonen sind die Bildung von **Dendriten**, die Expression eines spezifischen Transmitters und schließlich die Bildung **synaptischer Kontakte** mit anderen Neuronen.

Durch die Zellmigration entstehen in der Wand des Neuralrohrs drei mikroskopisch abgrenzbare Zellschichten:

1. **Ventrikuläre Zone** (Stratum ependymale): die dem Hohlraum zugewandte innere Zone, wo die Zellproliferation stattfindet (> Abb. 1.9, 1)
2. **Intermediäre (Mantel-)Zone** (Stratum palliale): die zwischen ventrikulärer und marginaler Schicht liegende Zone (> Abb. 1.9, 2a und 2b).
3. **Marginale Zone** (Stratum marginale): die außen liegende, zellarme Zone (> Abb. 1.9, 3).



**Abb. 1.9 Differenzierung der Grund- und Flügelplatte im Rückenmark (oben) und im unteren Hirnstamm (unten).**

Das Neuralrohr gliedert sich histologisch in **1** ventrikuläre Zone, **2** intermediäre (Mantel-)Zone und **3** marginale Zone. Die **2a** Grundplatte im Bereich der intermediären Zone und ihre Derivate sind rot, die **2b** Flügelplatte und ihre Derivate sind blau dargestellt. Im Rückenmark (rechts oben) bleibt die ventrodorsale Gliederung von Grund- und Flügelplatte (im späteren motorischen **4** Vorderhorn und sensiblen **5** Hinterhorn) erhalten. Im unteren Hirnstamm dagegen (rechts unten) öffnet sich das Neuralrohr nach dorsal wie ein **6** Buch, das aufgeschlagen wird (diese Analogie ist jeweils unter den Schaubildern dargestellt), wodurch die ursprünglich ventrodorsale Gliederung in eine mediolaterale übergeht. Dadurch kommen die Grundplattenderivate in Form der späteren **7** motorischen Hirnnervenkerne weiter medial zu liegen, während die Flügelplattenderivate in Form der späteren **8** sensiblen Hirnnervenkerne weiter lateral zu liegen kommen. **9** Vierter Ventrikel (der durch die Neuralrohröffnung nach dorsal entsteht). [T873, L106]

Die in der inneren (ventrikulären) Zone stattfindende Zellproliferation vollzieht sich größtenteils vor der Geburt. Phasenweise entstehen in der **Pränatalzeit** bis zu 20.000 neue Neurone pro Minute im sich entwickelnden Gehirn und Rückenmark. Doch entstehen nicht alle Neuronentypen in allen Regionen zur gleichen Zeit. Grundsätzlich entwickeln sich motorische vor sensiblen Neuronen, während sich Interneurone (Zwischenneurone) als Letzte entwickeln. Gliazellen schließlich proliferieren erst nach den Neuronen in größerem Umfang, dafür aber bis lange Zeit nach der Geburt. Während der Embryonal- und Fetalzeit entstehen fast doppelt so viele Neurone wie schließlich im adulten Gehirn vorhanden sind.

Man kann zwei verschiedene „Wachstumsschübe“ des entstehenden ZNS voneinander abgrenzen. Der erste vollzieht sich von der 10.–18. Embryonalwoche, der zweite beginnt in der 30. Woche und endet erst mit dem zweiten Lebensjahr.

### KLINIK

Die erste intensive Wachstumsphase (10.–18. Woche) ist besonders empfindlich für **endogene** (z. B. chromosomale Anomalien) oder **exogene** (z. B. Strahlung, virale Infektionen) **Störungen**. So können Infektionen der Schwangeren in dieser Periode mit bestimmten Viren zu schweren Fehlbildungen des fetalen Gehirns mit mentaler Retardierung und Blindheit nach der Geburt führen. Die zweite Phase (30. Woche bis 2. Lebensjahr) ist eher vulnerabel gegenüber nutritiven Umwelteinflüssen wie Rauchen und Alkoholkonsum der Mutter oder Mangelernährung.

### Myelinisierung

Die Markscheidenbildung (Myelinisierung) des ZNS durch Oligodendrozyten (zentrale Gliazellen, > Kap. 1.3.2) ist ein später Teil der Entwicklung. Sie beginnt erst unter dem Reiz neuronaler Impulse im 5. Fetalmonat und hält bis ins frühe Erwachsenenalter hinein an. Dabei werden verschiedene funktionelle Systeme zu unterschiedlichen Zeiten mit Markscheiden ausgestattet. Generell werden sensible Systeme früher als motorische und weiter kaudal gelegene ZNS-Abschnitte früher als weiter rostral (zum Kopfende hin) gelegene myelinisiert (z. B. Rückenmark größtenteils im 2. Schwangerschaftstrimenon, Großhirnhemisphären frühestens 1–2 Monate postnatal beginnend). Die Myelinisierung ist wie die Ausbildung von Synapsen plastisch (also auch nach der Embryonalzeit veränderbar). Sie kann durch besondere Aktivierung von Bahnen (z. B. beim Trainieren bestimmter motorischer Abläufe wie ein Instrument spielen etc.) verstärkt werden.

### 1.7.3 Regionale Entwicklung des Nervensystems

Die folgenden Abschnitte sind besser zu verstehen, wenn man bereits etwas mit der Makroskopie des ZNS vertraut ist. Deshalb empfiehlt es sich bei Verständnisschwierigkeiten, die folgenden Abschnitte *nach* dem Studium der Verhältnisse am adulten Rückenmark und Gehirn in den > Kap. 3, > Kap. 4 und > Kap. 10 noch einmal zu lesen. Sie werden dann klarer erscheinen. Weiterhin werden viele Besonderheiten der regionalen ZNS-Entwicklung in einzelnen Abschnitten der Kapitel 3–9 dargestellt und sind deshalb hier nicht ausgeführt (z. B. Hemisphärenrotation bei der Großhirnentwicklung u. a.).

### Grund- und Flügelplatte

Im Neuralrohr unterscheidet man einen ventral gelegenen, später **somatomotorischen** Längsabschnitt, die **Grundplatte (Lamina basalis)**, und einen dorsal gelegenen, später **somatosensiblen** Abschnitt, die **Flügelplatte (Lamina alaris)**. Dazwischen liegen die später viszeromotorischen und viszerosensiblen Längsabschnitte. In der Mitte verläuft, die motorischen und sensiblen Teile (also Grund- und Flügelplatte) trennend, der **Sulcus limitans**. Diese Gliederung des Neuralrohrs beeinflusst die gesamte weitere Entwicklung des ZNS. Grund- und Flügelplatte liefern gemeinsam das Zellmaterial

für das spätere Rückenmark sowie für den Hirnstamm (Medulla oblongata, Pons und Mesencephalon). Das Cerebellum (Kleinhirn) hingegen entsteht ebenso wie das Di- und Telencephalon (Zwischen- und Großhirn) ausschließlich aus dem Zellmaterial der ehemaligen Flügelplatte.

### Rückenmark

Im Rückenmark wird die embryonale Gliederung in eine zentrale Höhle (den späteren Zentralkanal) sowie in eine ventral davon gelegene Grund- und in eine dorsal davon gelegene Flügelplatte bis zur Ausreifung beibehalten (> Abb. 1.9). Aus der Mantelzone (> Kap. 1.7.2) der Grundplatte entsteht das Vorderhorn mit den **Motoneuronen**, aus der Mantelzone der Flügelplatte das Hinterhorn mit **sensiblen Neuronen** und aus der Übergangzone von Grund- und Flügelplatte entstehen die **viszeromotorischen** bzw. **viszerosensiblen** Rückenmarksanteile.

Neben der Rückenmarksanlage liegen die embryonalen Achsensegmente, die sog. **Somiten**. Aus ihnen bilden sich die einzelnen Wirbelkörper und die später einem bestimmten Rückenmarks- bzw. Wirbelsäulensegment zuzuordnenden Muskeln. Bereits in der 4. Embryonalwoche sprossen Axone der Motoneurone aus der Grundplatte des Neuralrohrs in die Peripherie zu den in den Somiten entstehenden Muskelanlagen und bilden so die **Vorderwurzeln** des Rückenmarks. Kurze Zeit später treten Axone aus den sich im Bereich der Neuralleiste bildenden Spinalganglien in die Flügelplatte und bilden die **Hinterwurzeln** des Rückenmarks. In der 14. Embryonalwoche sind mikroskopisch bereits fast alle Zellgruppen des adulten Rückenmarks erkennbar.

Zu Beginn der Embryonalzeit sind Rückenmark und die umgebende Wirbelsäulenanlage gleich lang. In der weiteren Entwicklung bleibt jedoch das Rückenmark im Wachstum zurück, und die Wirbelsäule wächst nach kaudal immer weiter über das Rückenmark hinaus, sodass beim Neugeborenen, erst recht aber beim Erwachsenen, das Rückenmark deutlich kürzer als der Wirbelkanal ist (> Kap. 3.1).

### Medulla oblongata und Pons

Diese beiden Gehirnteile entstehen aus dem Myelencephalon- und dem Metencephalonbläschen. In diesem Abschnitt des embryonalen Gehirns öffnet sich der zentrale Hohlraum des Neuralrohrs nach dorsal, sodass der vierte Ventrikel entsteht, der in diesem Stadium nach dorsal nur von einer dünnen Membran bedeckt ist. Dieser Vorgang drängt die Flügelplatte in der Mitte auseinander, die so zur Seite geschoben wird und **lateral** der Grundplatte zu liegen kommt. Aus der (jetzt medial gelegenen) **Grundplatte** entstehen die **motorischen**, aus der (jetzt lateral gelegenen) **Flügelplatte** die **sensiblen** Hirnnervenkerne (> Abb. 1.9). Dazwischen liegen die später viszeromotorischen und viszerosensiblen Kerne. Im Laufe der weiteren Entwicklung wird diese mediolaterale Gliederung in motorische und sensible Teile aufgelockert, und sensible Kerne reichen auch weiter nach medial. Neben den sensiblen Hirnnervenkernen sind auch die Oliven- und die Brückenkerne Derivate der Flügelplatte.

### Kiemenbogennerven

In der 4. Embryonalwoche kommen neben dem sich entwickelnden Rhombencephalon auch die Kiemenbögen zum Vorschein, aus denen

später Strukturen des Kopf-/Halsbereichs wie die Gesichts-, Kau-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur hervorgehen. Frühzeitig sprossen Axone aus der obersten Rückenmarksanlage, Medulla oblongata und Pons in die Kiemenbögen ein und wandern mit der sich dort entwickelnden Muskulatur in die Peripherie. Diese Axone bilden die motorischen Teile derjenigen Hirnnerven, die später als die fünf **Kiemenbogennerven** bezeichnet werden:

1. Kiemenbogennerv: **N. trigeminus** (V)
2. Kiemenbogennerv: **N. facialis** (VII)
3. Kiemenbogennerv: **N. glossopharyngeus** (IX)
4. Kiemenbogennerv: **N. vagus** (X)
5. Kiemenbogennerv: **N. accessorius** (XI, kranialer Teil).

### Cerebellum

Das Kleinhirn entwickelt sich aus einer Ausstülpung der Flügelplatte des Metencephalons („rhombenzephal Lippe“, > Abb. 1.10a, 4), die nach hinten auswächst und von dorsal her den vierten Ventrikel zunehmend überdeckt (> Abb. 1.10b, 6). Eine bald darauf im rostralen Abschnitt auftretende horizontale Einschnürung (**Fissura prima**) trennt einen **Lobus anterior** von einem **Lobus posterior**. Von diesem wird dann kaudal durch eine weitere horizontale Einschnürung, die **Fissura secunda**, die **Uvula** abgetrennt. Beide Fissuren bleiben bis zur vollen Ausreifung des Kleinhirns erhalten. Das Cerebellum ist als motorisches Koordinationszentrum ein spät ausreifender Gehirnteil. Das schnellere Wachstum setzt erst in der 30. Fetalwoche ein, hält dafür aber das ganze 1. Lebensjahr hindurch an. In einer während der Kleinhirnentwicklung vorübergehend auftretenden Zellschicht der Kleinhirnrinde, der **äußeren Körnerschicht**, entstehen sogar noch Monate nach der Geburt neue Neurone und wandern nach innen in die sich bildende und dann fortbestehende **innere Körnerschicht**.

