

Thieme Flexible Taschenbücher

Taschenatlas Physiologie

Bearbeitet von
Von: Stefan Silbernagl

9., vollständig überarbeitete Auflage 2018. Buch inkl. Online-Nutzung. 472 S. Inkl. Online-Version.

ISBN 978 3 13 241030 5

Format (B x L): 12.7 x 19 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Vorklinische Medizin: Grundlagenfächer > Physiologie, Pathophysiologie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Das Zentralnervensystem (ZNS) besteht aus *Gehirn* und *Rückenmark*. Letzteres ist entsprechend den Wirbeln in *Segmente* eingeteilt, es ist jedoch kürzer als die Wirbelsäule (A). Trotzdem verlassen die Spinalnerven den Wirbelkanal erst in Höhe des zugehörigen Wirbels. Der *Spinalnerv* enthält die zum ZNS ziehenden (afferenten) Fasern der *Hinterwurzel* und die zur Peripherie ziehenden (efferenten) Fasern der *Vorderwurzel*. Ein *Nerv* ist also ein Bündel von Axonen (► Abb. 2.1A2) mit unterschiedlicher Funktion und Verlaufsrichtung.

Der Querschnitt des *Rückenmarks* (A) zeigt zentral eine dunkle, schmetterlingsförmige Figur, die *graue Substanz*. Sie enthält hauptsächlich die Zellkörper der efferenten Bahnen (*Motoneurone* im Vorderhorn, sensorische Projektionsneurone im Hinterhorn, vegetative Ursprungsneurone im Seitenhorn sowie überall *Interneurone*, die durch lokale Projektionen die Aktivität der neuronalen Netzwerke des Rückenmarks koordinieren). Die Zellkörper der afferenten Fasern liegen im *Spinalganglion*, also außerhalb des Rückenmarks. Den äußeren Teil des Rückenmarksquerschnitts bildet die *weiße Substanz*, die vorwiegend Axone auf- und absteigender Bahnen enthält.

Das *Gehirn* besteht aus dem verlängerten Mark (*Medulla oblongata*; D7), der Brücke (*Pons*; D6), dem Mittelhirn (*Mesenzephalon*; D5), dem Kleinhirn (*Zerebellum*; E), dem Zwischenhirn (*Diencephalon*) und dem Endhirn (*Telencephalon*; E). *Medulla*, *Pons* und *Mesenzephalon* werden zusammen *Hirnstamm* genannt; der u. A. die Ursprungsgebiete der *Hirnnerven* (Kerne [Nuclei]) und Netzwerke für die *Regulation von Atmung* (S.154) und *Kreislauf* (S.238) enthält. Das *Kleinhirn* hat v. a. motorische Funktionen (S.358). *Pons* und *Kleinhirn* bilden zusammen das *Metenzephalon*.

Das *Zwischenhirn* enthält den *Thalamus* (C6), der den sensorischen Signalfluss zum *Kortex* reguliert (► Abb. 12.7C), durch ausgedehnte thalamokortikale Rückkopplungsschleifen in die *Motorik* eingreift (► Abb. 12.9D) und eine zentrale Rolle für *Vigilanz* und *Aufmerksamkeit* (S.372) spielt. Zum *Zwischenhirn* gehört auch der *Hypothalamus* (C9); er ist Sitz vegetativer Zentren (S.364) und vermittelt über die anhängende *Hypophyse* (D4) zwischen ZNS und endokrinem System (S.294).

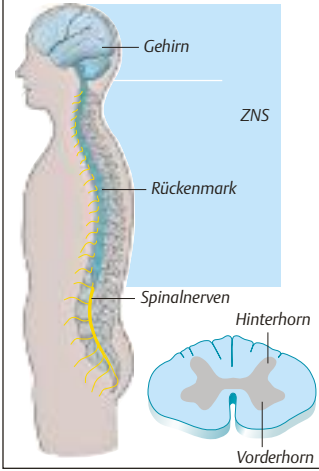
Das *Endhirn* hat *Kerne* und *Rindenbezirke*. Zu ersteren zählen u. a. die für die *Motorik* wichtigen *Basalganglien*, *Nucleus caudatus* (C5), *Putamen* (C7) und *Globus pallidus* (C8) und z. T. auch das *Corpus amygdaloideum* (C10). Letzteres gehört zusammen mit anderen Hirnteilen (u. a. *Gyrus cinguli*; D2) zum *limbischen System* (S.364). Die *Hirnrinde* (*Kortex*) wird grob in vier *Lappen* (*Lobi*) eingeteilt, die durch *Furchen* (*Sulci*) getrennt sind, z. B. *Sulcus centralis* (D1, E) und *Sulcus lateralis* (C3, E). Die feinere histologische Unterteilung nach *Brodmann* (E, kursive Zahlen) korrespondiert zur funktionellen Spezialisierung unterschiedlicher *Kortexareale* (E). Die beiden *Endhirnhälften* sind über den *Balken* (C1 und D3) eng miteinander verbunden. Der *Kortex* ist maßgeblich an allen bewussten und vielen unbewussten Wahrnehmungen, Handlungen und weiteren kognitiven Prozessen beteiligt.

