

Thomas Köhler

# Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten

---

4. Auflage

Thomas Köhler

# Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten

---

Orientiert an der Approbationsordnung  
für Psychologische Psychotherapeuten

4., aktualisierte und erweiterte Auflage

 **Schattauer**

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

### **Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

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

### **Besonderer Hinweis**

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

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

Schattauer  
[www.schattauer.de](http://www.schattauer.de)  
© 2020, 2010, 2014, 2003 by J. G. Cotta'sche  
Buchhandlung Nachfolger GmbH, gegr. 1659,  
Stuttgart  
Alle Rechte vorbehalten  
Printed in Germany  
Cover: Bettina Herrmann, Stuttgart  
unter Verwendung eines Fotos von  
© shutterstock/VKA  
Gesetzt von Kösel Media GmbH, Krugzell  
Gedruckt und gebunden von Friedrich Pustet  
GmbH & Co. KG, Regensburg  
Lektorat: Marion Drachsel  
Projektmanagement: Dr. Nadja Urbani  
ISBN 978-3-608-40037-3

Auch als E-Book erhältlich

## Vorwort

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

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

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

**Hamburg, im Frühjahr 2020**  
**Thomas Köhler**

# Inhalt

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

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

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

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

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

# 1 Aufbau des Nervensystems – neurologische Erkrankungen

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

### 1.1.1 Neurone

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

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

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

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

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

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

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

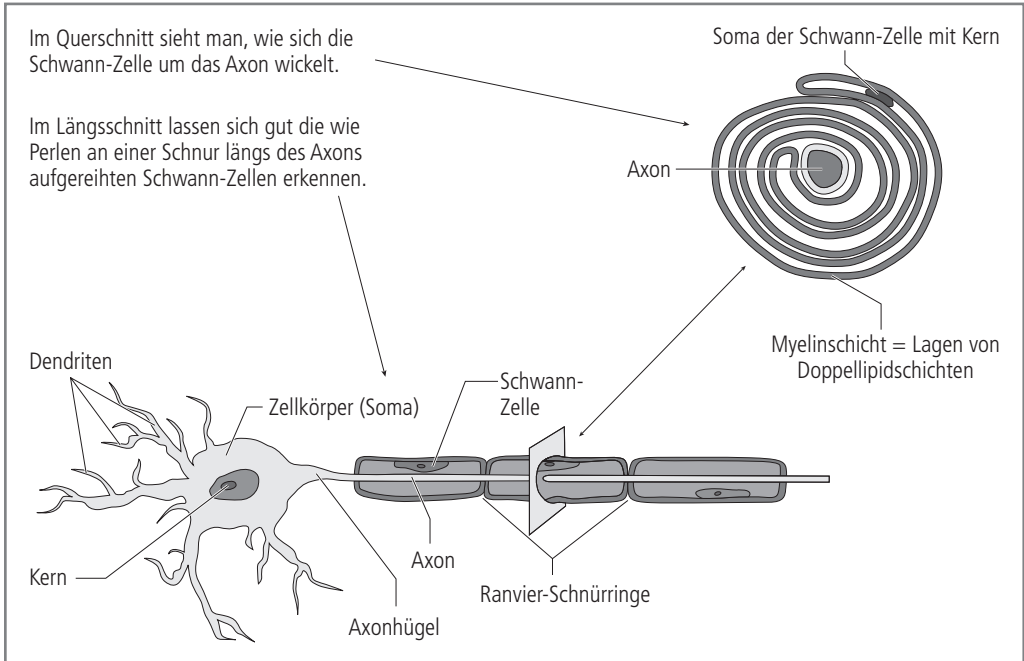
Viele Axone, sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem, sind myelinisiert, d. h. von einer aus vielen Lagen bestehenden Phospholipidschicht umgeben. Diese Myelinschicht besteht aus Gliazellen, die sich um den Neuriten wickeln (s. Kap. 1.1.2), und dient hauptsächlich der Erhöhung der Leitungsgeschwindigkeit.

## 1.1.2 Gliazellen

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

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

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



**Abb. 1-1** Myelinisiertes Neuron im peripheren Nervensystem

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

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

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

#### Multiple Sklerose (MS)

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

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

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

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

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

### 1.1.3 Interstitieller Raum und Blut-Hirn-Schranke

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

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

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

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

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

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

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

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

## 1.2 Makroskopische Anatomie des Nervensystems

### 1.2.1 Überblick und Grobgliederung des Nervensystems

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

sches (seltener: animales) Nervensystem zusammengefasst.

### 1.2.2 Rückenmark

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

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

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

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

#### Funikuläre Myelose

Die funikuläre Myelose betrifft initial hauptsächlich die Hinterstränge (Funiculus: veralteter Ausdruck für Rückenmarkstrang; Myelose: Erkrankung des Myelon, des Rückenmarks); diese, durch Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel hervorgerufene, typischerweise mit einer deutlichen Anämie einhergehende Rückenmarkerkrankung zeigt daher anfangs – neben Störungen des Vibrationssinns – Einschränkungen der Tiefensensibilität, welche die Motorik deutlich beeinträchtigen; in späteren Stadien können auch andere Rückenmarksbahnen, z. B. die Pyramidenbahn, betroffen sein. Therapeutisch greift man mit hohen Dosen parenteral verabreichten Vitamins B<sub>12</sub> ein; bei rechtzeitiger Diagnose und Behandlung ist die Prognose dieser Erkrankung sehr gut.

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

#### Traumatische Rückenmarkläsionen

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

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

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

### Erkrankungen der Spinalwurzeln

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

### 1.2.3 Einteilung des Gehirns

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

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

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

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