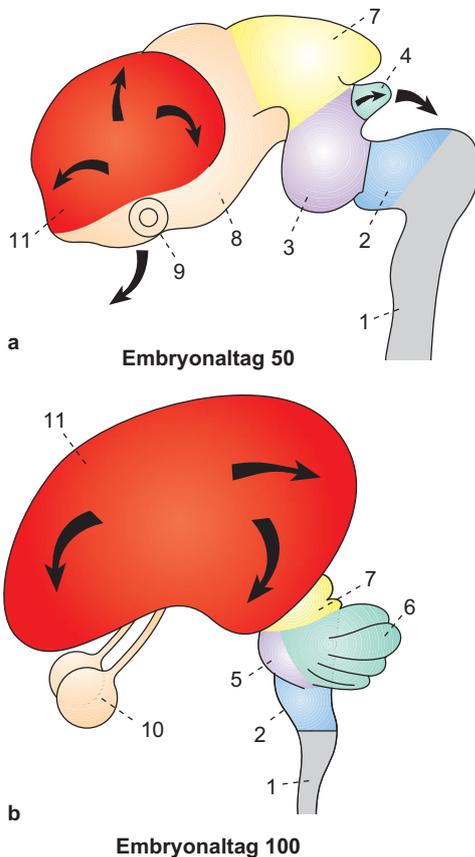
### Mesencephalon

Das Mittelhirn entsteht aus dem Mesencephalonbläschen (> Abb. 1.10, 7). Das spätere **Tegmentum** (der ventral gelegene Mittelhirnteil, > Kap. 6.1) entsteht aus der **Grundplatte** und enthält motorische Hirnnervenkerne sowie weitere für die Motorik wichtige Kerne wie den Ncl. ruber und die Substantia nigra. Die dem Mittelhirn dorsal aufsitzende Vierhügelplatte, das **Tectum** (enthält wichtige Kerne des Seh- und Hörsystems), entsteht ausschließlich aus der **Flügelplatte**. Mehr als bei den anderen Hirnbläschen wird die Wand des Mesencephalonbläschens im Laufe der weiteren Entwicklung auf Kosten des Lumens immer dicker, sodass von Letzterem schließlich nur noch ein enger Kanal, der **Aqueductus cerebri**, übrig bleibt.

### Diencephalon

Das Zwischenhirn entsteht nur aus der Flügelplatte. Embryonal wird das Zwischenhirn hauptsächlich in drei Anteilen angelegt, die aus entsprechenden Ausbuchtungen der lateralen Bläschenwand des Diencephalons entstehen:

- **Epithalamus**, der im Laufe der weiteren Entwicklung im Vergleich mit den anderen Diencephalonabschnitten zurückbleibt.
- **Thalamus**, der größte Zwischenhirnteil am adulten Gehirn.



**Abb. 1.10 Äußere Gehirnentwicklung.**

**a 50. Embryonaltag.**

**b 100. Embryonaltag.**

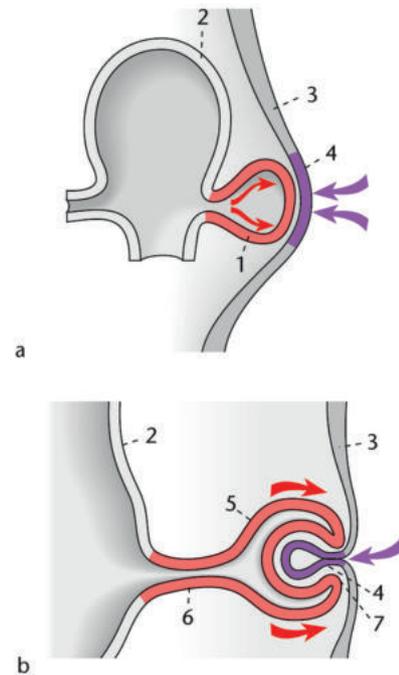
Pfeile deuten Wachstumsrichtungen an. **1** Rückenmark, **2** Medulla oblongata. **3** Metencephalon, aus dem dorsal die **4** „rhombenzephalale Lippe“ als Anlage des Cerebellums herauswächst, sodass am 100. Embryonaltag (**b**) im Metencephalon der **5** Pons vom **6** Cerebellum klar abgegrenzt werden kann. **7** Mesencephalon, **8** Diencephalon (in den Abgrenzungen nur am 50. Embryonaltag von lateral erkennbar), **9** Augenbläschen, das am 100. Embryonaltag bereits zum **10** Auge ausdifferenziert ist, **11** Telencephalon, das durch nach vorne, hinten und unten ausgerichtetes Wachstum das Diencephalon und großteils auch das Mesencephalon bis zum 100. Embryonaltag überwachsen hat. [T873, L106]

- **Hypothalamus**, der den zweitgrößten Zwischenhirnanteil am adulten Gehirn ausmacht.

Ein weiterer Zwischenhirnanteil, der **Subthalamus** (der Zellmaterial zu Teilen der späteren Basalganglien liefert, s. u.), wird im Laufe der weiteren Entwicklung nach lateraler Richtung Großhirn abgedrängt. Zur ontogenetisch dem Diencephalon zugehörigen Augenentwicklung s. u. Zur Entwicklung der basal dem Zwischenhirn anliegenden Hypophyse > Kap. 8.4.

### Auge

In der 3. Embryonalwoche erscheint auf beiden Seiten des Vorderhirns ein **Augenbläschen** (> Abb. 1.10a, 9 und > Abb. 1.11a, 1). Das Augenbläschen bleibt mit dem späteren Diencephalon durch eine stielartige Struktur, den **Augenbecherstiel**, verbunden (> Abb. 1.11b, 6). Aus dem anfänglich hohlen, später durch aus der Retina einsprossende



**Abb. 1.11 Augenentwicklung in zwei Stadien (a und b).**

Pfeile deuten Wachstumsrichtungen an.

**1** Augenbläschen, das sich aus dem **2** Diencephalonbläschen herausbildet. Das Augenbläschen induziert im angrenzenden **3** Ektoderm die **4** Linsenplakode, die in Richtung Augenbläschen auswächst. Anschließend wächst das Augenbläschen als **5** Augenbecher um die Linsenanlage herum. Der Augenbecher bleibt über den **6** Augenbecherstiel (späterer N. opticus) mit dem Diencephalonbläschen verbunden. **7** Öffnung des Augenbechers, die später die Pupille bildet. [T873, L106]

Axone ausgefüllten Augenbecherstiel entsteht der **N. opticus**. Im angrenzenden Ektoderm bildet sich eine Verdickung, die **Linsenplakode** (> Abb. 1.11a, 4), die sich aus dem Ektoderm abhebt. Sie wächst auf das Augenbläschen zu und bildet die spätere **Linse**. Während sich die Linsenanlage langsam vom Ektoderm ablöst (> Abb. 1.11b, 4), wird sie durch das Augenbläschen umwachsen, aus dem so der **Augenbecher** entsteht (> Abb. 1.11b, 5). Der Augenbecher umwächst die Linse nicht vollständig, sondern lässt eine kleine Öffnung bestehen (> Abb. 1.11b, 7), die spätere **Pupille**. An deren Rand bildet sich die **Iris** aus. Die **Retina** (Netzhaut), der Licht wahrnehmende Augenanteil, entsteht vollständig aus dem Augenbläschen und damit direkt aus der neuroektodermalen Gehirnanlage. Die **Cornea** (Hornhaut) bildet sich z. T. aus dem Ektoderm, z. T. aber auch, ebenso wie die **Uvea** (Aderhaut) und die **Sclera** (Lederhaut) des Auges, aus dem Mesoderm.

### Basalganglien

Diese später im Marklager des Großhirns liegenden Kerne (> Kap. 9.2) entstehen aus einem Zellohügel (Ganglienhügel) am Boden der Telencephalonbläschen, im Bereich des Übergangs zum Zwischenhirn. Während das **Striatum**, der größte Kern der Basalganglien, ganz aus dem im Ganglienhügel vorhandenen Zellmaterial des Telencephalonbläschens entsteht, entwickeln sich Teile des **Globus pallidus** (des nächstgrößten Basalganglienkerns) nur zum Teil (externes Pallidumsegment) aus einer telencephalen Anlage. Zum größeren Teil (Teil des externen Segments und internes Segment) entsteht das

Pallidum ebenso wie der funktionell eng dazugehörige **Ncl. subthalamicus** aus dem Subthalamus des Zwischenhirns.

### Großhirnhemisphären

Wie auch das Diencephalon entsteht die Telencephalonanlage aus der Flügelplatte. Die Wand der Telencephalonbläschen besteht überwiegend aus dem **Pallium**<sup>17</sup>, welches das Zellmaterial für die Bildung der Großhirnrinde (**Iso-** und **Allocortex**) und des Claustrums beinhaltet. Vom Pallium hebt sich der **Ganglienhügel** ab (s. o.), der die Zellen zur Bildung des Striatums, des Corpus amygdaloideum und des Septums enthält (> Abb. 9.6, S. 206). Es wird also in der Großhirnanlage früh die Gliederung in Rinde und Kerne festgelegt. Die weiteren entwicklungsgeschichtlichen Besonderheiten der Großhirnhemisphären (Hemisphärenrotation, Kortexeinteilung) werden in > Kap. 9.1.2 und > Kap. 9.1.3 beschrieben.

### MERKE

Abkömmlinge der **Grundplatte** sind: *Vorderhorn* des Rückenmarks, *motorische Hirnnervenkerne*, *Tegmentum* des Mittelhirns.

Abkömmlinge der **Flügelplatte** sind: *Hinterhorn* des Rückenmarks, *sensible Hirnnervenkerne*, *Olivenkerne* der Medulla oblongata, *Brückenkerne*, *Tectum* des Mittelhirns, *Kleinhirn*, *Zwischenhirn* (einschließlich *Auge*), *Großhirn*.

### KLINIK

Eine mit dem Leben nicht vereinbare Fehlbildung des Großhirns ist die **Holoprosencephalie**. Diese entsteht, wenn sich die beiden Großhirnhemisphären

embryonal nicht oder unvollständig voneinander trennen. Das Umgekehrte kann ebenfalls auftreten: Beide Hemisphären sind so voneinander getrennt, dass sie nicht einmal mehr durch das Corpus callosum (Balken) miteinander verbunden sind, was schwerwiegende Auswirkungen auf die neuronalen Funktionen haben kann, die von der Kommunikation beider Hemisphären abhängen (zum Corpus callosum und seiner Funktion > Kap. 9).

### Ventrikelsystem

Mit der Bildung der Hirnbläschen (s. o.) weitet sich auch das Innere des Neuralrohrs zu größeren, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen aus, die im Dreibläschenstadium entsprechend den Vesikeln als **Prosozele**, **Mesozele** und **Rhombozele** bezeichnet werden. Im Fünfbläschenstadium heißen sie entsprechend den Vesikeln: zwei **laterale Telozelen**, die die Seitenventrikel bilden, **Diozele**, die (gemeinsam mit einer **medialen Telozele**) den dritten Ventrikel bildet, **Mesozele**, die später den **Aquädukt** bildet, sowie **Meta-** und **Myelozele**, die gemeinsam den vierten Ventrikel bilden.

### KLINIK

Wenn die Hohlraumverbindungen zwischen den Vesikeln – später den Ventrikeln – verengt sind, kommt es zu einer Passagestörung der Flüssigkeit (dem späteren **Liquor cerebrospinalis**). Meist ist dies im Bereich des Mesencephalons (Mittelhirns) der Fall, da der Hohlraum in Form des Aquädukts hier ohnehin besonders eng ist. Eine solche Passagestörung in der Embryonalzeit führt zu einem Liquoraufstau mit stark ausgeweiteten Ventrikeln und Ausdünnung der Hirnsubstanz. Dieses Krankheitsbild des **angeborenen Hydrozephalus** („Wasserkopf“) fällt durch einen zu großen Gehirnschädel auf, da die Schädelknochen in ihrem Wachstum dem Druck von innen nachgeben und sich ausweiten. Zum Krankheitsbild des Hydrozephalus > Kap. 10.1.3.

<sup>17</sup> pallium (lat.) = Mantel

## Zusammenfassung

Das Nervensystem dient insbesondere der Wahrnehmung von Sinnesreizen, der Integration der Reizinformation und der entsprechenden Reizantwort sowie der Generierung scheinbar reizunabhängiger Impulse. Man gliedert es in das zentrale und das periphere Nervensystem, ebenso wie in das somatische und das autonome Nervensystem.