Liquor

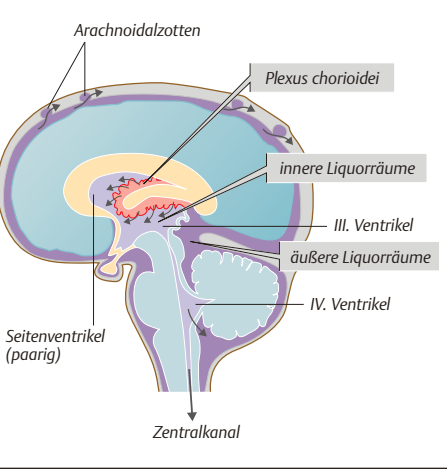
Das *Gehirn* ist von zell- und eiweißarmer *Extrazellulärlflüssigkeit* (*Liquor cerebrospinalis*) umgeben (*äußerer Liquorraum* = *Subarachnoidalraum*; *innere Liquorräume* = *Ventrikel*; B, C2). Pro Tag werden in den *Plexus chorioidei* (B, C4) ca. 650 ml *Liquor* produziert und in den *Arachnoidalzotten* (schematisch in B) wieder resorbiert. Der *Stoffaustausch* zwischen *Blut* und *Liquor* bzw. *Gehirn* ist – außer für CO_2 , O_2 und H_2O – streng reguliert (*Blut-Hirn-Schranke* bzw. *Blut-Liquor-Schranke*). Für viele *Substanzen* gibt es spezielle *Transporter* (z. B. *Glucose*, *Aminosäuren*), die z. T. auch für geeignete *Pharmaka* genutzt werden können. Der *passive Durchtritt* von *Stoffen* hängt von ihrer *Fettlöslichkeit* und *Molekülgröße* ab, so dass *Proteine* und auch viele *hydrophile Pharmaka* nicht ins *ZNS* gelangen. Eine *Ausnahme* sind die um den *III.* und *IV. Ventrikel* angeordneten *zirkumventrikulären Organe* (S.308), die ungehinderten *Zugang zum Blut* (und z. T. zum *Liquor*) haben und *chemisch-sensorische* wie *neurosekretorische Funktionen* erfüllen (z. B. *Area postrema*) (S.266).

Abflussbehinderungen des Liquors führen zur Kompression des Gehirns und (bei Kindern) zum *Hydrozephalus* („Wasserkopf“).

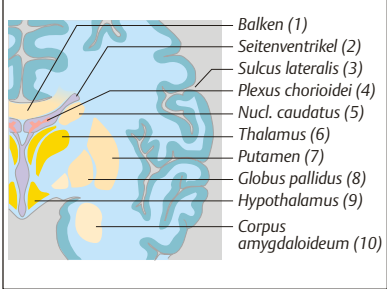
A. Zentralnervensystem (ZNS)



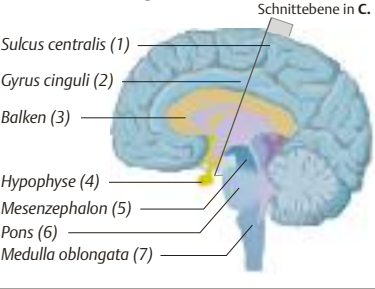
B. Gehirn: Liquorräume



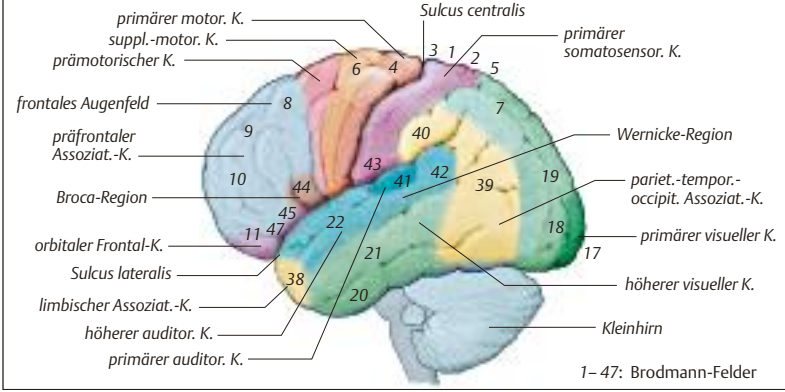
C. Gehirn: Querschnitt



D. Gehirn: Längsschnitt in der Mitte



E. Felder des Kortex (K.)



Die knapp 90 Milliarden ($\sim 10^{11}$) Neurone des menschlichen ZNS sind durch ca. 100 Billionen ($\sim 10^{14}$) Synapsen verbunden, die ein Netzwerk von extremer Komplexität bilden. Diese Strukturen sowie die intrinsischen Eigenschaften der verschiedenen Neurone sind Grundlage für die Entstehung hoch geordneter räumlich-zeitlicher Aktivitätsmuster, die an allen kognitiven und verhaltenssteuernden Prozessen beteiligt sind.

Funktionell wichtige **intrinsische Eigenschaften** von Neuronen (A) sind u. A. die Abfolge von Aktionspotentialen (z. B. Frequenzadaptation, salvenartige Entladungen) und die Erregbarkeit (d. h. wie leicht ein Neuron die Schwelle erreicht). Sie hängen von Membranwiderstand, elektrischer Kapazität und dem Expressionsmuster von Ionenkanälen ab. Weiterhin werden Neurone nach ihrem (i. d. R. einen) Transmitter klassifiziert sowie nach der Synthese von Ko-Transmittern, Neuromodulatoren und anderen „Markern“. Hinzu kommen morphologische Eigenschaften des Somas, der Dendriten und des Axons. Nach diesen Kriterien ergibt sich eine enorme Heterogenität von Neuronen (> 100 Zelltypen allein im Neokortex).

