

1 Psychophysiologische Grundlagen

Es ist das Anliegen der Psychophysiologie, Aussagen über menschliches Verhalten unter Einbeziehung der physiologischen Reaktionsebene zu machen. Um hier zu sinnvollen Beschreibungen und Interpretationen zu kommen, müssen zum einen die physiologischen Grundzusammenhänge, die das *Funktionieren* des jeweiligen Reaktionssystems ausmachen, bekannt sein, und zum anderen die physiologischen Prozesse, durch die eine *Messung* dieser Vorgänge an der Körperoberfläche möglich wird (z. B. elektrische Informationsleitung im Organismus, hämodynamische Mechanismen). Zum Verständnis dieser Prozesse müssen Grundkenntnisse der Neuroanatomie vorhanden sein (mit dem Schwerpunkt auf funktionellen Gesichtspunkten). Da das Zusammenspiel der verschiedenen neuroanatomischen und peripheren Strukturen nicht nur über Nervenleitungen gesteuert wird, sondern auch auf hormonellem Weg, sollten auch gewisse Grundlagen der Neurochemie bzw. Neuroendokrinologie bekannt sein.

In den folgenden beiden Abschnitten wird auf die *grundlegenden* Fakten eingegangen werden. Bei der Behandlung der einzelnen psychophysiologischen Messgrößen finden sich dann speziellere anatomische und physiologische Details.

1.1 Nervenzelle und elektrische Erregungsleitung

Die fundamentale Einheit des lebenden Organismus ist die Zelle; man kann sie als dessen unterste Integrationsstufe bezeichnen. Doch schon auf dieser niedrigsten Ebene findet sich eine Vielzahl verschiedener Zellarten, die je nach Funktion spezialisiert sind. Die *Nervenzellen* dienen im Wesentlichen der Bildung und Weiterleitung von (elektrischer) Erregung und damit von *Information*. Sie sind ihrerseits wiederum auf verschiedene Aufgaben spezialisiert und unterscheiden sich dementsprechend in ihrem Aufbau. Dennoch lassen sich gewisse Strukturmerkmale aufzeigen, die für alle Nervenzellen gleich sind. Diese finden sich auch bei den in Abbildung 1.1 dargestellten beiden Typen von *Neuronen* (= Nervenzellen).

Ein Neuron besteht typischerweise aus dem *Zellkörper* (*Soma*), dem *Axon* und den *Dendriten* (die jedoch bei einigen speziellen Formen von Nervenzellen fehlen können). Der Zellkörper, der einen Durchmesser von 45 bis 100 μm ($1 \mu\text{m} = 1/1000 \text{ mm}$) hat, besteht aus dem *Zytoplasma* (Zellflüssigkeit) und dem *Zellkern*. Die gesamte Zelle, einschließlich des Axons und der Dendriten, ist von der *Zellmembran* umgeben, deren spezielle Eigenschaften noch genauer behandelt werden. Der Unterschied zwischen Axon und Dendriten kann am ehesten aus deren verschiedenartiger Funktion verstanden werden. Aus jedem Zellkörper tritt nur *ein* Axon aus (das sich allerdings weiter entfernt in die sog. *Kollateralen* verzweigen kann). Das Axon dient der Weiterleitung der Erregung aus dem Neuron an andere Neuronen oder an die sog. *Effektoren* (Muskel- oder Drüsenzellen in den Erfolgsorganen, wo es zur Ausführung des weitergeleiteten Befehls kommt).

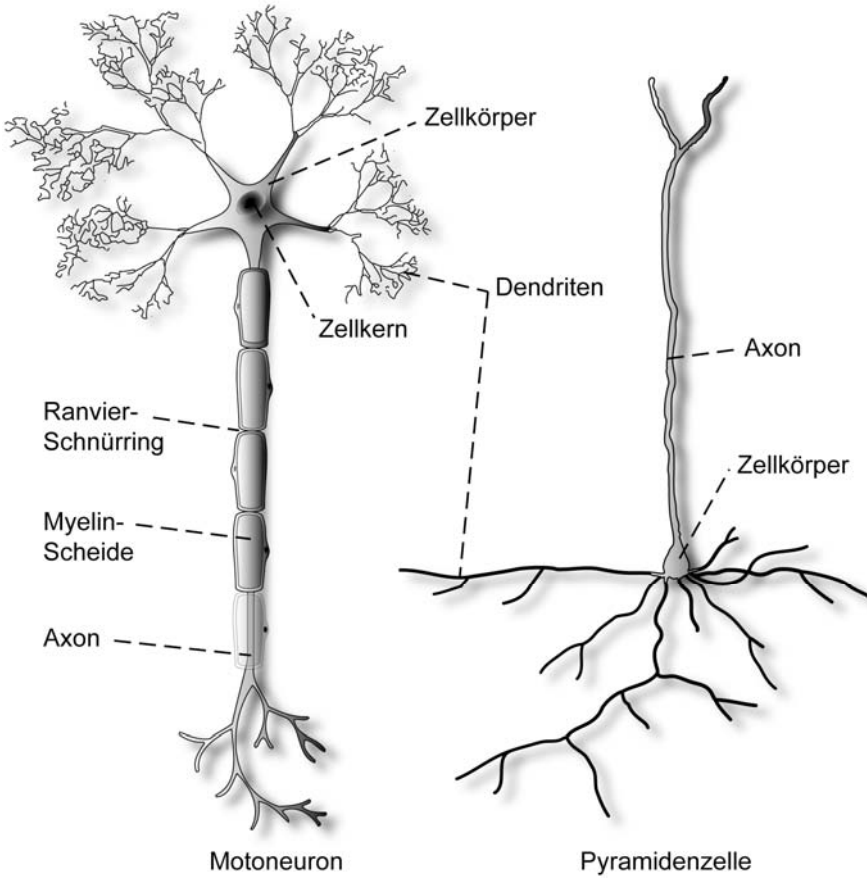


Abbildung 1.1: Zwei Beispiele häufig vorkommender Neuronentypen.