- **Zentrales Nervensystem (ZNS):** Es setzt sich aus Gehirn und Rückenmark zusammen, die beide innerhalb des Schädels bzw. Wirbelkanals in **Liquor cerebrospinalis** eingebettet und von Hirn- bzw. Rückenmarkshäuten (Meningen) umgeben sind. Das ZNS gliedert sich in **graue** und **weiße Substanz**, wobei die graue Substanz vor allem die Zellkörper der Nervenzellen, die weiße nur deren Fortsätze enthält. Gliazellen (s. u.) finden sich in der grauen und in der weißen Substanz.
- **Peripheres Nervensystem (PNS):** Es besteht überwiegend aus Nervenzellfortsätzen, den **Nerven** (Nervenzellkörper finden sich hier nur in den **peripheren Ganglien**).
- **Somatisches Nervensystem:** Es dient der bewussten sensiblen Wahrnehmung und der bewussten motorischen Steuerung der Körperperipherie.
- **Autonomes (= vegetatives = viszerales) Nervensystem:** Es steuert (in der Regel unbewusst) die Funktion der inneren Organe und ist damit für die Aufrechterhaltung des inneren Körpermilieus verantwortlich.

Das Nervensystem besteht aus Neuronen und Gliazellen.

- **Neurone:** Sie bestehen aus einem Zellkörper (**Perikaryon**) und einem oder mehreren Fortsätzen (**Axon** und **Dendriten**). Nach Anzahl der Fortsätze unterscheidet man **uni-**, **pseudo-uni-**, **bi-** und **multipolare** Neurone. Neurone können elektrische Signale leiten und an nachfolgende Zellen über **Synapsen** weitergeben. Dabei bedienen sie sich chemisch definierter Substanzen, die **Transmitter** genannt werden.
- **Gliazellen:** Sie bilden u. a. **Markscheiden** um die Fortsätze von Neuronen. Die Markscheiden dienen vor allem der verbesserten Erregungsleitung, sie werden *peripher* von den **Schwann-Zellen**, *zentral* von den **Oligodendrozyten** gebildet. Im ZNS gibt es noch weitere Gliazellen: **Astrozyten** (u. a. Stütz- und Ernährungsfunktion, Bildung der Blut-Hirn-Schranke und Modulation der Synapsenfunktion), **Mikroglia** (Phagozytenfunktion) und **Ependymzellen** (Auskleidung der inneren Liquorräume).

Als **afferent** werden dabei diejenigen Nervenfasern bezeichnet, die **zum ZNS** ziehen und somit sensibel sind, als **efferent** diejenigen, die **vom ZNS** wegziehen, also motorisch sind. **Innerhalb** des ZNS sind sensibel und afferent sowie motorisch und efferent nicht gleichzusetzen.

Man kann im ZNS verschiedene **Transmittersysteme** unterscheiden. Dies sind Neuronengruppen, die sich jeweils

durch die Verwendung eines bestimmten Transmitters auszeichnen. Man spricht dabei von cholinergen, dopaminergen etc. Neuronengruppen. Grundsätzlich unterscheidet man **erregende** (exzitatorische) von **hemmenden** (inhibitorischen) Transmitterwirkungen auf die Effektorzelle, wobei die jeweilige Wirkung von der Beschaffenheit des Rezeptors an der postsynaptischen (Effektor-)Zelle bestimmt wird.

### Entwicklungsgeschichte

Das Nervensystem entsteht embryologisch aus dem Ektoderm. Dabei entwickeln sich durch den Vorgang der **Neurulation** das **Neuralrohr**, das später zum ZNS wird, und die **Neuralleiste**, die später Zellen des peripheren Nervensystems, der weichen Hirnhäute und des Nebennierenmarks liefert. Das Neuralrohr gliedert sich in einen Rückenmarks- und einen Gehirnteil. Im Gehirnteil entstehen einzelne **Hirnbläschen**, die die Anlage

für die späteren Gehirnabschnitte bilden (**Großhirn-, Zwischenhirn-, Mittelhirn- und Rautenhirnbläschen**). Das Auge entsteht größtenteils aus dem Zwischenhirnbläschen. Aus dem Hohlraum dieser Gehirnbläschen entsteht das spätere Ventrikelsystem.

Die Neuralrohrwand gliedert sich in einen ventralen Abschnitt, die Grundplatte, und einen dorsalen Abschnitt, die Flügelplatte.

- Aus der **Grundplatte** entstehen die (motorischen) Vorderhornzellen des Rückenmarks, die motorischen Hirnnervenkerne und der ventrale Abschnitt des Mittelhirns (Tegmentum mesencephali).
- Aus der **Flügelplatte** entstehen die (sensiblen) Hinterhornzellen des Rückenmarks, die sensiblen Hirnnervenkerne, der dorsale Abschnitt des Mittelhirns (Tectum mesencephali), das Kleinhirn, das Zwischenhirn und das Großhirn.

### Wiederholungsfragen

1. Umreißen Sie grob die Aufgaben des somatischen und des autonomen Nervensystems.
2. Schildern Sie kurz den Aufbau eines Neurons! Erläutern Sie kurz die Aufgaben, die den einzelnen Anteilen einer Nervenzelle zukommen.
3. Wie heißen die häufigsten peripheren Gliazellen und welche Aufgaben erfüllen sie?
4. Welche Aufgabe kommt den Oligodendrozyten zu?
5. Was bedeutet afferent und efferent?
6. Nennen Sie die wichtigsten exzitatorischen und inhibitorischen Transmitter.
7. Wo findet man im peripheren Nervensystem Perikaryen von Nervenzellen?
8. Aus welchen embryonalen Anlagen des Nervensystems entstehen die Zellen des zentralen und aus welchen Anteilen die Zellen des peripheren Nervensystems?
9. Zählen Sie die fünf Sekundärbläschen des embryonalen Gehirns auf und geben Sie deren Derivate im adulten Gehirn an.
10. Was entsteht im ZNS aus der Grundplatte, was aus der Flügelplatte?

### Lösungen

1. **Somatisches NS:** motorisch willkürliche Ansteuerung der Skelettmuskeln, sensibel bewusste Wahrnehmung des Körpers und seiner Umgebung.  
**Autonomes NS:** Gliederung in Sympathikus und Parasympathikus (parallel hierzu existiert ein enterisches Nervensystem); unwillkürliche und unbewusste Steuerung der inneren Organe und ihrer Funktion (Atmung, Verdauung, Kreislauf etc.).
2. Gliederung in **Perikaryon** (Soma), **Dendrit** (bei multipolaren Nervenzellen mehrere) und **Axon** (stets nur eines). Das Axon verzweigt sich terminal zum Telodendron, an dessen Ende die synaptischen Endkolben stehen. Die Dendriten dienen der Erregungsaufnahme, die synaptischen Endkolben der Erregungsweitergabe über die mit der nachgeschalteten Zelle gebildeten Synapsen. Das Perikaryon unterhält den Stoffwechsel der Nervenzelle (Transmitterproduktion, Energiegewinnung etc.).
3. Häufigste Form: Schwann-Zellen (Markscheidenbildung).
4. Markscheidenbildung im ZNS (klinische Bedeutung bei Multipler Sklerose!).
5. **Afferent** = zuführend (im Fall einer afferenten Faser von der Peripherie zum ZNS gleichbedeutend mit sensibel). **Efferent** = wegführend, ableitend (im Fall einer efferenten Faser vom ZNS in die Peripherie gleichbedeutend mit motorisch).
6. Besonders wichtig sind: **exzitatorisch:** Glutamat, Acetylcholin; **inhibitorisch:** GABA, Glycin. Beachte jedoch, dass die Transmitterwirkung in erster Linie vom Rezeptor abhängt. Manche Transmitter können deswegen sowohl inhibitorische als auch exzitatorische Wirkung haben, je nach dem, auf welchen Rezeptor sie treffen. Die o. g. Substanzen haben aber meist nur die genannte Wirkung.
7. In den sensiblen (Spinal- und Hirnnerven-)Ganglien sowie in den motorischen autonomen Ganglien.
8. **Zellen des Zentralnervensystem (ZNS):** Neuralrohr. **Zellen des PNS:** Neuralleiste.
9. **Myelencephalonbläschen** (adultes Gehirn: Medulla oblongata = verlängertes Mark), **Metencephalonbläschen** (adultes Gehirn: Pons und Cerebellum = Brücke und Kleinhirn), **Mesencephalonbläschen** (adultes Gehirn: Mesencephalon = Mittelhirn), **Diencephalonbläschen** (adultes Gehirn: Diencephalon = Zwischenhirn), **Telencephalonbläschen** (adultes Gehirn: Telencephalon = Großhirn).
10. **Grundplatte:** Vorderhorn des Rückenmarks, motorische Hirnnervenkerne, Tegmentum des Mittelhirns. **Flügelplatte:** Hinterhorn des Rückenmarks, sensible Hirnnervenkerne, Olivenkerne der Medulla oblongata, Brückenkerne, Tectum des Mittelhirns, Kleinhirn, Zwischenhirn (einschließlich Auge), Großhirn.

## WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- Alsina, B., T. T. Whitfield: Sculpting the labyrinth: Morphogenesis of the developing inner ear. *Seminars in Cell & Developmental Biology* 65 (2017), 47–59.
- Conforti, L., J. Gilley, M. P. Coleman: Wallerian degeneration: an emerging axon death pathway linking injury and disease. *Nat. Rev. Neuroscience* 15 (2014) 394–409.
- Dallerac, G., J. Zapata, N. Rouach: Versatile control of synaptic circuits by astrocytes: where, when and how? *Nat Rev Neurosci* 19 (2018) 729–743.
- Giger, R. J., Hollies II, E. R., Tuszynski, M. H.: Guidance molecules in axon regeneration. *ColdSpringHarbor Perspectives in Biology* 2 (2010) 1–21.
- Hanani, M.: Satellite glial cells in sensory ganglia: from form to function. *Brain Res. Rev.* 48 (2005) 457–476.
- Krawczyk, A., Jaworska-Adamu, J.: Synantocytes: the fifth type of glia? In comparison with astrocytes. *Fol. Histochem. Cytobiol.* 48 (2010) 173–177.
- Mishra, A.: Binaural blood flow control by astrocytes: listening to synapses and the vasculature. *J. Physiology* 595 (2017), 1885–1902.
- Moore, K. L., T. V. N. Persaud: *The developing human*, pp 453–491, W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1998.
- Muzio, M. R., M. Cascella (2020). *Histology, Axon*. StatPearls. Treasure Island (FL).
- Nusbaum, M. P., D. M. Blitz, E. Marder: Functional consequences of neuropeptide and small-molecule co-transmission. *Nat Rev Neurosci* 18 (2017) 389–403.
- Pereda, A. E.: Electrical synapses and their functional interactions with chemical synapses. *Nat. Rev. Neuroscience* 15 (2014) 250–263.
- Peters, A., S. L. Palay: The morphology of synapses. *J. Neurocytol.* 25 (1996) 687–700.
- Piaton, G., R. M. Gould, C. Lubetzki: Axon-oligodendrocyte interactions during developmental myelination, demyelination and repair. *J. Neurochem.* 114 (2010) 1243–1260.
- Rewane, A., S. Munakomi (2020). *Embryology, Central Nervous System, Malformations*. StatPearls. Treasure Island (FL).
- Schwartz, J. H., B. A. Barres, J. E. Goldman: Cells of the nervous system. In: Kandel, E. R., J. H. Schwarz, T. M. Jessel, S. A. Siegelbaum, A. J. Hutspeth (eds.): *Principles of Neural Science*, pp 71–99, McGraw-Hill. New York–London 2013.
- Siegelbaum, S. R., Kandel, E. R.: Overview of synaptic transmission. In: Kandel, E. R., J. H. Schwarz, T. M. Jessel, S. A. Siegelbaum, A. J. Hutspeth (eds.): *Principles of Neural Science*, pp 177–188, McGraw-Hill. New York–London 2013.
- von Bernhardi, R. E.: *Glial Cells in Health and Disease of the CNS*. Springer, Cham, 2016.
- Wen, Z., J. Q. Zheng: Directional guidance of nerve growth cones: *Curr. Opin. Neurobiol.* 16 (2006) 52–58.
- Wolf, S. A., H. W. Boddeke, H. Kettenmann: Microglia in Physiology and Disease. *Annu Rev Physiol* 79 (2017) 619–643.
- Zhang, R., Z. Zhang, M. Chopp: Function of neural stem cells in ischemic brain repair processes. *Journal of cerebral blood flow and metabolism: official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 36 (2016) 2034–2043.