Erregende Synapsen des ZNS sind meist glutamaterg. Ionotrope Rezeptoren (S. ► Abb. 2.8) ermöglicht sehr schnelle und kurze (1–3 ms; AMPA-Rezeptoren) postsynaptische Potentiale, aber auch längere Depolarisationen (10 – 50 ms; z. B. durch NMDA-Rezeptoren vermittelt). Metabotrope Glutamaterezeptoren vermitteln länger anhaltende prä- oder postsynaptische Effekte. Glutamaterge Synapsen zeigen häufig aktivitätsabhängige Plastizität (S. 376).

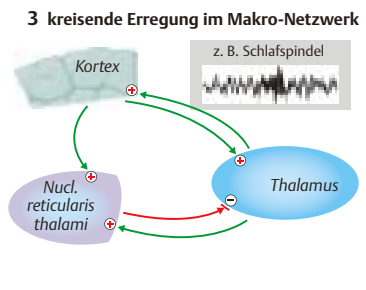
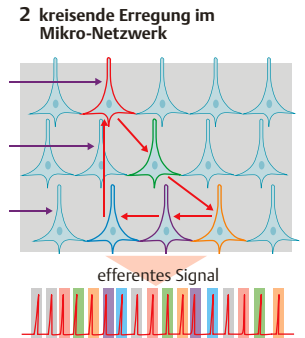
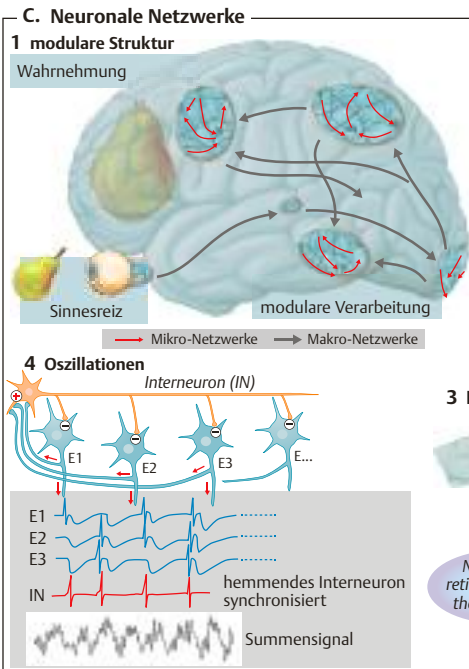
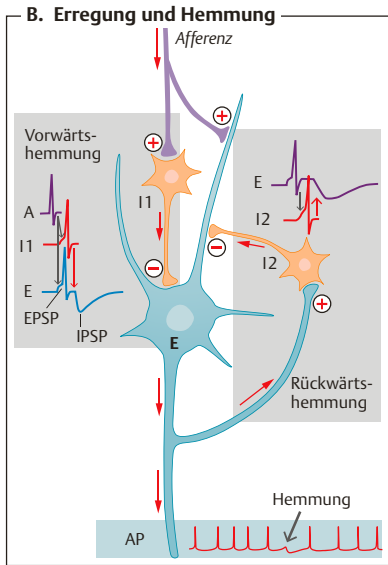
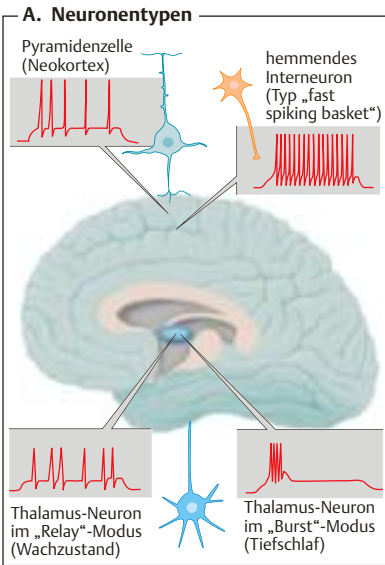
Hemmende Synapsen sind in Rückenmark und Hirnstamm glyzinerger oder GABAerg, in höheren Abschnitten des ZNS weit überwiegend GABAerg. Die ionotropen Glyzin- oder GABA_A-Rezeptoren sind chloridselektive Ionenkanäle. Das Membranpotential wird dadurch am Gleichgewichtspotenzial für Cl⁻ „festgeklemmt“, was die Auslösung von Aktionspotentialen erschwert – synaptische Hemmung. Neben lokal verschalteten Interneuronen gibt es auch GABAerge Projektionsneuronen (z. B. Kleinhirn, Basalganglien, Nucleus reticularis thalami).

Grundlegende **strukturelle und funktionelle Prinzipien** von neuronalen Netzwerken sind:

- **Exzitations-Inhibitions-Balance.** Neuronale Aktivität bewegt sich meist auf einem mittleren Niveau zwischen weitgehender Ruhe und maximaler AP-Frequenz. Dafür sorgt die

aktivitätsabhängige Rekrutierung hemmender Neurone, die in fast allen Netzwerken als *feedforward*- und *feedback-Hemmung* integriert sind (B). Bei mangelnder Hemmung kommt es zu **positiven Rückkopplungen** und einer explosionsartigen Aktivierung aller Neurone (Bsp.: Tetanusinfektion).