Die Axone können in ihrer Länge beträchtlich schwanken, von wenigen tausendstel Millimetern bis zu über einem Meter, wie sie beim Menschen und den größeren Säugetieren vorkommen. Die Dendriten dagegen dienen der Aufnahme und Heranführung der Erregung an das Soma. Die meisten Neurone, insbesondere die des Gehirns, verfügen über sehr viele Dendriten, die sich – vergleichbar mit den Ästen eines Baumes (griech. *dendron* – Baum) – in die Nachbarschaft der Nervenzelle erstrecken. Die Dendriten ihrerseits empfangen die Erregung von den Endigungen der Axone anderer Neurone, die an ihrer Membran anliegen. Eine solche Berührungsstelle einer axonalen Endigung mit einer anderen Nervenzelle wird *Synapse* genannt. An den Synapsen findet der Übergang der Erregung von einer Zelle auf die andere statt. Synapsen befinden sich nicht nur zwischen Axonendigungen und Dendriten, sondern auch zwischen Axonendigungen und Zellkörper oder zwischen Axon und Axon. Ebenso bilden Synapsen den Übergang zwischen einem Axon und einer Skelettmuskelfaser, der die Erregung über dieses Axon zugeleitet wird („neuromuskuläre Endplatte“).

Der Raum zwischen den Neuronen wird zu einem großen Teil von *Gliazellen* eingenommen. Diese erfüllen (insbesondere im Zentralnervensystem) wichtige Funktionen zum Schutz sowie zur Ernährung der Nervenzellen. Aufgrund ihrer Versorgungs- und Entsorgungsfunktion sichern sie die Konstanthaltung der Lebensbedingungen der Nervenzellen.

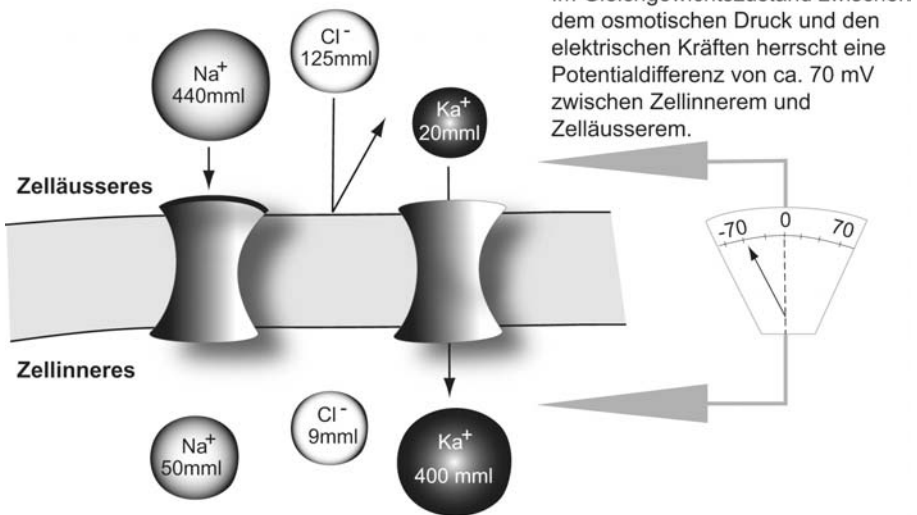
Die Fortleitung der elektrischen Erregung, z. B. längs eines Axons, wird normalerweise von Ionenflüssen durch die Membran begleitet. Solche Ionenflüsse werden durch einen besonderen Zustand der Membran bei Erregung ermöglicht, der durch erhöhte Durchlässigkeit für ganz bestimmte Ionen gekennzeichnet ist. Die Ladungsdifferenz verursacht nun ihrerseits eine Weiterleitung des erregten Membranzustands. Ist das Axon von einer Schicht umgeben, die den Ionenaustausch verhindert, also die Membran von ihrer äußeren Umgebung „isoliert“, so kann sich der erregte Membranzustand mit wesentlich höherer Geschwindigkeit längs des Axons ausbreiten. Die Fortpflanzung der Erregung folgt jetzt eher den Ausbreitungsgesetzen in einem elektrischen Leiter, geschieht also mit hoher Geschwindigkeit. Bei fast allen Axonen, die einen Gesamtdurchmesser von mehr als 3 μm haben, ist diese „isolierende“ Schicht, die sog. *Myelinschicht* oder *Markscheide*, vorhanden. Etwa ein Drittel aller Axone ist *myelinisiert*. Die Myelinschicht umgibt jedoch nicht, wie bei einem isolierten Draht, das Axon auf der ganzen Länge, sondern ist in gewissen Abständen (etwa alle 1 bis 2 mm) von Einschnitten unterbrochen, die nach ihrem Entdecker *Ranviersche Schnürringe* heißen. An diesen Schnürringen führt die zwar schnell fortgeleitete, aber schwächer werdende elektrische Erregung wieder zu einem Ionenaustausch mit der Umgebung. Dadurch entsteht quasi ein neues Erregungszentrum, von dem aus sich der „aufgefrischte“ Erregungszustand wieder mit hoher Geschwindigkeit bis zum nächsten Ranvierschen Schnürring fortpflanzen kann. Da die Erregungsleitung von einem Schnürring zum anderen in dieser sprunghaften Weise geschieht, wird sie *saltatorische Erregungsleitung* (lat. *saltus* = der Sprung) genannt. Die Leitungsgeschwindigkeiten in den markhaltigen Fasern liegen zwischen 10 und 100 m/s, während sie in den unmyelinisierten Fasern nur Werte um 2 m/s und darunter erreichen. Auch die nicht myelinisierten Axone der peripheren Nerven sind von einer Hülle umgeben, der *Schwannschen Zelle*, wobei meist mehrere Axone in eine Schwannsche Zelle eingebettet sind. Man nennt die Einheit aus Axonen und der umgebenden Schwannschen Zelle oder Myelinschicht eine *Nervenfasern*. Ein *Nerv* ist ein Bündel aus mehreren Nervenfasern (bis zu einigen Tausend)