# 9

## Großhirn (Telencephalon) und assoziierte Bahnsysteme

<b>9.1</b>	<b>Äußere Gestalt und Gliederung</b> . . . . .	202	9.6.3	Frontales Augenfeld . . . . .	232
9.1.1	Die wichtigsten Ansichtsperspektiven . . . . .	202	9.6.4	Motorisches Sprachzentrum . . . . .	233
9.1.2	Entstehung der Hirnlappen und Rotation der Hemisphären . . . . .	205	9.6.5	Frontales Blasenzentrum . . . . .	234
9.1.3	Entwicklungsgeschichtliche Gliederung des Großhirns. . . . .	206	9.6.6	Präfrontale Rinde . . . . .	234
9.1.4	Rindenfeldergliederung nach Brodmann . . . . .	206	<b>9.7</b>	<b>Parietallappen</b> . . . . .	234
<b>9.2</b>	<b>Basalganglien und assoziierte Strukturen, zentrale Regulation der Motorik.</b> . . . . .	206	9.7.1	Somatosensible Bahnen, afferentes System zur sensiblen Rinde . . . . .	234
9.2.1	Lage und Morphologie der Basalganglien . . . . .	207	9.7.2	Gyrus postcentralis, primäre somatosensible Rinde . . . . .	235
9.2.2	Striatum . . . . .	208	9.7.3	Sekundäre somatosensible Rinde und posteriorer parietaler Kortex . . . . .	238
9.2.3	Pallidum (Globus pallidus) . . . . .	210	9.7.4	Vestibuläre Bahn und vestibulärer Kortex . . . . .	239
9.2.4	Ncl. subthalamicus . . . . .	211	9.7.5	Gyrus angularis . . . . .	240
9.2.5	Genauer Verschaltungsprinzip der Basalganglien . . . . .	212	<b>9.8</b>	<b>Okzipitallappen und visuelles System</b> . . . . .	240
9.2.6	Clastrum . . . . .	213	9.8.1	Sehbahn, afferentes System zur Sehrinde . . . . .	240
9.2.7	Zusammenwirken der Basalganglien und zentrale Regulation der Motorik . . . . .	213	9.8.2	Primäre Sehrinde . . . . .	243
<b>9.3</b>	<b>Paleokortex und Riechhirn</b> . . . . .	215	9.8.3	Sekundäre Sehrinde und übergeordnete visuelle Rindenfelder . . . . .	244
9.3.1	Riechbahn und Riechrinde (olfaktorischer Kortex) . . . . .	215	<b>9.9</b>	<b>Temporallappen, auditorisches System und zentrale Regulation der Sprache</b> . . . . .	245
9.3.2	Septumregion (Area septalis) . . . . .	215	9.9.1	Hörbahn, afferentes System zur Hörrinde . . . . .	245
9.3.3	Corpus amygdaloideum . . . . .	216	9.9.2	Primäre Hörrinde . . . . .	246
9.3.4	Basale Vorderhirnstrukturen. . . . .	217	9.9.3	Sekundäre Hörrinde . . . . .	247
<b>9.4</b>	<b>Archikortex und limbisches System</b> . . . . .	217	9.9.4	Einige sprachassoziierte Schaltkreise . . . . .	248
9.4.1	Bestandteile des limbischen Systems . . . . .	217	<b>9.10</b>	<b>Inselrinde (Lobus insularis) und „multisensorischer“ Kortex</b> . . . . .	250
9.4.2	Hippocampus . . . . .	218	9.10.1	Multisensorischer Kortex der Inselrinde . . . . .	250
9.4.3	Histologie der Hippocampusformation und des Archikortex . . . . .	220	9.10.2	Viszerosensible und gustatorische Bahn, viszerosensibler und gustatorischer Kortex . . . . .	251
9.4.4	Anatomische Grundlagen des Gedächtnisses . . . . .	221	<b>9.11</b>	<b>Bahnsysteme innerhalb des Großhirns.</b> . . . . .	251
9.4.5	Gyrus cinguli . . . . .	222	9.11.1	Corpus callosum (Balken) . . . . .	253
9.4.6	Funktion des limbischen Systems. . . . .	223	9.11.2	Capsula interna . . . . .	255
<b>9.5</b>	<b>Neokortex</b> . . . . .	225	<b>9.12</b>	<b>Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitte durch Groß- und Zwischenhirn</b> . . . . .	256
9.5.1	Funktionelle Gliederung . . . . .	225	9.12.1	Frontalschnitte . . . . .	256
9.5.2	Histologie des Neokortex . . . . .	225	9.12.2	Horizontalschnitte . . . . .	261
<b>9.6</b>	<b>Frontallappen</b> . . . . .	228	9.12.3	Sagittalschnitte . . . . .	263
9.6.1	Gyrus precentralis, Pyramidenbahn und pyramidale Motorik . . . . .	228			
9.6.2	Prämotorische und supplementärmotorische Rinde . . . . .	231			

## Orientierung

Als Menschen können wir denken, Dinge emotional erleben, aber auch reflektieren und analysieren. Wir können Bewegungen und Handlungen abwägen, ehe wir sie ausführen, wir können Wahrnehmungen als vorbekannt oder neu einstufen und mit anderem Bekanntem verbinden, wir können Fakten lernen, uns im Raum orientieren, Musik hören und verstehen, aber auch Musik machen, wir können rechnen und wir haben, als besonderes Gut, unsere Sprache, die wir lesen, verstehen und sprechen können. All dies und viele weitere sind Leistungen unseres Großhirns. Darüber hinaus erleben wir die Welt wach

und bewusst, im Wechsel mit unbewussten Zuständen (Schlaf), in denen das Großhirn aber keineswegs inaktiv ist, sondern Dinge, die es im Wachzustand erfahren oder erlebt hat, weiterverarbeitet und in dem sogar Lernprozesse stattfinden.

Dieses Kapitel beschreibt diesen besonderen Teil des Gehirns, mit dem wir uns am allermeisten von allen anderen Lebewesen unterscheiden. Einzelne Bereiche des Großhirns nehmen dabei ganz unterschiedliche Aufgaben wahr, die wir im Folgenden zuordnen werden.

## 9.1 Äußere Gestalt und Gliederung

### 9.1.1 Die wichtigsten Ansichtsperspektiven

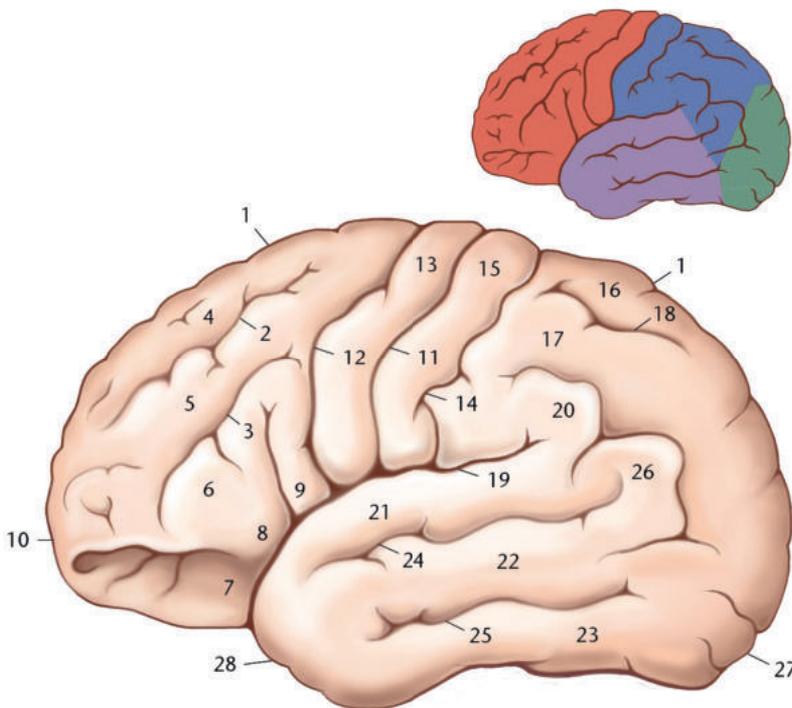
Das Großhirn (auch: **Endhirn**, Telencephalon) ist der am weitesten differenzierte und in dieser Form nur beim Menschen anzutreffende Teil des Zentralnervensystems.

Als größter Teil des Gehirns liegt das Telencephalon der knöchernen vorderen und mittleren Schädelgrube auf. Es lässt sich von außen in **zwei Hemisphären**<sup>1</sup> gliedern, die durch die große, von vorne nach hinten verlaufende **Fissura longitudinalis cerebri** getrennt werden. Beide Hemisphären lassen sich wiederum in **vier Lappen** (Lobi) einteilen. Diese sind gemäß ihrer Lage zu den sie bedeckenden Schädelknochen benannt (> Abb. 9.1, > Abb. 9.2, > Abb. 9.3):

- **Frontallappen** (Lobus frontalis)
- **Parietallappen** (Lobus parietalis)
- **Temporallappen** (Lobus temporalis)
- **Okzipitallappen** (Lobus occipitalis).

Es gibt jedoch zwei Großhirnbereiche, die keinem dieser vier Lappen zugeordnet werden können: der medial an der Großhirnfläche befindliche **Gyrus cinguli**<sup>2</sup> (> Abb. 9.2, 2) und die von lateral durch den Frontal-, Parietal- und Temporallappen verdeckte **Inselrinde** (oft auch als **Lobus insularis**, oder kurz **Insula** bzw. **Insel** bezeichnet).

Im Sinne einer maximalen Oberflächenvergrößerung bei minimalem Raumverbrauch ist das Großhirn des Menschen an seiner Oberfläche stark gefaltet, wodurch Furchen (**Sulci**) und Windungen



**Abb. 9.1 Lateralansicht des Großhirns.**

In der Übersicht rechts Frontallappen rot, Parietallappen blau, Okzipitallappen grün, Temporallappen lila.

**1** Mantelkante, **2** Sulcus frontalis superior, **3** Sulcus frontalis inferior. **2** und **3** trennen den **4** Gyrus frontalis superior, **5** Gyrus frontalis medius und **6** Gyrus frontalis inferior. Am Gyrus frontalis inferior unterscheidet man **7** Pars orbitalis, **8** Pars triangularis und **9** Pars opercularis. Nach vorne endet der Frontallappen am **10** Frontalpol, nach hinten am **11** Sulcus centralis. Dieser begrenzt zusammen mit dem **12** Sulcus precentralis den **13** Gyrus precentralis. Nach hinten schließt sich dem Gyrus precentralis der durch den **14** Sulcus postcentralis begrenzte **15** Gyrus postcentralis an. Hinter dem Gyrus postcentralis befinden sich der **16** Lobulus parietalis superior und der **17** Lobulus parietalis inferior, die durch den **18** Sulcus intraparietalis voneinander getrennt sind. Frontal- und Parietallappen werden vom Temporallappen durch den **19** Sulcus lateralis getrennt, um dessen hinteres Ende sich der **20** Gyrus supramarginalis herumlegt. **21** Gyrus temporalis superior, **22** Gyrus temporalis medius, **23** Gyrus temporalis inferior, die durch den **24** Sulcus temporalis superior und **25** Sulcus temporalis inferior getrennt werden. Um das hintere Ende von **24** herum legt sich der **26** Gyrus angularis. **27** Okzipitalpol, **28** Temporalpol. [T873, L126]

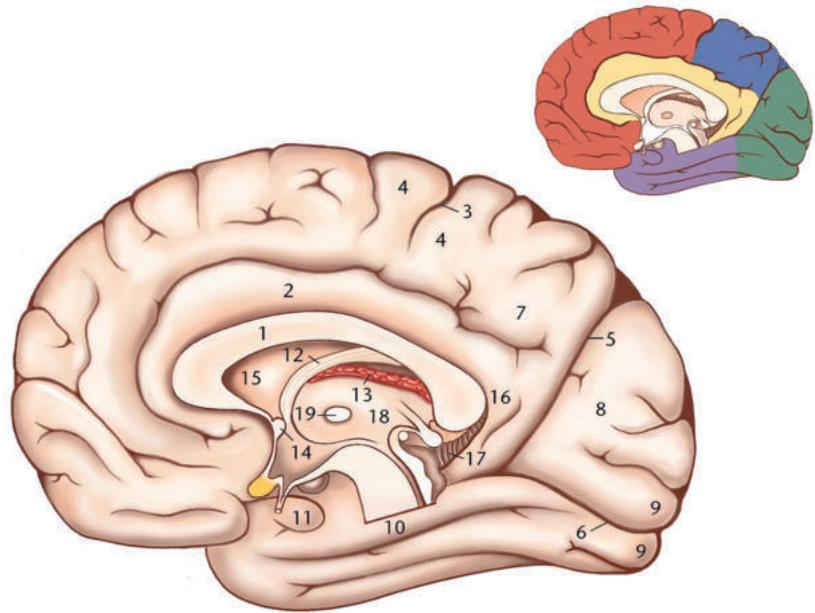
<sup>1</sup> hemisphaira (gr.) = Halbkugel

<sup>2</sup> Dieser wird auch dem Lobus limbicus zugeordnet, s. u.