- **Modulare Struktur:** In vielen Netzwerken ist die interne Verschaltung deutlich stärker als Kontakte von und nach außen (Bsp. kortikale Kolumnen) (S. 366). Dieses Prinzip gilt für Mikronetzwerke ebenso wie für große funktionelle Systeme des ZNS (C1). Es sichert effektive Verbindungen im gesamten ZNS bei platz- und energiesparender Anlage des Netzwerks („*small world*“-Prinzip). Zentrale Schaltstellen („*hubs*“) haben Verbindungen zu vielen verschiedenen Modulen und sind wichtig für die Koordinierung von Aktivitätsmustern (Bsp.: Thalamus). Läsionen solcher Regionen verursachen besonders schwere Defizite.
- **Hierarchie und Parallelverarbeitung.** In vielen funktionellen Systemen werden Netzwerke sukzessive aktiviert, wie z. B. bei der Sehbahn (S. 398), Hörbahn (S. 408) und dem motorischen System (S. 356). Dabei werden immer spezifischere Informationen aus sensorischen Signalen extrahiert bzw. von allgemeinen Handlungsentscheidungen ausgehend immer spezifischere motorische Signale generiert. Komplementär zu diesen Hierarchien führen Verzweigungen und rekurrente Verbindungen (*Schleifen*) zur gleichzeitigen Aktivierung zahlreicher Areale, in denen parallele Prozesse stattfinden.
- **Netzwerk-Oszillationen:** Zahlreicher Netzwerke bilden synchrone Oszillationen des Membranpotentials ihrer Neurone aus. Diese kommen u. A. durch *rhythmische synaptische Hemmung* zustande (C4; Beispiel: γ -Oszillationen in kortikalen Netzwerken) (S. 366). In rekurrent verschalteten Netzwerken (C2,3) kann es durch kreisende Erregungen ebenfalls zu anhaltender rhythmischer Aktivität kommen (Bsp.: kortikothalamische Schleifen) (S. 370).
- Das Gehirn wechselt verhaltens- und vigilanzabhängig zwischen verschiedenen Oszillationsmustern, die u. a. durch *aufsteigende modulatorische Bahnen* vom Hirnstamm (S. 372) und thalamokortikale Systeme (S. 370) aktiviert werden. Dabei kommt es zur zeitlich präzisen Aktivierung ausgewählter Neurone, die sich oft erst in einem *Lernprozess* formen (neuronale Plastizität) (S. 376). Solche Verbände coaktiver Neurone (*Ensembles*) repräsentieren kognitive Inhalte oder verhaltenssteuernde Funktionen.



Aufnahme und Verarbeitung von Reizen

Unsere **Sinnesorgane erfassen relevante Reize** aus der physischen und sozialen Umwelt, wobei sie z. T. aktiv gesteuert werden (z. B. durch gerichtete Aufmerksamkeit) (S.372). Die meisten sensorischen Informationen (10^9 bit/s) bleiben unwirksam, der Rest wird in verschiedenen Netzwerken (oft parallel) verarbeitet (A). Nur ein winziger Teil ($10^1 - 10^2$ bit/s) der verfügbaren Information wird uns *bewusst* (S.372).

Jedes Sinnesorgan ist auf besondere physikalische oder chemische, sog. **adäquate Reize** spezialisiert. Die spezialisierten Sinneszellen werden hier als **Sensoren** bezeichnet, um Verwechslungen mit dem Wort *Rezeptor* zu vermeiden (in diesem Buch nur für Bindungsproteine verwendet). Spezifische Arten von Sinnesreizen werden als **Modalitäten** bezeichnet (z. B. Schall), verschiedene Eigenschaften innerhalb der Modalitäten als **Qualitäten** des Reizes (z. B. Tonhöhe, Klangfarbe).

Reizaufnahme (B). An der Sensorzelle entsteht ein von der Reizstärke abhängiges *Sensor-(Generator-, Rezeptor-)Potential (Transduktion)*, das depolarisierend (meist) oder hyperpolarisierend (z. B. Retina) sein kann. Erreicht dieses einen **Schwellenwert (B1)**, wird im zugehörigen Axon ein **Aktionspotential (AP)** (S.64) ausgelöst (**B1**): **Transformation** des Reizes. Nur so kann eine in der Peripherie ausgelöste Erregung verlustfrei über weite Strecken geleitet werden (S.66). An den nachgeschalteten Neuronen des ZNS werden Aktionspotenziale sensorischer Afferenzen mit zahlreichen weiteren synaptischen Zuflüssen integriert bevor sie in weitere zentrale Netzwerke propagieren (**B2**).

Sinneszelltypen. Befindet sich zwischen Sensor und afferenter Faser eine Synapse, spricht man von **sekundärer Sinneszelle** (z. B. Geschmacks-, Schall-, Photosensoren), bei einem Sensor mit eigener afferenter Faser von **primärer Sinneszelle** (z. B. Geruchs-, Nozisesensoren).