1.1.1 *Ruhepotential*

Im Folgenden soll die Frage behandelt werden, wie es überhaupt zu jenen elektrischen Erscheinungen in der Nervenzelle kommt, die einen Informationstransport via Erregungsleitung ermöglichen. Die Nervenzellen besitzen, wie die meisten anderen Zellen, ein so genanntes elektrisches *Ruhepotential* oder *Ruhe-Membranpotential*. Dabei ist aufgrund der ungleichen Verteilung der Ionen das Zellinnere

elektrisch negativ gegenüber dem Zelläußeren, dem *Extrazellulärraum*. Dieses Ruhepotential liegt für die Nerven- und Muskelzellen zwischen -55 und -100 mV (1 mV = $1/1000$ Volt). Der Begriff „Potential“ besagt hier, dass über die Membran hinweg ein Zustand herrscht, der potentiell Arbeit zu leisten vermag. Im Fall des elektrischen Potentials bedeutet „Arbeit leisten“ im wesentlichen Transport von Ladungsträgern. Das Potential kommt dadurch zustande, dass die Orte, zwischen denen es herrscht, eine Ladungsdifferenz aufweisen, also ungleiche Mengen an positiver und negativer Ladung vorliegen. Zur Trennung dieser Ladungsträger musste einmal Energie aufgewandt werden; diese steht nun als messbares Potential zur Verfügung.

Kalium-Ionen können aufgrund ihres geringen Durchmessers dem Konzentrationsgefälle folgen und durch die Membran treten. Allerdings kommt es zu keinem Kalium-Konzentrationsausgleich, da aufgrund der negativen Ladung im Zellinneren (Protein-Ionen), die Kalium-Ionen (positiv) elektrischen Anziehungskräften unterliegen.



Aufgrund der Undurchlässigkeit der Membran im Ruhezustand für Natrium- und Chlorionen, kann kein Natrium- und Chlor-Einstrom stattfinden. Das Konzentrationsgefälle zwischen Zellinnerem und Zelläußeren bleibt bestehen.

Abbildung 1.2: Erklärung des Ruhemembranpotentials der Nervenzelle aufgrund der Ionenverteilung. Abgebildet ist das Membranpotential (in mV) innerhalb und außerhalb der Zelle. Nur Kalium-Ionen können gemäß ihres Konzentrationsgefälles durch die Membran treten, wobei diese Bewegung (Ionenwanderung) durch die elektrischen Anziehungskräfte der negativ geladenen Ionen des Membraninneren wiederum umgekehrt wird. Entspricht das elektrische Gesamtpotential aller Ionen exakt dem entgegengesetzten osmotischen Druck aufgrund der Konzentrationsunterschiede, so herrscht im Zellinneren (relativ zum Zelläußeren) ein Potential von -70 mV.

In Abbildung 1.2 sind die Ionenkonzentrationen für das Zellinnere und -äußere eines Neurons wiedergegeben.

Auffallend ist, dass sich die Konzentrationen für die einzelnen Ionenarten im Zellinneren vom Zelläußeren stark unterscheiden. Im Inneren ist die Konzentration der Natrium- und Chlorionen ca. 9- bzw. 14mal niedriger als im Äußeren, während die Konzentration der Kaliumionen hier ca. um den Faktor 20 höher liegt. Die großen negativen Protein-Ionen kommen nahezu ausschließlich im Intrazellulärraum vor. Es stellt sich nun die Frage, wieso es nicht durch Diffusion zum Konzentrationsausgleich kommt. Die Ursache hierfür liegt in den Membraneigenschaften: Die Membran ist weitgehend undurchlässig für alle Ionen, die größer als Kaliumionen sind, also insbesondere für die großen Anionen. Ebenso setzt sie den Natriumionen einen erheblichen Widerstand entgegen.

Der Konzentrationsausgleich der K^+ - und Cl^- -Ionen findet aus einem anderen Grund nicht statt: Das Ladungsungleichgewicht wirkt dem entgegen; in die Zelle einströmende Chlorionen bewegen sich entgegengesetzt zum elektrischen Potential (gleiche Ladungen stoßen sich ab), was mit umgekehrtem Vorzeichen auch für die aus der Zelle ausströmenden Kaliumionen gilt. Tritt tatsächlich einmal z. B. ein Kaliumion infolge seiner hohen Bewegungsenergie durch die Membran nach außen, so hat dies folgenden stabilisierenden Effekt: Infolge der Anziehung durch die negative Ladung im Inneren wird sich dieses Ion eng an die äußere Membranwand anlagern und damit aufgrund seiner positiven Ladung dafür sorgen, dass der Austritt weiterer positiver Ionen erschwert wird. Es stellt sich ein Gleichgewicht zwischen austretenden K^+ -Ionen, einströmenden Cl^- -Ionen und den sich dadurch aufbauenden elektrischen Gegenkräften ein (Abbildung 1.2). Der Bruttobetrag dieser elektrischen Potentiale macht das Ruhepotential aus.

Eine besondere Rolle nehmen die Na^+ -Ionen ein. Sowohl die Konzentrationsverhältnisse als auch die Ladungsverteilungen zwischen Zellinnerem und -äußeren fördern eine Bewegung der Na^+ -Ionen von außen nach innen. Tatsächlich findet ständig eine geringe Ionenwanderung in diese Richtung statt. Wenn dieser Vorgang zwar langsam, aber ungehindert weitergehen könnte, würde das Ruhepotential im Laufe der Zeit immer geringer und schließlich zu Null werden. Dennoch wird das Potential von ca. -70 mV aufrechterhalten. Das kann nur unter Zufuhr von Energie geschehen.

1.1.2 Natrium-Kalium-Pumpe

In den Nervenzellen läuft ständig ein aktiver elektrochemischer Prozess ab, der das Ruhepotential über Ionentransport aufrecht erhält. Durch diesen Vorgang wird der Na^+ -Ionen-Einstrom in die Zelle kompensiert, indem diese Ionen wieder aus der Zelle heraustransportiert werden. Dies wird durch die sog. *Natrium-Kalium-Pumpe* bewirkt.