**Abb. 9.2 Medialansicht des Großhirns.**

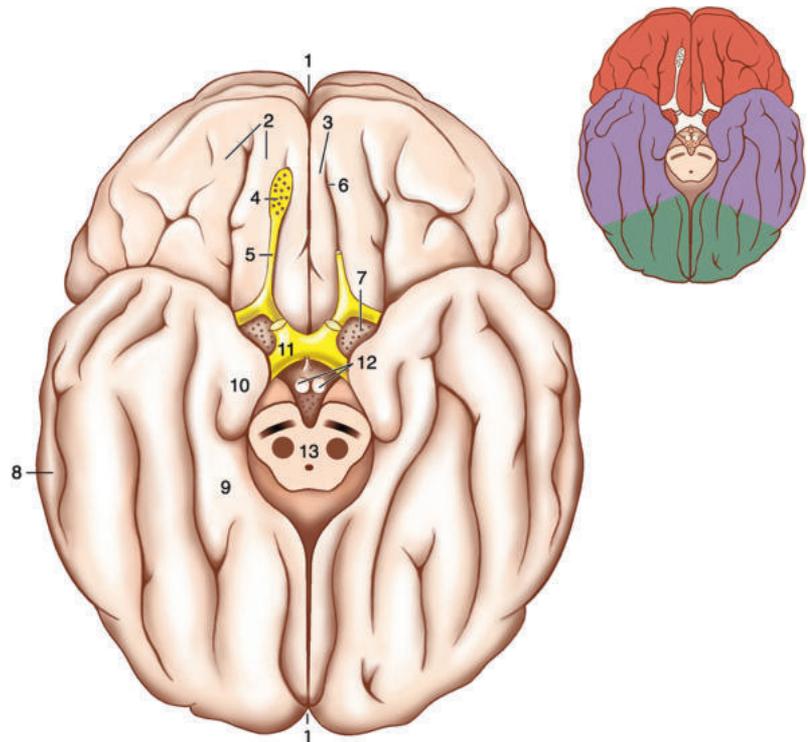
In der Übersicht rechts Frontallappen rot, Parietallappen blau, Okzipitallappen grün, Temporallappen lila, Gyrus cinguli gelb.

**1** Corpus callosum (Balken), diesem liegt oben der **2** Gyrus cinguli auf. **3** Sulcus centralis, um den sich der **4** Lobulus paracentralis herumlegt (Übergang vom Gyrus pre- zum Gyrus postcentralis). Parietal- und Okzipitallappen werden durch den **5** Sulcus parietooccipitalis getrennt. **6** Sulcus calcarinus. Zwischen **4** und **5** liegt der **7** Precuneus, zwischen **5** und **6** liegt der **8** Cuneus. Um **6** herum legt sich die **9** Sehrinde. **10** Gyrus parahippocampalis (Gyrus hippocampi), dessen vorderes Ende als **11** Uncus gut erkennbar ist, **12** Fornix, **13** Tela choroidea (als Dach des III. Ventrikels) mit anhängendem Plexus choroideus, **14** Commissura anterior, **15** Septum pellucidum (spannt sich zwischen Fornix und Balken aus), **16** Isthmus gyri cinguli, **17** Gyrus dentatus, **18** Thalamus, **19** Adhesio interthalamica. [T873, L126]

**Abb. 9.3 Basalansicht des Großhirns.**

In der Übersicht rechts Frontallappen rot, Okzipitallappen grün, Temporallappen lila.

**1** Fissura longitudinalis cerebri (trennt linke und rechte Hemisphäre), **2** Gyri orbitales, **3** Gyrus rectus, **4** Bulbus olfactorius (in der rechten Bildhälfte entfernt). Kaudal schließt sich der **5** Tractus olfactorius an, der im **6** Sulcus olfactorius liegt und in der Umgebung der **7** Substantia perforata anterior endet. **8** Gyrus temporalis inferior, **9** Gyrus parahippocampalis, dessen vorderes Ende als **10** Uncus gut erkennbar ist, **11** Chiasma opticum, **12** Corpora mammillaria, **13** Mittelhirn (quer geschnitten). [T873, L126]



(Gyri) entstehen. Durch die beiden Hemisphären erinnert die Großhirnstruktur an eine Walnuss.

Man unterscheidet dabei **Primär-, Sekundär- und Tertiärfurchen**. Die zuerst auftretenden Primärfurchen sind bei allen Menschen gleich ausgebildet. Die Sekundärfurchen sind bei vielen Menschen variabel,

während die Tertiärfurchen bei jedem Individuum unterschiedlich wie ein Fingerabdruck sind.

Um sich die äußere Struktur des Großhirns klarzumachen, wählt man am besten drei Ansichten: von der Seite, von medial (Medianschnitt) und von basal.

## Ansicht von der Seite (> Abb. 9.1)

Hier fallen zunächst zwei besonders deutliche Furchen auf:

- **Sulcus centralis**, der den Frontal- vom Parietallappen trennt (> Abb. 9.1, 11)
- **Sulcus lateralis**, der diese beiden wiederum vom Temporallappen trennt (> Abb. 9.1, 19).

**Frontallappen.** Im Frontallappen, der der knöchernen vorderen Schädelgrube aufliegt und den **Frontalpol** des Gehirns bildet, können wir einen **Gyrus frontalis superior**, einen **Gyrus frontalis medius** und einen **Gyrus frontalis inferior** unterscheiden (> Abb. 9.1, 4–6). Diese werden durch den **Sulcus frontalis superior** und den **Sulcus frontalis inferior** voneinander getrennt. Der Gyrus frontalis inferior kann wiederum in drei Teile gegliedert werden, die durch Sulci getrennt sind. Von vorne nach hinten sind dies die **Pars orbitalis** (die der knöchernen Orbita aufliegt), die **Pars triangularis**<sup>3</sup> und die **Pars opercularis** (> Abb. 9.1, 7–9). Sie alle begrenzen den Sulcus lateralis von oben. Klappt man im Präparat die Pars opercularis wie einen „Deckel“ nach oben weg<sup>4</sup>, so sieht man erneut auf eine Großhirnstruktur, die **Insel (Insula, auch Lobus insularis)**, die ontogenetisch von den sich stark vergrößernden anderen Großhirnlappen sekundär verdeckt wurde. Vor dem Sulcus centralis befindet sich der bereits mehrfach erwähnte **Gyrus precentralis**, der Sitz der motorischen Großhirnrinde (> Abb. 9.1, 13).

**Parietallappen.** Im Parietallappen, der sich dem Frontallappen hinter dem Sulcus centralis anschließt, kann man zunächst gut den **Gyrus postcentralis** erkennen, den Sitz der primären sensiblen Großhirnrinde (> Abb. 9.1, 15). Darunter folgen um das Ende des Sulcus lateralis herum der **Gyrus supramarginalis** (> Abb. 9.1, 20) und um das Ende des Sulcus temporalis superior herum der **Gyrus angularis** (> Abb. 9.1, 26).

**Temporallappen.** Der unterhalb des Sulcus lateralis gelegene Temporallappen lässt sich ebenfalls in drei Gyri unterteilen: den **Gyrus temporalis superior**, den **Gyrus temporalis medius** und den **Gyrus temporalis inferior** (> Abb. 9.1, 21–23), die wiederum durch den **Sulcus temporalis superior** und den **Sulcus temporalis inferior** voneinander getrennt werden. Der Gyrus temporalis superior reicht nach medial bis zur Inselregion und weist an seiner Oberfläche transversal verlaufende Querwindungen auf, die **Gyri temporales transversi** oder **Heschl-Querwindungen**, die den Sitz der primären Hörrinde ausmachen. Diese Querwindungen werden nur sichtbar, wenn man das Operculum des Parietallappens nach oben hin abdrängt (> Abb. 9.37, S. 247).

**Okzipitallappen.** Der Okzipitallappen schließlich bildet den hintersten Teil des Gehirns, den **Okzipitalpol**, aus (> Abb. 9.1, 27).

<sup>3</sup> triangularis (lat.) = dreieckig (was nur sehr ungefähr den anatomischen Gegebenheiten entspricht)

<sup>4</sup> operculum (lat.) = Deckel. Das Operculum bezeichnet die Hirnteile, die die Inselrinde bedecken.

Er ist vom Temporal- bzw. Parietallappen in der Seitenansicht nur unscharf bzw. willkürlich zu trennen.

## Medialansicht des Medianschnitts (> Abb. 9.2)

Man blickt dabei auf den eröffneten, unpaaren III. Ventrikel, dessen seitliche Wand der Thalamus des Zwischenhirns bildet (> Abb. 9.2, 18). Ebenfalls durchtrennt sieht man den **Balken (Corpus callosum)**, dessen quer zur Schnittebene verlaufende Fasermassen die beiden Großhirnhemisphären miteinander verbinden (> Abb. 9.2, 1). Am Balken können wir vorne ein **Genu corporis callosi**<sup>5</sup> und hinten ein breites **Splenium corporis callosi**<sup>6</sup> unterscheiden. Vorne läuft das Corpus callosum nach basal in eine dünne Faserplatte aus (**Rostrum corporis callosi**), der sich von hinten her eine hier ebenfalls quer getroffene Faserstruktur anlegt, die **Commissura anterior** (> Abb. 9.2, 14), die mit ihren Fasern Teile der Temporallappen beider Hemisphären miteinander verbindet. Unter dem Balken sieht man den Fornix (> Abb. 9.2, 12). Dieser überspannt das Dach des III. Ventrikels, die Tela choroidea mit anhängendem Plexus choroideus (> Abb. 9.2, 13), und verbindet mit seinen Fasern den Hippocampus (s. u.) mit den Corpora mammillaria. Zwischen Balken und Fornix spannt sich als Trennwand zwischen rechtem und linkem Seitenventrikel das – aus Gliazellen bestehende – **Septum pellucidum** aus (> Abb. 9.2, 15). Oberhalb des Balkens verläuft parallel zu diesem der große **Gyrus cinguli** (> Abb. 9.2, 2), der ein wichtiger Bestandteil des limbischen Systems ist und in der Regel weder dem Frontal- noch dem Parietallappen zugeordnet wird.

Nach unten läuft der Gyrus cinguli im Temporallappen als **Isthmus gyri cinguli** aus (> Abb. 9.2, 16). Dieser ist nach rostral durch den **Sulcus hippocampi** vom **Gyrus dentatus** (> Abb. 9.2, 17) getrennt. Vorne am Temporallappen liegt als deutlich sichtbare Struktur der **Uncus** (> Abb. 9.2, 11), der sich nach hinten und basal in den **Gyrus parahippocampalis** (Gyrus hippocampi) fortsetzt (> Abb. 9.2, 10). Gyrus cinguli, Hippocampus und Gyrus parahippocampalis mit Uncus werden auch unter dem Begriff **Lobus limbicus** zusammengefasst.

Auch in der Medialansicht sieht man den Sulcus centralis (> Abb. 9.2, 3), der oberhalb des Gyrus cinguli endet und um den sich hier der **Lobulus paracentralis** legt (> Abb. 9.2, 4). Dieser bildet den Übergang vom Gyrus precentralis zum Gyrus postcentralis. Der weiter hinten deutlich sichtbare **Sulcus parietooccipitalis** (> Abb. 9.2, 5) trennt den Parietal- vom Okzipitallappen. Fast rechtwinklig dazu verläuft der **Sulcus calcarinus** (> Abb. 9.2, 6), in dessen Wänden die primäre Sehrinde lokalisiert ist. Sulcus parietooccipitalis und Sulcus calcarinus begrenzen die keilförmige Struktur des **Cuneus**<sup>7</sup> (> Abb. 9.2, 8), rostral des Sulcus parietooccipitalis befindet sich der **Precuneus** (> Abb. 9.2, 7).

<sup>5</sup> genu (lat.) = Knie

<sup>6</sup> splenium (lat.) = Wulst

<sup>7</sup> cuneus (lat.) = Keil

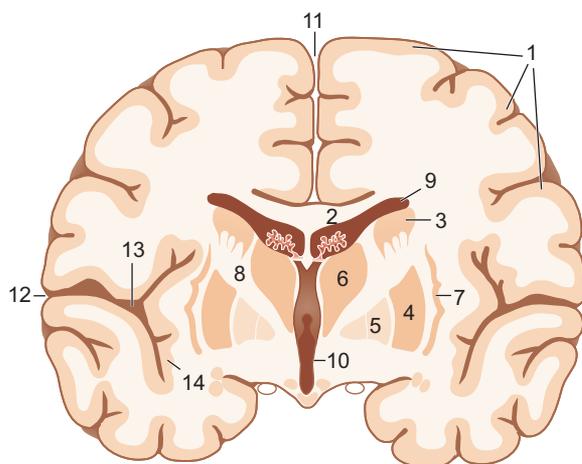
### Ansicht von basal (> Abb. 9.3)

Von hier aus ist der Parietallappen nicht sichtbar. Von vorne nach hinten verläuft die **Fissura longitudinalis cerebri** (Interhemisphärenspalt), die beide Hemisphären voneinander trennt (> Abb. 9.3, 1). Der Frontallappen wird mit den der Orbita aufliegenden Teilen durch **Sulci orbitales** in **Gyri orbitales** eingeteilt (> Abb. 9.3, 2). Basal liegt dem Frontallappen beiderseits der **Bulbus olfactorius** mit dem nach hinten führenden **Tractus olfactorius** an (> Abb. 9.3, 4–5). Im Bulbus olfactorius enden die afferenten Fasern der Riechschleimhaut als **Fila olfactoria** (I. Hirnnerv). Die im Bulbus verschaltete Sinnesinformation wird im Tractus olfactorius weitergeleitet, der in der Riechrinde im Bereich der **Substantia perforata anterior** (> Abb. 9.3, 7) und in angrenzenden Arealen endet.