Signalcodierung. Je **stärker** der Reiz und je **höher** damit das Sensorpotential ist (**C1**), desto **höher** ist i. A. die Frequenz der APs (**Frequenzkodierung**; **C2**). Sensorpotenziale und AP-Frequenzen folgen der Reizstärke fast nie linear. Typisch sind ein unterer Grenzwert, ein mittlerer Bereich mit logarithmischer Reiz-Antwort-Beziehung, und eine Sättigung der AP-Frequenz bei sehr starken Reizen. Dies ist eine Grundlage der oft ebenfalls logarithmisch-linearen psychophysischen Beziehung zwischen Reiz und Empfindungsstärke, durch die wir speziell bei kleinen Reizen sehr empfindlich für Differenzen sind (z. B. Anzünden einer Kerze in der Dämmerung oder im Sonnenlicht;

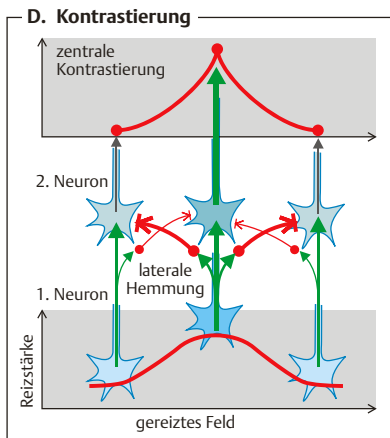
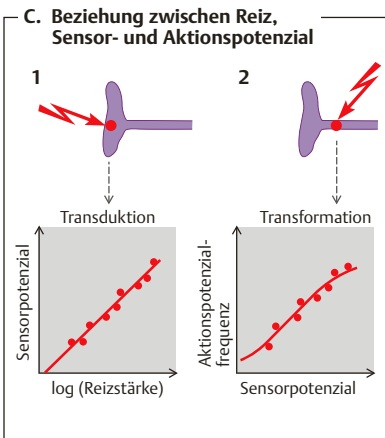
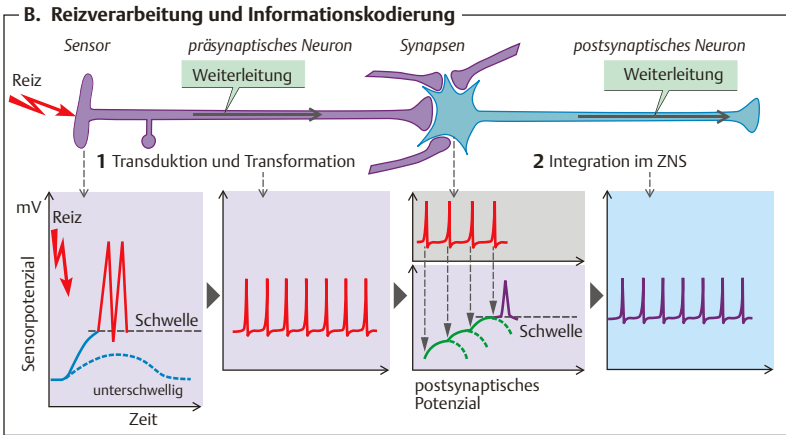
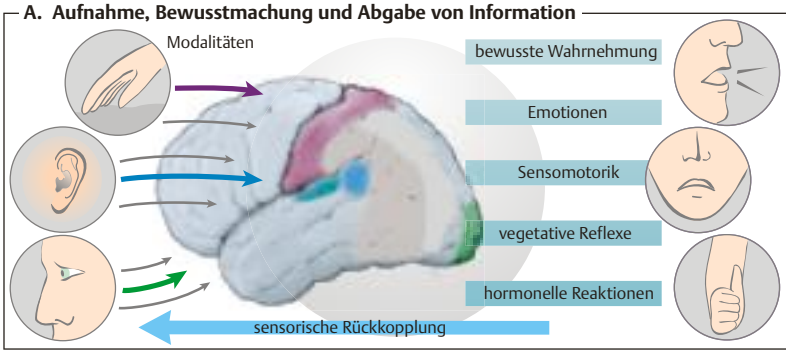
Weber-Fechner-Beziehung) (S.394). Die APs sensorischer Afferenzen können die absolute Reizstärke abbilden (*P-Sensor* für „proportional“), oder die zeitliche Änderung des Reizes (*D-Sensor* für „differenzial“) oder beides (*PD-Sensor*) (S.348). Typisch ist eine Abschwächung der Reaktion bei anhaltendem Reiz, die zur *Adaptation* (S.392) beiträgt. Damit werden die für unser Verhalten besonders wichtigen Änderungen von Umweltbedingungen betont.

Zentralnervöse Signalverarbeitung. Die in der Peripherie erzeugten APs erregen zentralnervöse Neurone, deren Erregbarkeit durch hemmende und erregende Synapsen von benachbarten Sensoren (z. B. laterale Hemmung, s. u.) oder von übergeordneten Netzwerken (*top-down* Modulation) beeinflusst wird (**B2**). In den nachfolgenden Netzwerken der Sinnesbahn kommt es zu konvergenten oder divergenten Verschaltungen und Einflüsse lokaler (oft hemmender) Interneurone. Dieser *„bottom-up“* Prozess entspricht einem Filterprozess, durch den immer spezifischere Reizkonstellationen erkannt werden (z. B. Sprach- oder Gesichtserkennung in höheren auditorischen oder visuellen Arealen).

Ein charakteristisches Verschaltungsmuster in vielen sensorischen (und anderen) Systemen ist die laterale (oder Umfeld-) Hemmung (**D**). Dabei erregt ein aktiviertes Neuron Interneurone, die den Signalfuss an parallelen sensorischen Eingängen hemmen (S.394). Dies führt zur **Kontrastverstärkung** zwischen stärker und schwächer aktivierten Sensoren, so dass Relevantes hervorgehoben und vom Hintergrund getrennt wird.