Das Grundprinzip sieht folgendermaßen aus (vgl. Abbildung 1.3): Die Ladung der Na^+ -Ionen wird durch Anlagerung an ein so genanntes Trägermolekül *neutrali-*

siert und infolgedessen steht der Diffusion dieser Verbindung durch die Membran ein geringerer Widerstand entgegen als dem elektrisch geladenen Natriumion. Ein in das Zellinnere diffundiertes Na^+ -Ion verbindet sich mit dem Trägermolekül Y und kann jetzt durch die Membran nach außen gelangen, wo der Komplex wieder zerfällt. Damit bleibt die Konzentration von NaY außen klein, so dass der Ausstrom von NaY begünstigt ist. An der Membranaußenseite kann in Gegenwart eines geeigneten Enzyms das Molekül Y in das Molekül X umgewandelt werden. Dieses hat die Eigenschaft, K^+ -Ionen anzulagern. KX diffundiert aufgrund des Konzentrationsgradienten zur Innenseite der Membran und zerfällt dort wieder in K^+ und X. Unter Energieaufwand wird X in Gegenwart von Adenosintriphosphat (ATP) wieder in das Molekül Y umgewandelt. Dieses steht dann wieder für den Heraustransport von Na^+ zur Verfügung.

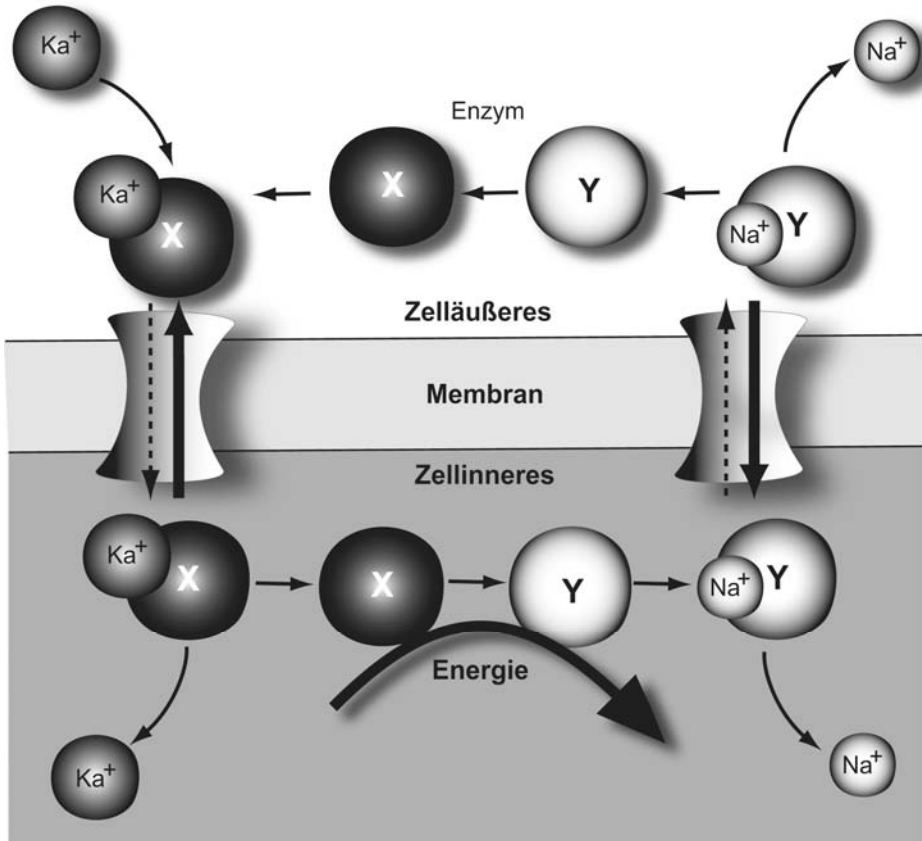


Abbildung 1.3: Schema zum Mechanismus der Natrium-Kalium-Pumpe. Siehe Erläuterungen im Text.

Die Vorgänge sind allerdings nur grob modellhaft dargestellt. Man muss davon ausgehen, dass bei verschiedenen Typen von Nervenzellen verschiedene Trägersub-

stanzen und Enzyme beteiligt sind. Es steht jedoch außer Zweifel, dass es sich um einen *aktiven* Prozess handelt, d. h. einen Prozess, der nur unter Aufwand von (Stoffwechsel-)Energie ablaufen kann. Man schätzt, dass in der Muskelzelle 10–20% des Ruhestoffwechsels für diesen aktiven Transport aufgewendet werden müssen.

Nachdem die Entstehung des Ruhepotentials und die Mechanismen seiner Aufrechterhaltung in Grundzügen dargestellt wurden, stellt sich die Frage, wie die elektrischen Eigenschaften der Nervenzellen zum *Austausch von Information* genutzt werden können. Die dafür verantwortlichen elektrochemischen Prozesse hängen zugleich eng mit der Entstehung von *Biopotentialen* zusammen. Biopotentiale sind an der Oberfläche des Organismus messbare Potentialschwankungen, die von bestimmten, elektrisch aktiven Arealen – z. B. dem Herz oder Gehirn – ausgehen. Sie nehmen einen zentralen Platz innerhalb der psychophysiologischen Messgrößen ein.

Die beiden zentralen Begriffe bei der Betrachtung der Informationsleitung im Nervensystem sind das *Aktionspotential* und die *synaptische Übertragung*.

1.1.3 Aktionspotential

Die Mechanismen, die dem Aktionspotential zugrunde liegen, wurden in einer Reihe berühmter Experimente von *Hodgkin, Huxley* und Mitarbeitern in den vierziger und fünfziger Jahren untersucht. Sie erkannten die Bedeutung der dabei ablaufenden Ionen-Prozesse und konnten die wesentlichen Zusammenhänge aufdecken.