### Frontalschnitt (> Abb. 9.4)

Die Frontal- und Horizontalschnitte durch das Gehirn werden wir erst im Anschluss an die folgenden Kapitel systematisch betrachten. Hier erfolgt nur eine grobe Orientierung über das „Innere“ des Großhirns, um die im Nachfolgenden auftauchenden Begriffe besser einordnen zu können.

Wir erkennen im Frontalschnitt zunächst, dass die graue Substanz auf Rinde (**Kortex**) und im Marklager liegende Kerne (**Nuclei**) verteilt ist. An der Seite sieht man deutlich den tiefen **Sulcus lateralis** (> Abb. 9.4, 12), der sich nach medial über die Inselrinde (> Abb. 9.4, 14) als **Fossa lateralis** ausbreitet (> Abb. 9.4, 13). Unterhalb des Balkens (> Abb. 9.4, 2) sieht man im Marklager Kerne, von denen einige als **Basalganglien** bezeichnet werden (s. u.). Dicht unterhalb des Balkens, von diesem durch den Seitenventrikel (> Abb. 9.4, 9) getrennt, befindet sich lateral der **Ncl. caudatus** (> Abb. 9.4, 3), medioventral davon der **Thalamus** (Zwischenhirn-



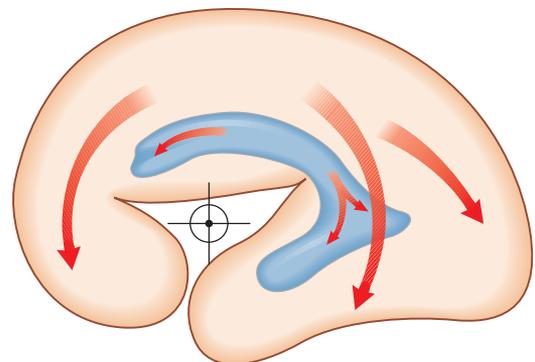
**Abb. 9.4 Die wichtigsten inneren Großhirnstrukturen (Frontalschnitt).**

1 Großhirnrinde (Cortex cerebri), 2 Balken (Corpus callosum), 3 Ncl. caudatus, 4 Putamen (3 und 4 zusammen = Striatum), 5 Pallidum (Globus pallidus), 6 Thalamus, 7 Claustrum, 8 Capsula interna, 9 Seitenventrikel, 10 III. Ventrikel, 11 Fissura longitudinalis cerebri, 12 Sulcus lateralis, 13 Fossa lateralis, 14 Inselrinde. [T873, L126]

anteil; > Abb. 9.4, 6). Unter dem Ncl. caudatus liegt das **Putamen** (> Abb. 9.4, 4). Medial des Putamens sieht man das **Pallidum (Globus pallidus)**, > Abb. 9.4, 5). Putamen und Pallidum sind vom Thalamus und vom Ncl. caudatus durch die großen Fasermassen der **Capsula interna** getrennt, die den Hauptteil der auf- und absteigenden Fasern zum bzw. vom Kortex führt (> Abb. 9.4, 8). Lateral des Putamens befindet sich das **Claustrum** (> Abb. 9.4, 7).

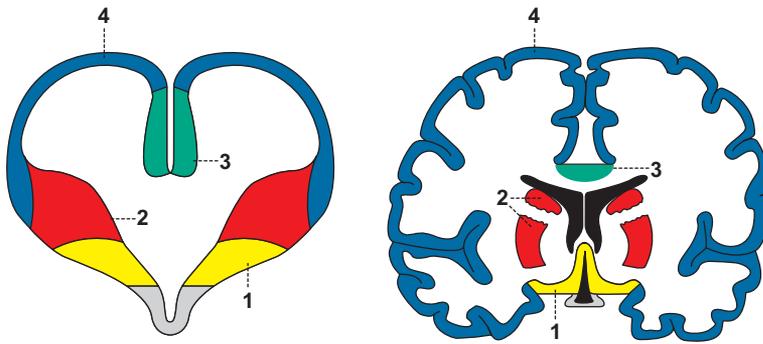
### 9.1.2 Entstehung der Hirnlappen und Rotation der Hemisphären

Während der embryonalen Entwicklung des Gehirns vollzieht sich in den Hemisphären eine „rotierende“ Wachstumsbewegung: Die Hemisphärenbläschen wachsen um eine Achse, die man sich horizontal durch das Gehirn gelegt vorstellen muss (> Abb. 9.5). Dabei entstehen der Frontallappen durch Wachstum nach rostro-basal, der Okzipitallappen durch Wachstum nach kaudal und der Temporalappen schließlich durch Wachstum nach kaudo-basal und anschließend rostral (> Abb. 9.5). Diese Rotation wird auch von den im Inneren der Hemisphären vorhandenen Strukturen nachvollzogen, was man an der Form des Seitenventrikels mit Vorder-, Hinter- und Unterhorn (> Abb. 10.2) oder an der Form des Ncl. caudatus, der sich in einem entsprechenden Bogen um das Putamen herumlegt (> Abb. 9.8), sehen kann. Auch Form und Lage des Hippocampus (der durch die Rotation in den Temporalappen zu liegen kommt) mit den Faserstrukturen des Fornix lassen sich durch die Hemisphärenrotation erklären (> Abb. 9.16).



**Abb. 9.5 Hemisphärenrotation.**

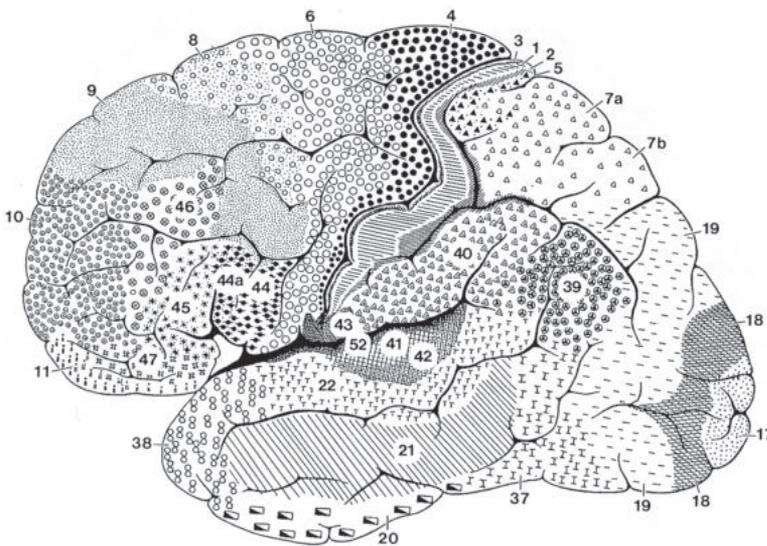
Die Hemisphären wachsen in der Embryonalentwicklung rotatorisch den Pfeilen entsprechend um eine Achse, die man sich quer durch den Inselkortex und das Putamen gelegt vorstellen muss (hier als Fadenkreuz eingefügt) und bilden dabei die vier Großhirnlappen. Mit diesem Wachstum ist auch eine Verformung und Verlagerung aller inneren Großhirnstrukturen verbunden, wie z. B. die ebenfalls dargestellten Seitenventrikel (blau), die ursprünglich den Hohlraum einer runden Blase gebildet haben und nun im Rahmen der Hemisphärenrotation zu einer den Großhirnlappen äquivalenten Form auswachsen. [T873, L106]



**Abb. 9.6** Entwicklungsgeschichtliche Gliederung des Großhirns.

Links ist ein embryonales, rechts ein adultes Gehirn im Frontalschnitt dargestellt.

**1** Paleokortex (Riechhirn), **2** Striatum **3** Archikortex, **4** Neokortex. Beachte die Verschiebung der Größenrelationen dieser Strukturen im Laufe der Entwicklung. [T873, L217]



**Abb. 9.7** Rindenfeldergliederung nach Brodmann.

Die Hemisphärenrinde wird nach histologischen Parametern in 52 Rindenfelder (Areae) eingeteilt. Jedes von ihnen ist in der vorliegenden Lateralsicht durch ein bestimmtes Symbol bezeichnet. Die dargestellte Nummerierung dieser Rindenfelder gilt international. Die wichtigsten dieser Rindenfelder werden im weiteren Text als solche erwähnt. (Aus [S010-2-16])

### 9.1.3 Entwicklungsgeschichtliche Gliederung des Großhirns

Man kann phylogenetisch alte von phylogenetisch jungen Großhirnabschnitten unterscheiden (Reihenfolge von phylogenetisch alt nach phylogenetisch am jüngsten): **Paleokortex**, **Striatum**, **Archikortex** und **Neokortex**<sup>8</sup>. Die entsprechenden Größenverhältnisse beim embryonalen und erwachsenen Gehirn sind in > Abb. 9.6 an einem Frontalschnitt dargestellt.

### 9.1.4 Rindenfeldergliederung nach Brodmann

Nach histologischen Gesichtspunkten (unterschiedliche Schichtenmuster, > Kap. 9.5.2) kann man den Großhirnkortex in 52 verschiedene sog. **Rindenfelder** oder **Areae** einteilen. Diese werden ihrem Erstbeschreiber Brodmann folgend nummeriert, beginnend mit dem Gyrus postcentralis, der die Rindenfelder **1–3** nach Brodmann ein-

nimmt. Eine Übersicht über diese Areae findet sich in > Abb. 9.7 (sie dient der Orientierung, nicht zum Auswendiglernen!).

## 9.2 Basalganglien und assoziierte Strukturen, zentrale Regulation der Motorik

Der Begriff „**Basalganglien**“ (nach offizieller, aber international wenig gebräuchlicher Nomenklatur: **Basalkerne**, Nuclei basales) ist leider nur unscharf definiert. Im engeren **anatomischen** Sinn sind die Basalganglien folgende Kerne im Marklager des Großhirns:

- **Striatum**, setzt sich zusammen aus
  - Ncl. caudatus
  - Putamen
- **Pallidum** (= Globus pallidus).

Die meisten Autoren erweitern diesen Basalganglienbegriff jedoch und umschreiben damit eine Gruppe funktionell zusammengehöriger Kerne des Gehirns, die dem motorischen System zuzuordnen sind, sodass zu den obigen Kernen noch folgende **funktionell** hinzugezählt werden:

<sup>8</sup> Beim Großhirn wird also eine andere Reihenfolge der Benennung nach phylogenetischen Gesichtspunkten gewählt als beim Kleinhirn, wo das Archicerebellum phylogenetisch *älter* als das Paleocerebellum ist.

- **Ncl. subthalamicus**
- **Substantia nigra.**

All den hier aufgelisteten Kernen ist gemeinsam, dass sie in ihrem Zusammenspiel eine wichtige Funktion bei der Regulation der Motorik innehaben, was klinisch große Relevanz hat. Im Folgenden werden die einzelnen Kerne mit ihren Faserverbindungen und ihrer Aufgabe beschrieben.