Vom **Reiz zur Wahrnehmung.** *Objektiv* kann die Verarbeitung von Sinnesreizen durch physikalische Meßmethoden verfolgt werden, die von der Mikroneurografie (extrazelluläre AP-Messungen einzelner afferenter Fasern) über EEG- und MEG-Messungen (evozierte Potentiale) bis zur funktionellen Magnetresonanztomografie (S.368) reichen. Die Untersuchung der (bewussten und unbewussten) Wahrnehmung ist dagegen auf sprachliche oder motorische Äußerungen des Subjekts angewiesen. Diese qualitativen und quantitativen Verfahren erlauben Rückschlüsse auf die zugrundeliegenden physiologischen Prozesse (z. B. Absolut- und Unterschiedsschwellen von Reizen).

Die Beziehung zwischen physikalischer Reizstärke und subjektiver Wahrnehmung kann anhand von Skalen der Empfindungsstärke ermittelt werden und führt bei verschiedenen Modalitäten zu charakteristischen Kurven. Beim Schmerz ist die Reiz-Empfindungs-Beziehung besonders steil (Warnfunktion), beim Sehen besonders flach (großer Messbereich). Schmerzskalen sind für klinische Verlaufskontrollen wichtig.



Unter **Somatosensorik** oder *somatoviszeraler Sensibilität* versteht man alle Empfindungen, die durch Reizung der Sensoren des Körpers (ohne die Sinnesorgane im Kopf) ausgelöst werden. Teilbereiche sind die *Propriozeption* (S.350), die *Nozizeption* (S.352) sowie die *Haut- oder Oberflächensensibilität*.

Beim **Tastsinn** reagieren Mechanosensoren der Haut teils auf Deformationen von wenigen nm und haben somit wesentlich niedrigere Erregungsschwellen als mechanisch aktivierbare Nozisenoren (S.352). Hauptlokalisierung der Sensoren sind die Innenflächen der Hand, insbesondere die *Fingerspitzen*, sowie Zunge und Mundhöhle. Für die stereognostische Wahrnehmung muss das ZNS die Signale aus benachbarten Sensoren zu einem Raummuster integrieren und dieses mit der **Tastmotorik** koordinieren.

An der Transduktion kutaner Mechanosensoren sind neben Vertretern der TRP(transient receptor potential)-Kanalfamilie auch mechanisch aktivierbare sog. „Piezo“-Kationenkanäle beteiligt, die einer eigenen, evolutiv hoch konservierten Kanalfamilie angehören. Umhüllende Strukturen (z. B. Merkel-Zellen, Pacini-Lamellen) tragen mit ihren mechanischen Eigenschaften, aber auch mit speziellen Ionenkanälen und Transmittern zur Mechanosensitivität bei.

Die **Haut** besitzt folgende **Mechanosensoren** (A):

- Die spindelförmigen Ruffini-Kolben (A3) sind jeweils mit einer myelinisierten Nervenfasern in Kontakt, deren Ende ein langsam (slow) adaptierender **Drucksensor** vom Typ **SA II** ist. Die Reizantwort ist im Wesentlichen proportional der Reizintensität: Intensitäts- oder **P-Sensor** (B1).
- An den Merkel-Zellen (A2) enden Aufzweigungen markhaltiger Nervenfasern. Dieser **SA I-Sensor** misst sowohl die Amplitude des Drucks (bzw. der Verformung) wie auch die **Geschwindigkeit** der **Druckänderung** (dp/dt). Der SA I-Sensor ist also ein **PD-Sensor** (Mischung aus **B1** und **2**).
- **SA II-Sensoren** zeigen eine höhere Spontanaktivität und stärkere proportionale Antwortkomponenten als **SA I-Sensoren**. Als physiologischer Reiz wird die Dehnung von Hautpartien diskutiert.
- An den Meissner-Zellkomplexen (A1) endet eine myelinisierte Nervenfasern. Sie sind ein rasch adaptierender, reiner **D-Sensor** für Druckänderungen: **RA-Sensor** und reagieren auf **Berührungen** der Haut (Eindringtiefe 10 – 100 μm) und **Vibrationen** (ca. 10 – 100 Hz). An der behaarten Haut übernehmen dies die **Haarfollikelsensoren** (A5).