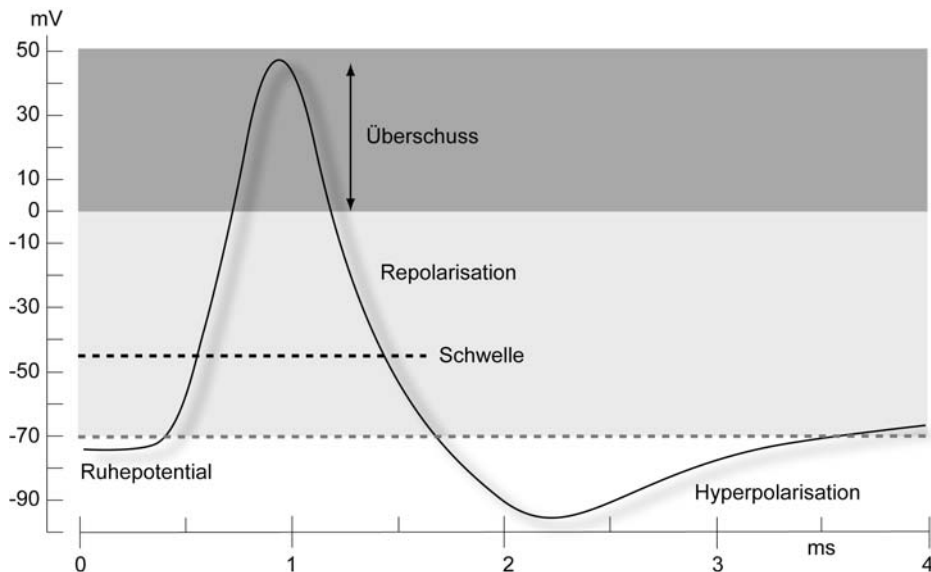


Abbildung 1.4: Phasen des Aktionspotentials. Siehe Erläuterungen im Text.

Die auslösende Bedingung für das Aktionspotential ist die Verschiebung des Ruhepotentials um einen bestimmten Mindestbetrag in die positive Richtung bis hin zur *Schwelle*. Der Schwellenwert liegt typischerweise bei -50 bis -60 mV (s. Abbildung 1.4). Die Potentialverschiebung wird normalerweise durch einen „Reiz“, z. B. einen elektrischen Impuls an der Membran, ausgelöst. Das Ruhepotential liegt im Bereich um -70 mV; demnach ist eine Verschiebung in die positive Richtung gleichbedeutend mit einer Verringerung des Potentialunterschiedes (*Depolarisation*). Als Folge einer Depolarisation über den Schwellenwert hinaus beobachtet man zunächst eine sehr schnelle, weitere Verschiebung des Zellpotentials in die positive Richtung, bis es schließlich in den Bereich positiver Werte *überschießt*. Es steigt auf die Höhe von $+40$ bis $+50$ mV an. Danach sinkt es wieder sehr rasch in den negativen Bereich zurück (*Repolarisation*). Dieser Prozess läuft außerordentlich schnell, in 1 bis 2 Millisekunden ($1 \text{ ms} = 1 \text{ Millisekunde} = 1/1000 \text{ Sekunde}$), ab und wird von einer so genannten *Refraktärphase* gefolgt. Während der Refraktärphase ist die Zelle unerregbar bzw. schwer erregbar. In dieser Zeit kann kein weiteres Aktionspotential ausgelöst werden bzw. nur durch Reize von sehr viel höherer Intensität.

Die Entstehung des Aktionspotentials ist auf spezifische Membraneigenschaften zurückzuführen: Die Durchlässigkeit (*Permeabilität*) der Membran für verschiedene Ionen hängt vom *Membranpotential*, also von den Potentialunterschieden zwischen der Innen- und Außenseite der Membran ab. Wird dieses Membranpotential verschoben, etwa durch Veränderung der Ionenkonzentration innerhalb oder außerhalb, so kann die Membran plötzlich sehr viel durchlässiger für bestimmte Ionensorten werden.

Im Falle des Aktionspotentials geschieht folgendes: Wenn das Membranpotential um einen bestimmten Betrag (bis zur Schwelle) zurückgeht, d. h. weniger negativ wird, so verändert sich schlagartig die Permeabilität für Na^+ -Ionen, und diese strömen in das Zellinnere ein (vgl. Abbildung 1.5). Dadurch geht das Potential noch weiter in die positive Richtung, was einen noch stärkeren, lawinenartigen *Einstrom* von Na^+ -Ionen in die Zelle zur Folge hat. Andererseits nimmt von einem bestimmten Wert des Membranpotentials an auch der *Ausstrom von Kaliumionen* aus der Zelle stark zu, so dass einer weiteren Verschiebung der Ladungsverhältnisse dadurch entgegengewirkt wird bzw. eine Rückkehr zu negativen Werten des Potentials erfolgt.

Eine wichtige Eigenschaft des skizzierten Prozesses ist seine Selbstverstärkung in der Anfangsphase. Ist die Membran soweit depolarisiert (bis zur Schwelle), dass in der Zeiteinheit ein bestimmter Natriumionen-Einstrom stattfindet, so wirkt dieser Einstrom positiver Ladungen weiter depolarisierend, was eine weitere Erleichterung des Na^+ -Ioneneinstroms zur Folge hat. Ist also der Prozess erst einmal in Gang gesetzt, so läuft er unaufhaltsam bis zum Erreichen des maximalen positiven Potentialwertes ab. Wird die Schwelle nicht erreicht, so geht die Depolarisation wieder zurück, ohne dass ein Aktionspotential ausgelöst wird. Dieses Faktum umschreibt man mit dem Begriff *Alles-oder-Nichts-Gesetz*.

Die Veränderungen der Ionenkonzentration innerhalb und außerhalb der Zelle als Folge des Aktionspotentials werden durch die Arbeit der Natrium-Kalium-Pumpe wieder ausgeglichen. Dabei ist es jedoch nicht so, dass ein neues Aktionspotential erst nach „getaner Arbeit“ der Natrium-Kalium-Pumpe wieder ausgelöst werden kann. Schon bevor die Konzentrationsverhältnisse der Na^+ - und K^+ -Ionen wieder die Ruhewerte erreicht haben, ist eine neue „Entladung“ möglich, da der Nettoaustausch an Na^+ - und K^+ -Ionen beim Aktionspotential äußerst gering ist.

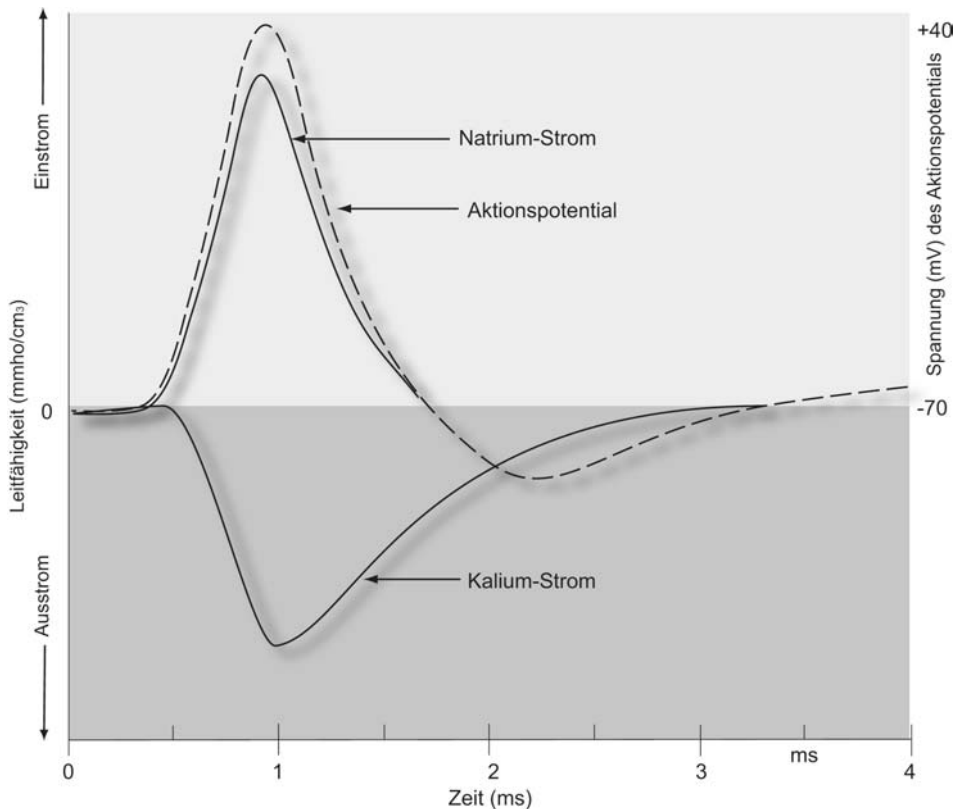


Abbildung 1.5: Ionenströme während des Aktionspotentials. Die durchgezogenen Linien geben den Zeitverlauf und die Stärke des Natrium-Einstroms bzw. des Kalium-Ausstroms wieder. Diese werden direkt durch die Veränderungen der Membranleitfähigkeit für die entsprechenden Ionensorten gesteuert. Die gestrichelte Linie beschreibt die Spannungsverhältnisse während des Aktionspotentials.

Wäre nun das Aktionspotential lediglich ein lokales Ereignis, das irgendwo an der Zelle als Antwort auf einen überschwelligem Reiz stattfindet und wieder abklingt, hätte es für die Informationsverarbeitung keine Bedeutung. Wesentlich ist, dass dieses Ereignis *weitergeleitet* wird und somit dem Transport von Information dienen kann. Die Erregungsleitung in den marklosen (d. h. unmyelinisierten) Fasern ge-

schiebt dadurch, dass die beim Aktionspotential auftretenden Ionenverschiebungen auch benachbarte Membranbereiche erfassen.

In der Nachbarschaft des Erregungsortes wird das Membranpotential ebenfalls in die positive Richtung verschoben. Es erreicht gegebenenfalls auch hier den Schwellenwert, ein Aktionspotential wird ausgelöst, und die damit einhergehenden Ladungsverschiebungen können wiederum benachbarte Membranabschnitte depolarisieren. Prinzipiell kann diese Ausbreitung der Erregung gleichberechtigt nach allen Richtungen erfolgen bzw. beim Axon in beiden Längsrichtungen. Bei der axonalen Erregungsleitung ist der Ausgangspunkt der Erregung jedoch meist der *Axonhügel*, also diejenige Stelle des Zellkörpers, an der das Axon austritt. Dann läuft die Erregung längs des Axons zwangsläufig vom Zellkörper zur Peripherie. Aufgrund der Alles-oder-Nichts-Eigenschaft des Aktionspotentials nimmt bei dieser Art der Erregungsleitung die Amplitude des fortgeleiteten Impulses nicht ab, sondern erreicht auch am Ende der Leitungsbahn nach wie vor den Spitzenwert.

Die saltatorische Erregungsleitung in den markhaltigen Fasern verläuft anders. Hier wird die Erregung nicht kontinuierlich längs der Membran als Serie von Aktionspotentialen fortgeleitet, da die umgebende Myelinschicht den Ionenfluss durch die Membran behindert, sondern Aktionspotentiale entstehen nur an den Ranvier-schen Schnürringen, wo Ionenaustausch mit dem Zelläußeren möglich ist. Zwischen den Schnürringen gehorcht der Transport der (elektrischen) Information eher den Gesetzen des Stromflusses in einem Leiter. Demnach erfolgt der Erregungstransport mit hoher Geschwindigkeit, jedoch einer gewissen Abnahme der Amplitude mit zunehmendem Abstand von der Erregungsquelle. Diese Amplitudenabnahme wird an den Ranvier-schen Schnürringen wieder kompensiert, da hier die Depolarisation immer noch groß genug ist, um das Membranpotential so weit zu verschieben, dass es zur Auslösung eines neuen Aktionspotentials kommt. Dieses dient dann als Ausbreitungszentrum für die Erregung durch das anschließende Faserstück.

Als nächstes stellt sich die Frage, wie die Information am Übergang von einer Zelle zur anderen weitergeleitet werden kann. Erst dadurch kann es zu einer *Kommunikation* zwischen verschiedenen Zellen kommen.

1.1.4 Synaptische Übertragung

Es hatte sich schon früh bei der Untersuchung der Nervenleitung gezeigt, dass beim Übergang von einem Neuron zum anderen Prozesse ablaufen, die von der Erregungsleitung innerhalb der Neuronen verschieden sein müssen. So tritt an den Berührungsstellen, den *Synapsen*, eine Verzögerung zwischen dem Einlaufen des Impulses und seiner Weiterleitung auf, die ca. 0,5 bis 1 Millisekunden beträgt. Außerdem fand man eine weitere, typische und sehr bedeutsame Eigenschaft der Synapsen: Die Weiterleitung der Erregung erfolgt an der Synapse nur in einer Richtung. Die Synapse wirkt also wie ein Ventil für die Erregungsfortpflanzung. Daneben zeigte sich, dass es hier zur Auslöschung bzw. zur Anregung von Nerven-Aktionsimpulsen kommen kann. Diese Befunde deuten darauf hin, dass der Prozess

der synaptischen Übertragung sich nicht aus dem einfachen elektrischen bzw. ionalen Kontakt zwischen Nervenzellen erklären lässt, sondern dass hier andersartige Mechanismen beteiligt sind.

Das Wissen über die synaptischen Prozesse ist entscheidend für das Verständnis nervaler Kommunikation. Hier findet die Selektion und Integration des unüberschaubaren Informationsangebotes statt, dem der Organismus permanent ausgesetzt ist. Ebenso spielt das Geschehen an den Synapsen eine entscheidende Rolle für die *Speicherung* von Information. Von besonderer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang Hormone, die bei der Aktivierung von Synapsen beteiligt sind. Sie sind Schlüsselsubstanzen für die vielfältigen Leistungen höher organisierter Lebewesen. Das Axon, also die Nervenfasern, welche die Erregung weitertransportiert, spaltet sich meist vor seinem Ende in eine Vielzahl von Verzweigungen auf. Diese werden von den *präsynaptischen Endigungen* (die wegen ihrer Form auch *Endknöpfe* genannt werden) abgeschlossen. Sie berühren die angrenzenden Zellkörper bzw. deren Ausläufer. Meist sind Zellkörper und Dendriten von einer Vielzahl synaptischer Endknöpfe besetzt.

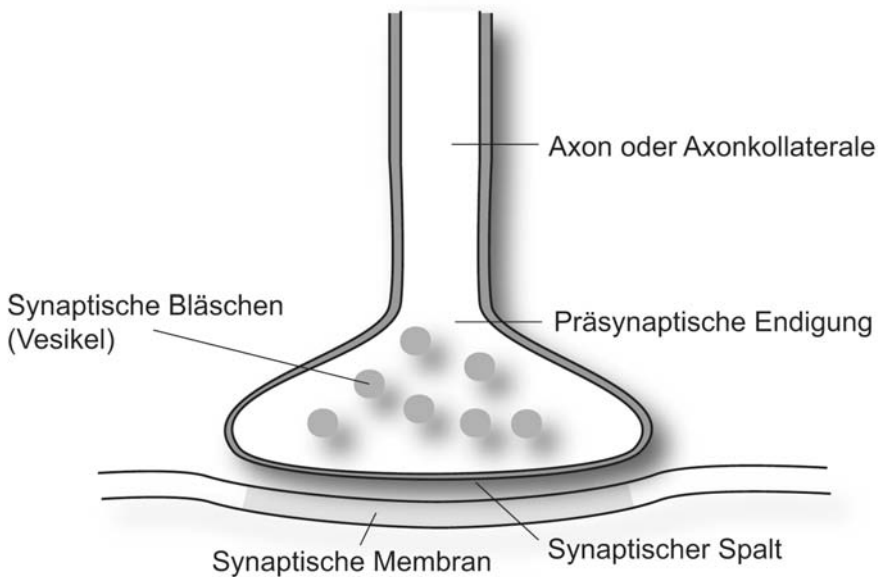


Abbildung 1.6: Schematische Darstellung einer Synapse.

Der präsynaptischen Endigung gegenüber liegt die *subsynaptische Membran* (*postsynaptische Membran*). Der Zwischenraum zwischen beiden heißt *synaptischer Spalt*. Er hat eine Breite von ca. 10 μm . Wie elektronenmikroskopische Aufnahmen zeigen, enthalten die synaptischen Endknöpfe eine große Zahl kugelförmiger Gebilde, die *synaptischen Bläschen* oder *Vesikel* (siehe Abbildung 1.6).

Jedes dieser Vesikel enthält die sog. *Transmitter-Substanz*. Diese Substanzen haben die bedeutungsvolle Eigenschaft, bei Kontakt mit der subsynaptischen Membran deren Permeabilität für bestimmte Ionenarten zu verändern. An der subsynaptischen Membran finden sich sog. *Rezeptoren*, die selektiv auf das Auftreffen von Transmittermolekülen reagieren (s. Abbildung 1.7). Hier wird dann die Membran geöffnet, um bestimmte Ionensorten hindurchtreten zu lassen. Normalerweise ist der Transmitter nicht im synaptischen Spalt vorhanden. Er wird nur dann freigesetzt, wenn ein Nervenaktionspotential in die präsynaptische Endigung einläuft. Dann geben die Vesikel die Transmittersubstanz ab, diese tritt aus der präsynaptischen Endigung in den synaptischen Spalt und beeinflusst jetzt in einer für den jeweiligen Transmitter typischen Weise die Membranpermeabilität.

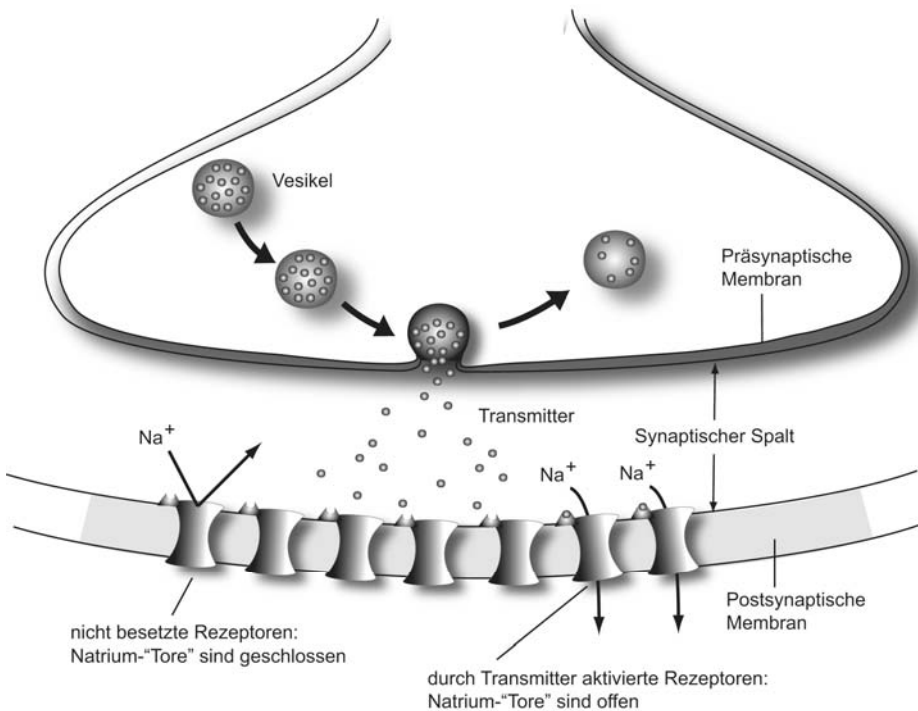


Abbildung 1.7: Chemische Informationsübertragung an der Synapse. Vesikel mit Transmitter-substanz wandern zur Zellmembran und verschmelzen mit dieser. Die Transmittermoleküle diffundieren durch den synaptischen Spalt und setzen an den postsynaptischen (z.T. auch präsynaptischen) Rezeptoren an, die entsprechend aktiviert oder deaktiviert werden.

Hierbei kann es zu zwei prinzipiell verschiedenen Prozessen kommen: Die Membran wird depolarisiert, oder sie wird hyperpolarisiert. Zur Depolarisation kommt es durch die Wirkung *erregender Synapsen*. Sie setzen beim Eintreffen eines Aktionspotentials eine Transmittersubstanz frei, welche die Permeabilität für die meisten Ionensorten *erhöht*. Dies hat zur Folge, dass zunächst aufgrund des hohen Konzentrationsunterschieds

rationsgradienten Na^+ -Ionen in die Zelle einströmen und das Membranpotential verringern. Man nennt dieses durch die Wirkung erregender Synapsen entstehende Potential *exzitatorisches postsynaptisches Potential (EPSP)*.

Das EPSP stellt eine lokale Verschiebung des Membranpotentials in die positive Richtung dar. Damit ist die Zelle in gewisser Weise „vorerregt“, und es bedarf nur noch einer geringen zusätzlichen Potentialanhebung, um die Schwelle zu erreichen. Durch die Wirkung eines einzigen EPSP kann es jedoch noch nicht zu einer überschweligen Depolarisation der subsynaptischen Membran kommen. Zur Auslösung eines Aktionspotentials in der postsynaptischen Zelle müssen entweder benachbarte Synapsen gleichzeitig die Membran depolarisieren („räumliche Summation“), oder es muß eine synaptische Endigung in schneller Folge (im Abstand von weniger als 10 ms) mehrere EPSP auslösen, so dass sich die Depolarisation bis zur Zündschwelle „aufschaukeln“ kann („zeitliche Summation“).

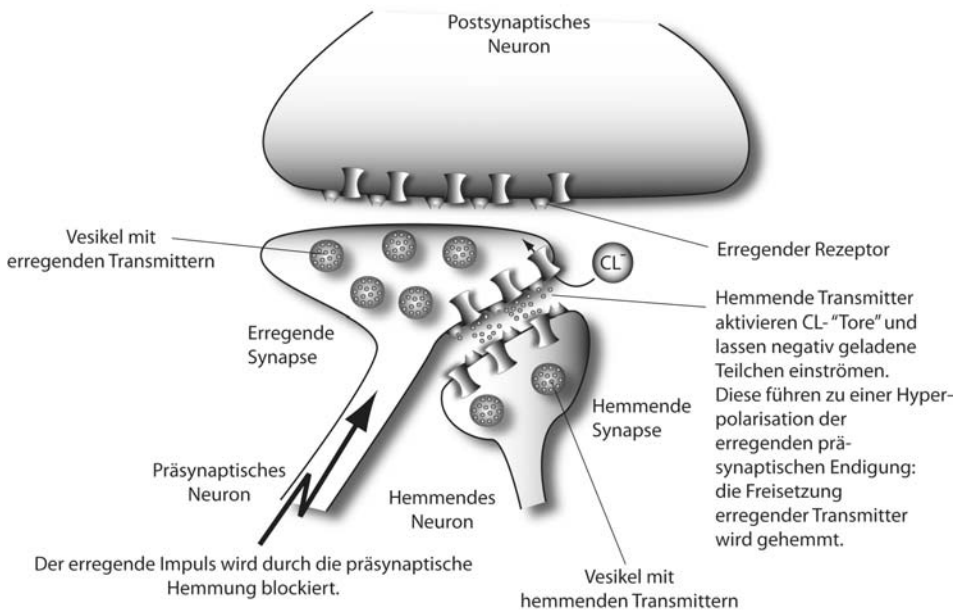


Abbildung 1.8: Schematische Darstellung präsynaptischer Hemmungsprozesse.

Man erkennt an dieser Stelle, dass die synaptische Verschaltung der Neuronen Informationsverarbeitende Aufgaben erfüllt. Zahlreiche Einzelinformationen, die räumlich oder zeitlich verteilt sind, werden hier integriert und weiter geleitet.

Das Gegenstück zum exzitatorischen postsynaptischen Potential ist das *inhibitorische postsynaptische Potential (IPSP)*. Hier liegt eine Transmitter-Rezeptorenkombination vor, bei der die subsynaptische Membran *hyperpolarisiert* wird, es findet also eine Verschiebung des Potentials nach der negativen Polarität statt. An den einzelnen Synapsen wurde nachgewiesen, dass der Transmitter selektiv die