### Zur Nomenklatur

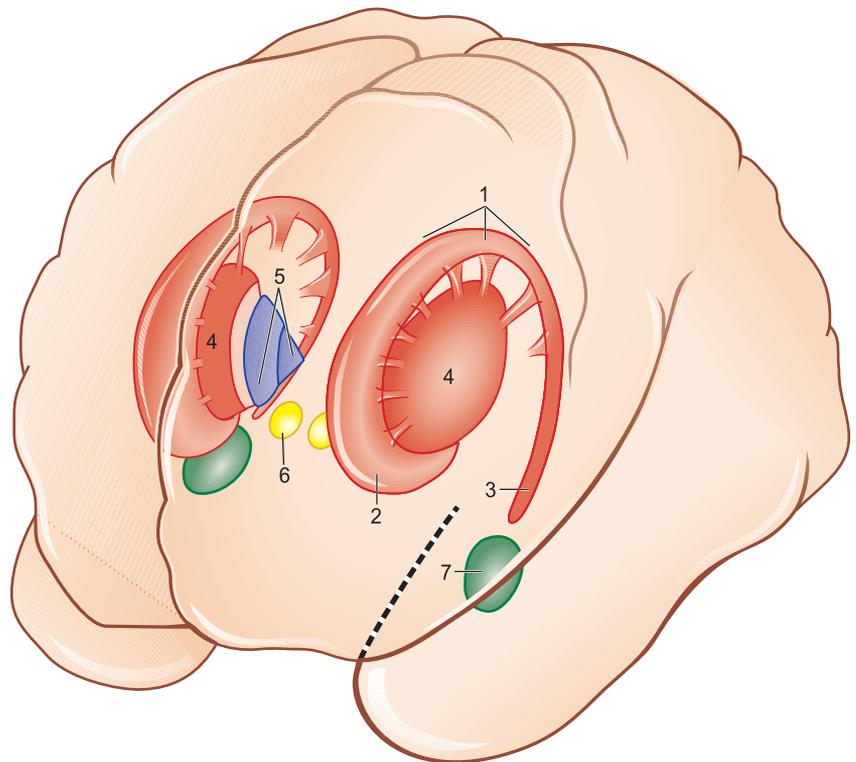
Bei der Nomenklatur der Basalganglien herrscht oft Konfusion. Folgende Begriffe können in anderen Darstellungen auftauchen und sollen deshalb hier definiert werden:

„**Corpus striatum**“ wird meist synonym zur in der Fachliteratur bevorzugten Kurzform **Striatum** verwendet und beinhaltet damit den Ncl. caudatus und das Putamen. Manche Darstellungen schließen dabei zusätzlich das Pallidum ein. Putamen und Pallidum wiederum werden zuweilen als **Ncl. lentiformis** zusammengefasst, was jedoch unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Funktion und embryonalen Herkunft der beiden Kerne nicht sinnvoll ist. Die Bezeichnung Ncl. lentiformis findet sich auch in manchen auf Pallidum und Putamen bezogenen Begriffen wie z. B. **A. lenticulostriatum** oder **Ansa lenticularis**. Vielfach wird innerhalb des Striatums (Ncl. caudatus und Putamen) ein **Neostriatum** (auch: **dorsales Striatum**) definiert (größter Teil des Striatums), dem dann das ventral und rostral gelegene **Paleostriatum** (auch: **ventrales Striatum**) gegenübergestellt werden kann, das aus

dem Ncl. accumbens sowie Teilen des Tuberculum olfactorium besteht. Diese Bezeichnungen sind phylogenetisch und funktionell gerechtfertigt, führen aber leicht zu Verwirrung und Verwechslungen. Somit verzichten wir in dieser Darstellung bewusst auf die Begriffe **Neo-** und **Paleostriatum** ebenso wie **Corpus striatum** und den wenig hilfreichen Ausdruck **Ncl. lentiformis**.

### 9.2.1 Lage und Morphologie der Basalganglien

Der Ncl. caudatus (> Abb. 9.8, 1) legt sich von oben wie ein C-förmiger Schweif<sup>9</sup> um das Putamen (> Abb. 9.8, 4) herum. Er bildet so im oberen Teil des Seitenventrikels (gemeinsam mit dem Thalamus) den Ventrikelboden bzw. die Seitenwand, in seinem unteren Teil das Ventrikeldach. Seine Form erklärt sich durch die Drehung der Hemisphären während der embryonalen Entwicklung (> Kap. 9.1.2). Vor dem Ende des Ncl. caudatus im Temporallappen liegt das Corpus amygdaloideum (> Abb. 9.8, 7). Medial des Putamens, das die Form einer dicken ovalen Scheibe hat, liegt das Pallidum (> Abb. 9.8, 5). Es besteht aus zwei Segmenten (mediales/laterales Pallidumsegment) und verjüngt sich nach medial. Von Putamen und Pallidum wird der Thalamus durch die Fasermassen der **Capsula interna** getrennt, die auch zwischen Ncl. caudatus und Putamen verläuft, sodass die beiden Teile des Striatums, die entwicklungsgeschichtlich ursprünglich ein Kernkomplex waren, nur noch über kleine Brücken bzw. **Streifen**<sup>10</sup>



**Abb. 9.8 Lage der Basalganglien und des Corpus amygdaloideum in den Großhirnhemisphären.**

1 Ncl. caudatus mit 2 Caput und 3 Cauda nuclei caudati. 4 Putamen (bildet mit 1 das Striatum), 5 Pallidum (mit medialem und lateralem Segment), 6 Ncl. subthalamicus, 7 Corpus amygdaloideum (Lage im vorderen Drittel des Temporallappens). Nicht dargestellt ist die Substantia nigra (Mittelhirn), die zumindest funktionell auch zu den Basalganglien gezählt wird. [T873, L126]

<sup>9</sup> cauda (lat.) = Schweif

<sup>10</sup> striatum (lat.) = gestreift

grauer Substanz verbunden sind. Weiteres über Lage und topografische Beziehungen der Basalganglienkerne werden wir am Ende von > Kap. 9 in den Schnittbildern der > Abb. 9.46 und > Abb. 9.48 bis 9.53 betrachten.

## 9.2.2 Striatum

Eigentlich ist das Striatum *ein* Kernkomplex, der nur künstlich durch das oben beschriebene Einwachsen der Fasern der Capsula interna (unvollständig) in seine beiden Bestandteile **Putamen** und **Ncl. caudatus** getrennt wird. Entsprechend ihrer gemeinsamen Anlage sind die beiden Kerne auch funktionell eng verwandt. Das Striatum ist eine **zentrale Schaltstelle motorischer Impulse**, wobei seine Hauptaufgabe in der integratorischen, vor allem **inhibitorischen** Beeinflussung dieser Impulse liegt (s. u.).

**Mikroskopisch** trennt man im Striatum zwei unterschiedliche Komponenten: die **Matrix**, die 85 % des Volumens ausmacht, und die **Striosomen**, die als kleine Felder in die Matrix eingelagert sind. Matrix und Striosomen unterscheiden sich in ihren Faserverbindungen und damit auch funktionell.

### Afferenzen

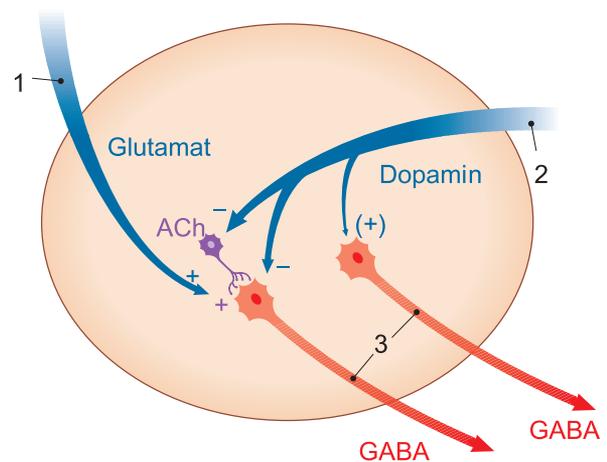
Afferente Fasern erhält das Striatum vor allem von:

- **Kortex**
- **Substantia nigra**
- **Thalamus** (Ncl. centromedianus).

Die Fasern aus dem Kortex (**Fibrae corticostriatales**) stammen aus beinahe allen Großhirnrindenarealen. Besonders intensiv projizieren der **motorische**, der **sensorische** und der **präfrontale Assoziationskortex** in das Striatum.

Fast alle Afferenzen zum Striatum kommen aus der **ipsilateralen** Hirnhälfte. Während die (glutamatergen) kortikostriatalen Fasern auf das Striatum **erregend** wirken, projizieren die nigrostriatalen Neurone **überwiegend hemmend** auf die GABAergen, efferenten striatalen Neurone (z. T. geschieht dies über acetylcholinerge Zwischenneurone im Striatum, die wiederum **erregend** auf efferente striatale Neurone projizieren). Auf diese Weise hemmt die Substantia nigra **direkt** und **indirekt** die efferente Aktivität des Striatums (> Abb. 9.9), was klinisch große Relevanz hat (s. u.).

Dopamin wirkt auf die striatalen Neurone **hemmend**, wenn diese den **D2-Dopaminrezeptor** und erregend, wenn sie den **D1-Rezeptor** exprimieren. Striatale Neurone, die den bewegungshemmenden Teil des Striatums und seine Beteiligung am indirekten Weg der Motorikmodulation ausmachen (siehe unten, > Kap. 9.2.7) haben überwiegend D2-Rezeptoren, die striatalen Neurone, die über den direkten Weg (siehe unten, > Kap. 9.2.7) bewegungsfördernd wirken, haben überwiegend D1-Rezeptoren. Die Wirkung von Dopamin im Striatum hat neben der dadurch bewegungsfördernden Wirkung auch eine entscheidende Bedeutung bei prozeduralen Lernvorgängen (> Kap. 9.4.4).



**Abb. 9.9 Transmitter der afferenten Verschaltungen im Striatum.**

**1** Glutamaterge Fasern aus dem Kortex und **2** dopaminerge Fasern aus der Substantia nigra projizieren im Striatum auf die **3** GABAergen striatalen Ausgangsneurone, der Kortex erregend (+), die Substantia nigra mit Dopamin über D2-Rezeptoren auf den striatalen Neuronen vor allem hemmend (-), wobei sie sich z.T. eines acetylcholinergen (**ACh**) Zwischenneurons bedienen, das erregend mit den GABAergen Neuronen des Striatums verbunden ist. Die gezeigten Verhältnisse treffen für die Mehrzahl der dopaminergen Afferenzen im Striatum zu. In den Striatumanteilen, die Bewegungsabläufe fördern, können die dopaminergen Fasern aber über D1-Rezeptoren auch erregend (+) auf die GABAergen striatalen Neurone wirken. [T873, L106]

### Efferenzen

Seine Efferenzen sendet das Striatum insbesondere zu:

- **Pallidum** und
- **Substantia nigra.**

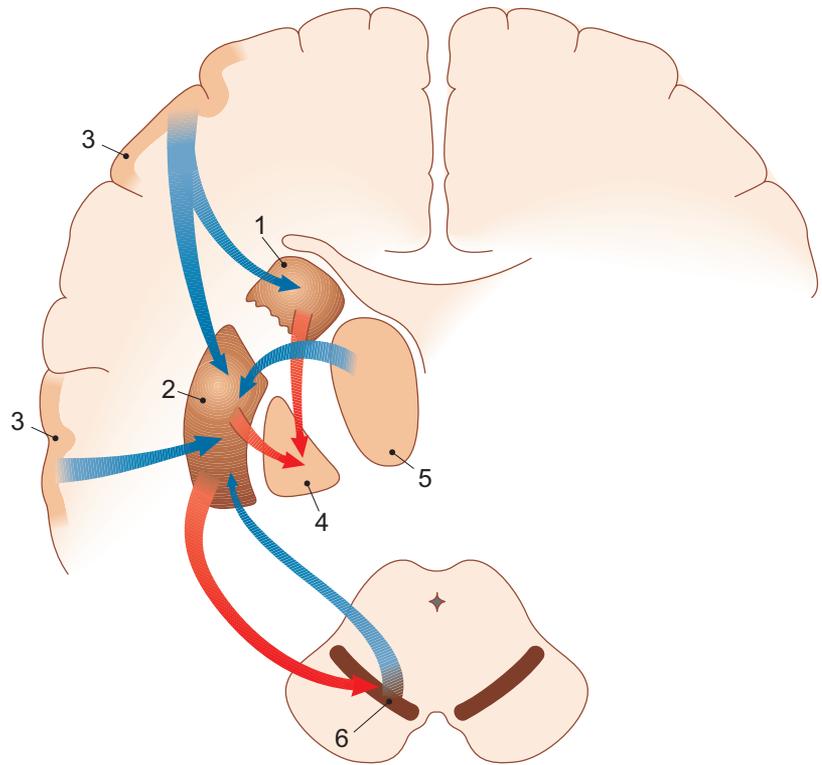
Diese efferenten Fasern haben als Transmitter ganz überwiegend GABA und wirken dadurch in ihren Projektionsgebieten **inhibitorisch**.

Diese efferenten Fasern haben Neuropeptide (Enkephalin, Dynorphin, Substanz P) als **zusätzliche Transmitter (Kotransmitter)**, die eine wichtige modulatorische Funktion an den Synapsen der GABAergen efferenten striatalen Neurone haben.