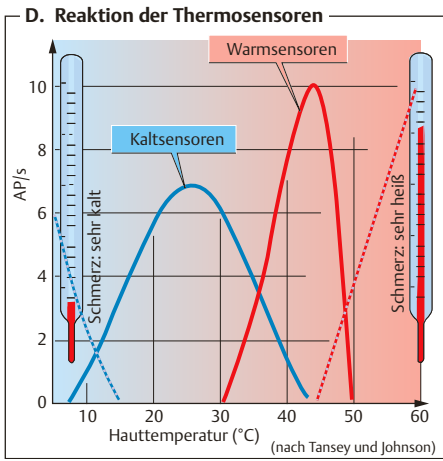
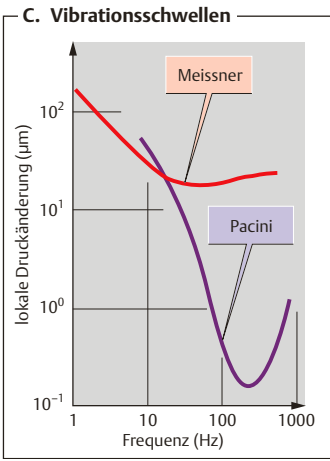
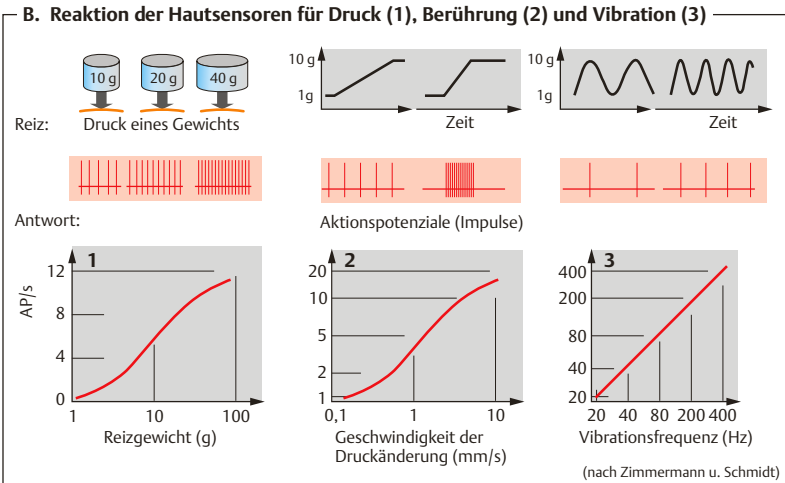
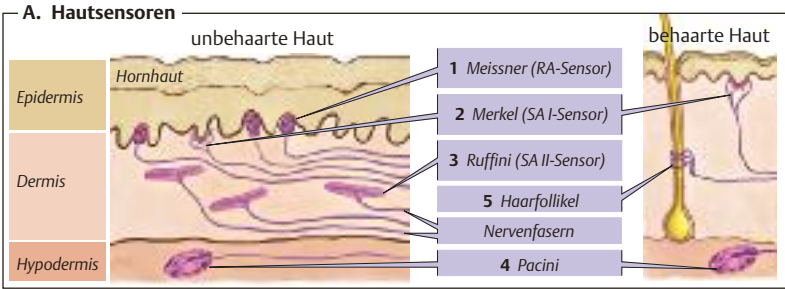
- Die Pacini-Körperchen (A4) messen Beschleunigungen des Drucks (d^2p/dt^2) und sind daher auf **Vibrationen** spezialisiert (geringste Schwelle bei 100 – 400 Hz; Eindringtiefe < 3 μm). Die AP-Frequenz folgt in einem weiten Bereich der Vibrationsfrequenz (B3). Solche **Beschleunigungssensoren** spielen auch bei der **Propriozeption** (S.350) eine Rolle. Zusammen bestimmen Meissner- und Pacini-Sensoren die frequenzabhängige Detektionsschwelle für lokale Druckänderungen bzw. Verformungen der Haut (C).

SA-I- und RA-Sensoren haben in der Zeige- und Mittelfingerspitze (ca. 100/cm²) sowie im Mundbereich die höchste Dichte. Auch zentralwärts bleiben die rezeptiven Felder klein und das Auflösungsvermögen hoch (geringe **Zweipunkt- oder simultane Raumschwelle** von ca. 1 mm). In anderen Regionen lassen sich benachbarte Reize erst bei deutlich größeren Abständen trennen (Handfläche ca. 4 mm, Arm ca. 15 mm, Rücken >60 mm). **SA-II-Sensoren** und **Pacini-Körperchen** haben deutlich größere rezeptive Felder.

Thermosensoren der Haut liegen als freie Nervenendigungen vor, die unterschiedliche temperaturempfindliche Kationenkanäle der TRP-Familie exprimieren. **Kaltsensoren** (Expression von TRPM8-Kanälen) steigern die AP-Frequenz bei abnehmenden Temperaturen unterhalb 35–40 °C, **Warmsensoren** (TRPV4, TRPV3) reagieren ab ca. 30 °C auf steigende Temperaturen (D). Bei physiologischer Haut- und Körpertemperatur gibt es also einen Überlappungsbereich, in dem das ZNS Informationen von beiden Sensoren bekommt (C). Zwischen 20 °C und 40 °C werden durch **rasche Adaptation** hauptsächlich Änderungen der Temperatur erfasst (PD-Sensoren). Bei extremen Temperaturen nimmt die Aktivierung wieder ab, dafür werden nun Nozizeptoren „alarmiert“ (D). Die räumliche Auflösung der Temperatursensitivität ist allgemein gering, wobei die Sensordichte im **Mundbereich** und an der Cornea wesentlich höher ist als im restlichen Körper.

Potenziell schädliche Temperaturen über 45 °C werden von nozizepten Nervenendigungen (S.352) mittels TRPV1 und TRPV2 erfasst (D). Der sog. Capsaicinrezeptor TRPV1 (=VR1=vanilloid receptor type 1) wird auch durch scharfe Reizstoffe (z. B. von Chilischoten) aktiviert.

Bei Temperaturen unterhalb ca. 15 °C werden zunehmend TRPA1-Kanäle in nozizeptiven Fasern geöffnet (D). Eigentlich schmerzhaft sind deutlich kältere Hauttemperaturen ab ca. 5 °C.



Tiefensensibilität, Dehnungsreflex

Die Tiefensensibilität oder **Propriozeption** erfasst die Länge und Kraft der Skelettmuskeln sowie die Gelenkstellungen und Bewegungen. Neben dem Vestibularorgan (S.382) und den Mechanosensoren der Haut (S.348) sind daran **Propriosensoren** beteiligt, nämlich die **Muskelspindeln**, die **Sehnensensoren** (Golgi-Organ) und die **Gelenksensoren** (Mechanosensoren vom SA II-Typ der Ruffini-Körper).

Die **Muskelspindeln (A1)** messen die **Muskellänge** mittels P- und D-Sensoren (► Abb. 12.4D1 und D2). Muskelspindeln liegen **parallel** zur (extrafusalen) Arbeitsmuskulatur und enthalten zwei Typen von **intrafusalen Muskelfasern**, die **Kernkettenfasern** (P-Sensoren) und die **Kernsackfasern** (P- und D-Sensoren). Beide sind von den mechanosensitiven Endigungen afferenter **Typ-Ia-Neuronen** spiralförmig umwickelt, die Kernkettenfasern zusätzlich von solchen afferenter **Typ-II-Neuronen** (Neuronen-Typen ► Abb. 2.4C). Die kontraktiven Enden der Spindelfasern werden von **γ -Motoneuronen** innerviert, so dass deren Länge und somit ihre **Dehnungs-Empfindlichkeit** verstellbar werden kann (A1, B1).

Die **Golgi-Sehnenorgane (A2)** liegen an der Muskel-Sehnen-Grenze und damit in **Serie** zur Arbeitsmuskulatur. Sie dienen v.a. der **Messung der Muskelspannung**. Ihre Ib-Fasern konvergieren mit Afferenzen aus Haut, Gelenken, Muskelspindeln und absteigenden zentralnervösen Bahnen auf hemmende **Ib-Interneurone (D2)**, die auf die α -Motoneurone der zugehörigen Muskeln wirken (**autogene Hemmung**). Über erregende Interneurone aktivieren die Ib-Afferenzen zugleich die antagonistischen Muskeln und tragen so zur Optimierung der Zugspannung bei.

Monosynaptischer Muskeldehnungsreflex (C). Wird ein Skelettmuskel gedehnt, so sind davon auch die Muskelspindeln betroffen. Die erregten Ia-Afferenzen (**B2, C**) ziehen über die Hinterwurzel zum Vorderhorn des Rückenmarks und aktivieren dort **direkt** (monosynaptisch) die (**A**) α -Motoneurone **desselben Muskels (Eigenreflex)**, was zu dessen Kontraktion führt. Die kurze Reflexzeit (< 100 ms) wird von der Leitungszeit in den afferenten und efferenten Fasern bestimmt. Aufsteigende Bahnen erreichen auch motorische Areale des Neokortex, die absteigend eine zweite, verzögerte Reflexantwort auslösen können (sog. **long-loop Reflex**). Die Funktion des Reflexes liegt in der **Konstanthaltung der Muskellänge** bei wechselnden Lasten (so werden z. B. Schwankungen beim ruhigen Stehen oder plötzliche Lastwechsel „automatisch“ ausgeglichen). Über Inter-

neurone wird zugleich die antagonistische Muskulatur gehemmt, so dass sich egalisierende Kräfte vermieden werden (antagonistische Hemmung, D1).

Supraspinale Aktivierung (B3). Bei erwarteten Änderungen der Muskellänge, v.a. bei komplizierteren Bewegungen, kann durch die zentral gesteuerte Aktivität der γ -Motoneurone die **Vordehnung** der intrafusalen Fasern erhöht und damit ihre Dehnungsempfindlichkeit optimal eingestellt werden („**Fusimotor-Set**“). Die zentralnervöse Kontrolle der Reflexempfindlichkeit zeigt sich im Jendrassik-Handgriff, bei dem durch massive Anspannung der Armmuskulatur die Auslösung von Reflexen in den Beinen (z. B. „**Patellarsehnenreflex**“) **facilitiert** wird. Die segmentale Innervation der Skelettmuskulatur macht Muskeldehnungsreflexe zu wichtigen diagnostischen Instrumenten für die Lokalisation von Schädigungen der Spinalnerven (Seitenvergleich!) oder des Rückenmarks.

H(offmann)-Reflex. Elektrische Reizung peripherer Bahnen löst einerseits eine direkte Aktivierung von α -Motoaxonen und damit eine schnelle Muskelerrregung aus („**M-Reflex**“), andererseits eine Aktivierung der Dehnungsreflexbahn mit einer zweiten, verzögerten Antwort („**H-Reflex**“). Letztere wird bei hohen Reizstärken durch antidrom geleitete AP (S.66) in den Motoaxonen ausgelöscht, da diese anschließend refraktär sind. Es dominiert dann der M-Reflex.

Zur **Beendigung der Reflexantwort** tragen verschiedene Mechanismen bei: (a) Die **Muskelspindel** wird im angespannten Muskel **entdehnt**, was zum Rückgang der Erregung in der Ia-Faser führt. (b) Die Sehnensensoren hemmen das α -Motoneuron über Ib-Interneurone (**D2**). (c) Die α -Motoneurone hemmen sich selbst rückläufig über Kollaterale (**D3**), die inhibitorische **Renshaw-Zellen** erregen (**D4**): **rekurrente Hemmung** (s. a. ► Abb. 12.11C1).