Über die efferenten Bahnen inhibiert das Striatum also das Pallidum und die Substantia nigra. Da es von der Substantia nigra selbst gehemmt wird, besteht eine negative reziproke Rückkopplungsverbindung zwischen diesen beiden motorischen Zentren. Zu den Faserverbindungen des Striatums > Abb. 9.10.

### Funktion

Über die kortikostriatalen Bahnen bekommt das Striatum neben vielen anderen Informationen motorische Impulse zugeleitet. Diese Impulse können im Striatum in Abhängigkeit von zahlreichen anderen afferenten Zuflüssen unterdrückend oder fördernd bearbeitet werden. Man kann im Striatum Anteile, die Bewegungsimpulse fördern, von solchen, die diese Impulse hemmen, deutlich unterscheiden.



**Abb. 9.10 Die wichtigsten Faserverbindungen des Striatums.**

Afferenzen blau, Efferenzen rot.

1 Ncl. caudatus, 2 Putamen (1 und 2 = Striatum),  
3 Kortex, 4 Pallidum, 5 Thalamus (vor allem Ncl. centromedianus, ein „unspezifischer“ Thalamuskern),  
6 Substantia nigra. [T873, L106]

Läsionsexperimente und klinische Beobachtungen zeigen allerdings, dass die **inhibitorische Bearbeitung** dieser Impulse dominiert, d. h., über seine Projektionen zum Pallidum (s. u.) kann das Striatum **Bewegungsimpulse** ganz oder partiell **unterdrücken**. In diesen striatalen Verarbeitungsprozess greifen der Thalamus und die Substantia nigra (Letztere vorwiegend inhibitorisch) ein und modulieren wiederum fördernd und hemmend die Hemmfunktion des Striatums auf die Motorik. Auf welche Weise das Striatum hierbei seine Funktion erfüllt, werden wir in > Kap. 9.2.5 genauer betrachten.

Die Projektion aus dem Thalamus ins Striatum stammt ganz besonders vom Ncl. centromedianus („unspezifischer“ Thalamuskern), der selbst vom aufsteigenden retikulären aktivierenden System (ARAS) in seinem Aktivitätszustand gesteuert wird. Das bedeutet, dass der **Wachzustand** u. a. auf diese Weise entscheidenden Einfluss darauf hat, ob überhaupt bzw. wenn, wie stark motorische Impulse im Striatum moduliert oder unterdrückt werden.

Die Funktion des Striatums ist allerdings mit dem Schlagwort „Inhibition motorischer Impulse“ nicht ausreichend beschrieben. Man kann umschriebenen Anteilen des Striatums auch fördernde Einflüsse auf die Motorik zuordnen. Auch ist das Striatum ebenso wie die übrigen Basalganglien und das Cerebellum in seiner Wechselwirkung mit der Großhirnrinde entscheidend für **motorische** und **andere Lernvorgänge**. Weiterhin finden auch andere, selbst **kognitive** und **Integrationsvorgänge** in diesem Teil der Basalganglien statt.

## KLINIK

### Parkinson-Syndrom und Hyperkinesen

Es gibt vor allem zwei Krankheitsformen, die mit der Funktion des Striatums eng in Beziehung stehen. Diese sind das

- Parkinson-Syndrom und die sog.
- Hyperkinesen, wie
  - Chorea,
  - Athetose,
  - Dystonie
  - Tics.

### Morbus Parkinson

Der Morbus Parkinson wurde in seiner Symptomatik bereits in > Kap. 6.3.2 besprochen. Wir greifen diese Krankheit hier wieder auf, weil man sie als eine „sekundäre Überfunktion“ des Striatums interpretieren kann, die aus dem Ausfall der inhibitorischen nigrostriatalen Projektion, also einer **Enthemmung des Striatums**, resultiert.

Da die nigrostriatale Bahn dopaminerg ist, kann man die beschriebene Symptomatik mit der Vorläufersubstanz **L-Dopa** lindern. L-Dopa wird im Gehirn von den noch nicht abgestorbenen nigrostriatalen Neuronen zu Dopamin umgebaut, sodass diese im Striatum die GABAergen und acetylcholinergen Neurone trotz verminderter Zahl hemmen können. Zusätzlich kann man mit sog. **Anticholinergika** die striatalen acetylcholinergen Interneurone direkt hemmen. Werden Substanzen wie L-Dopa zu hoch dosiert und damit die Funktion des Striatums zu stark unterdrückt, treten die Symptome eines Ausfalls des Striatums auf (s. u.).

### Hyperkinesen

Die **Chorea** ist eine bestimmte Form von Bewegungsstörung, die in die Gruppe der Hyperkinesen<sup>11</sup> gehört. Besonders häufig tritt sie in erblicher Form als **Chorea Huntington** auf, der eine sich im mittleren Lebensalter manifestierende Degeneration von Neuronen vor allem des Striatums zugrunde liegt. Dabei sind zunächst vor allem die Neurone betroffen, die Bewegungsimpulse *inhibieren*. Das klinische Bild der Chorea<sup>12</sup> imponiert in Form von plötzlich auftretenden, ausfahrenden, unkontrollierbaren und **unwillkürlichen Bewegungen**, die die Rumpfmuskulatur und an den Extremitäten besonders die distalen Muskeln betreffen (> Abb. 9.11). Auch die Gesichtsmuskulatur ist betroffen, was sich in einem unwillkürlichen Grimassieren äußert. Charakteristischerweise nehmen diese Bewegungen bei Erregung zu (Einfluss des vom ARAS gesteuerten „unspezifischen“ Thalamus) und sistieren im Schlaf. Da anatomisch die inhibitorischen Bahnen zum Pallidum und zur Substantia nigra ausfallen, kann man den Kranken helfen, indem man medikamentös (mit **Dopaminantagonisten**) oder (heute nur noch selten) operativ die Substantia nigra und/oder das Pallidum wenigstens partiell ausschaltet. Da das Striatum auch kognitive und emotionale Prozesse steuert, werden die Patienten auch zunehmend dement und zeigen Verhaltensauffälligkeiten wie Distanzminderung und Aggressivität. Im Endstadium dieser immer tödlich verlaufenden Erkrankung fallen auch diejenigen Anteile des Striatums aus, die motorische Impulse *fördern*, sodass die Hyperkinesen in ein Parkinson-ähnliches Bild mit Bewegungsarmut und Rigidität der Muskulatur übergehen können (zur Veranschaulichung siehe > Video).

### VIDEO

#### Chorea Huntington



[https://else4.de/trepel\\_chorea](https://else4.de/trepel_chorea)

Weitere Symptome einer Schädigung des Striatums können sein: Die **Athetose**<sup>13</sup>, charakterisiert durch unwillkürliche, langsame, schrauben- oder „wurmformige“ Bewegungen der Extremitäten, und die **Dystonie**<sup>14</sup>, eine krampfartige Überaktivierung einzelner Muskelpartien mit entsprechender Fehlstellung der betroffenen Körperteile wie z. B. des Halses (**Schiefhals** oder **Torticollis spasticus**). Das Striatum ist auch ein Teil der Strukturen, die bei der häufig erblichen Krankheit **Tourette-Syndrom** gestört sind. Hier äußern sich die Hyperkinesen durch sog. **Tics**, die sich als plötzliche, kurze, nichtzielgerichtete und unwillkürliche Bewegungen oder Lautäußerungen manifestieren.

### Ncl. accumbens

Ein Abschnitt im ventrorostralen Bereich des Striatums (wo Ncl. caudatus und Putamen miteinander verschmelzen) wird auch als **Ncl. accumbens** bezeichnet. Seine Faserverbindungen sind denjenigen des restlichen Striatums ähnlich, doch fällt eine besonders intensive afferente Faserbeziehung zu Strukturen des **limbischen Systems** (s. u.) auf, weshalb man diesen Teil der Basalganglien als eine besondere

<sup>11</sup> hyperkinesis (gr.) = Überbewegung

<sup>12</sup> choreia (gr.) = Reigentanz

<sup>13</sup> athetos (gr.) = ohne festen Stand

<sup>14</sup> dystonia (gr.) = Fehlspannung

Relaisstelle für die Umsetzung von „**Motivation in Aktion**“ bzw. von „**Emotion in Lokomotion**“ ansieht. Er ist gewissermaßen ein Bindeglied zwischen Basalganglien und limbischem bzw. psychomotorischem System. Zudem ist er ein wichtiger Projektionsort dopaminerger Projektionen aus der *Formatio reticularis* des Mittelhirns, insbesondere der ventralen tegmental Region. Durch diese afferente Verbindung einerseits und die efferente Verbindung mit dem limbischen System andererseits ist er eine zentrale Schaltstelle des „**Belohnungssystems**“ und spielt beim Zustandekommen **freudiger emotionaler Zustände** eine wichtige Rolle. Er ist deshalb auch an der Pathophysiologie des **Suchtverhaltens** und verschiedener anderer neuropsychiatrischer Störungen beteiligt.

### 9.2.3 Pallidum (Globus pallidus)

Das medial des Putamens liegende Pallidum (auch: **Globus pallidus**) entstammt embryologisch großteils dem Zwischenhirn. Es teilt sich in ein **mediales (inneres)** und ein **laterales (äußeres) Pallidumsegment**. In den Schnittbildern des Großhirns (> Abb. 9.4, 5) hebt es sich vom Striatum und vom Thalamus durch seine blässere Färbung ab<sup>15</sup>.

#### Afferenzen

Seine Afferenzen erhält es in erster Linie von:

- **Striatum**
- **Ncl. subthalamicus**
- **Thalamus.**

Die Fasern aus dem Striatum wirken inhibitorisch auf das Pallidum. Wie beim Striatum stammen die Afferenzen aus dem Thalamus von den intralaminären (also „unspezifischen“) Kernen und hängen so in ihrer Aktivität stark vom aufsteigenden Aktivierungssystem (ARAS) ab.

#### Efferenzen

Die größtenteils GABAergen und damit hemmenden Efferenzen des Pallidums laufen zum Teil in einem Faserbündel, das **Ansa lenticularis** genannt wird, und projizieren in erster Linie in den

- **Thalamus,**

vor allem in den Ncl. ventralis anterolateralis, der wiederum erregend in die prämotorische und motorische Hirnrinde projiziert (spezifischer Thalamuskern für diese Rindfelder). Hemmende Efferenzen schickt das Pallidum zudem zum **Ncl. subthalamicus**, von dem es auch Afferenzen empfängt, was für seine Funktionsweise sehr wichtig ist (s. u.). Weitere efferente Fasern in **motorische Zentren der Formatio reticularis** erlauben einen direkten Einfluss auf die extrapyramidale Motorik.

<sup>15</sup> pallidus (lat.) bläss

# Neuroanatomie - Struktur und Funktion

## Verständliche Sprache und leicht zu lesen: der "Rote Faden" durch die Neuroanatomie

Der "Trepel" begeistert alle, die Neuroanatomie lernen, denn dieses Lehrbuch erklärt die Neuroanatomie praxisnah, abwechslungsreich und Schritt für Schritt. Ausgezeichnete, detaillierte Abbildungen zeigen Ihnen alle wissenswerten und notwendigen Details.

- Alle anatomischen Strukturen sind klar und präzise beschrieben.
- Von der Nervenzelle bis zu komplexen Bahnsystemen: Morphologie, Funktionen und Klinik anschaulich im Zusammenhang dargestellt.
- Viele klinische Hinweise zeigen einprägsam, wie sich Funktionsausfälle auswirken.
- Kompakte Orientierungskästen am Kapitelanfang setzen den Kapitelinhalt in Zusammenhang zur gesamten Neuroanatomie
- Prägnante Zusammenfassungen am Kapitelende ermöglichen die schnelle Wiederholung
- Mit Wiederholungsfragen inklusive Lösungen zu jedem Kapitel kann man sein Wissen überprüfen
- Mit zahlreichen klinischen Fallbeispielen inklusive Lösungen das Denken im ärztlichen Zusammenhang trainieren
- Glossar

Zum besseren Verständnis finden sich am Ende des Buches alle Bahnsysteme als ausklappbare Text-Bild-Tafel, so dass sie während des Lernens ständig zum Nachschlagen verfügbar sind

Neu in der 8.Auflage:

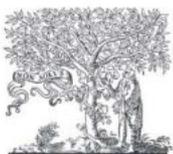
- Neue Einleitungstexte zu jedem Kapitel
- Zahlreiche neue und aktualisierte Abbildungen
- Videomaterial und interessante Links via QR Codes direkt aus dem Buch heraus

## Neuroanatomie – Struktur und Funktion

Trepel, M.

8. Aufl. 2021. 448 S., 380 farb. Abb., kt.

ISBN 978-3-437-41289-9



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge