

BioIII – Tierphysiologie (Seitz)

Kommunikation:

Kommunikation ist der Austausch von Informationen

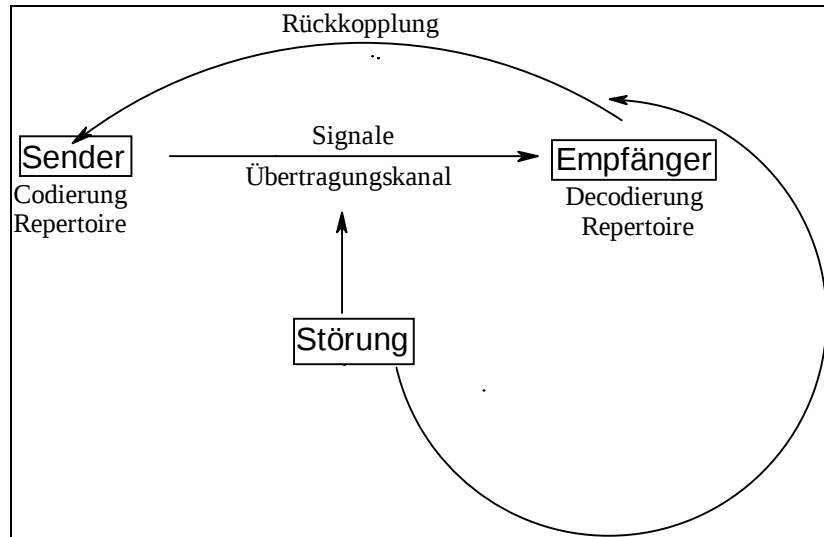
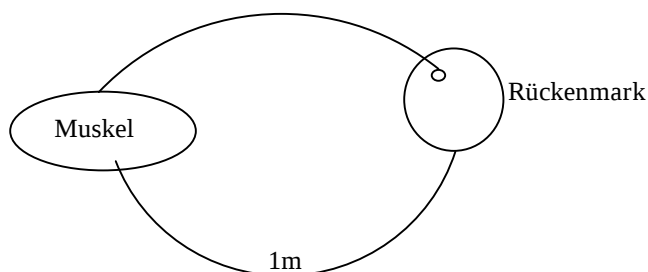


Abb. 1: Kommunikationsprinzip

Dies bedeutet, dass der Sender codierte Signale über den Übertragungskanal aussendet, die der Empfänger dann decodiert und ein Rücksignal zum Sender schickt. Allerdings können sowohl die erste Sendung als auch die Rückkopplung durch Einflüsse von außen gestört werden. Außerdem funktioniert die Übertragung und das Verständnis nur dann, wenn Sender und Empfänger das gleiche Repertoire besitzen, d.h. denselben Code haben.

Wege zur Informationsübertragung im (Säuger-)Organismus:

- Hormone: - werden über den Blutstrom zum Empfänger geleitet
 - sind relativ träge und sehr spezifisch
 - Nerven: - Signal wird über Nervenbahnen zum Empfänger geleitet
 - sehr schnell ($\Delta t = 35\text{ms}$)
- z.B.



$$v = \Delta s / \Delta t = 2\text{m} / 0,035\text{s} = 60\text{m/s}$$

Da beide Systeme ihre Vor- und Nachteile haben treten sie meist gekoppelt auf.

Nervensystem:

Entstehung des Potentials am Axon (Beispiel Riesenaxon von Sepia (=Tintenfisch)):

Das Riesenaxon ($\varnothing 1\text{mm}$) von Sepia wird in Ringerlösung gelegt und die Spannung gemessen:

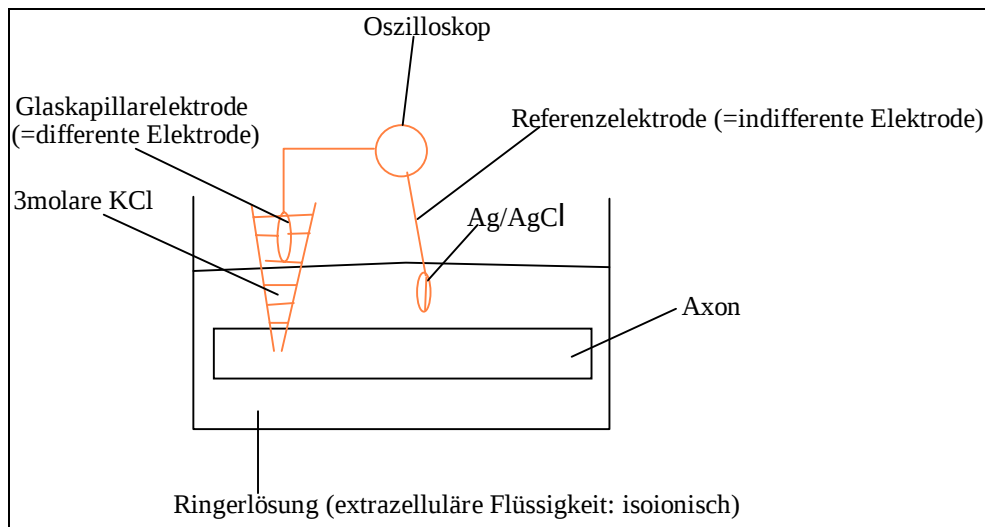


Abb. 2: Messung Ruhepotential

Man beobachtet eine Spannung von -61mV . Durch das negative Vorzeichen wird ausgedrückt, dass sich im Zellinneren die negative Ladung und im Außenmilieu die positive Ladung befindet. Es entsteht folgendes Diagramm:

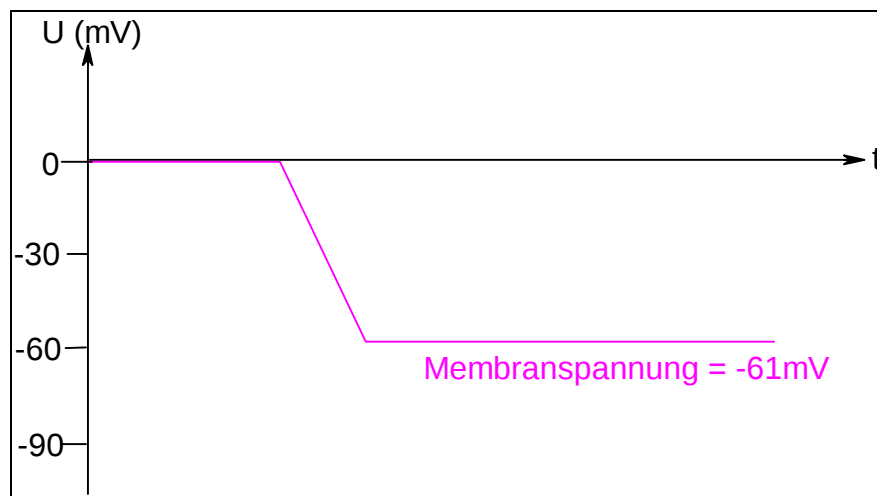


Diagramm 1: Ruhepotential

Die Spannung hat etwas damit zu tun, dass Ionen mit negativer (Cl^- ; Protein $^-$) und positiver (Na^+ ; K^+ ; Ca^{2+}) Ladung durch eine selektive Membran getrennt werden. Es genügt allerdings auch schon eine unvollständige Trennung. Ein relativer Überschuss von Kationen auf der einen und Anionen auf der anderen Seite reicht bereits aus, um eine Spannung messen zu können. Die Aufteilung der Ionen ist folgende (Beispiel Loligo spec.):

Ionen	$C_{\text{intrazellulär}}$	$C_{\text{extrazellulär}}$	C_i / C_e
Na^+	49	440	1:9
K^+	410	22	18,6:1
Cl^-	40	560	1:14

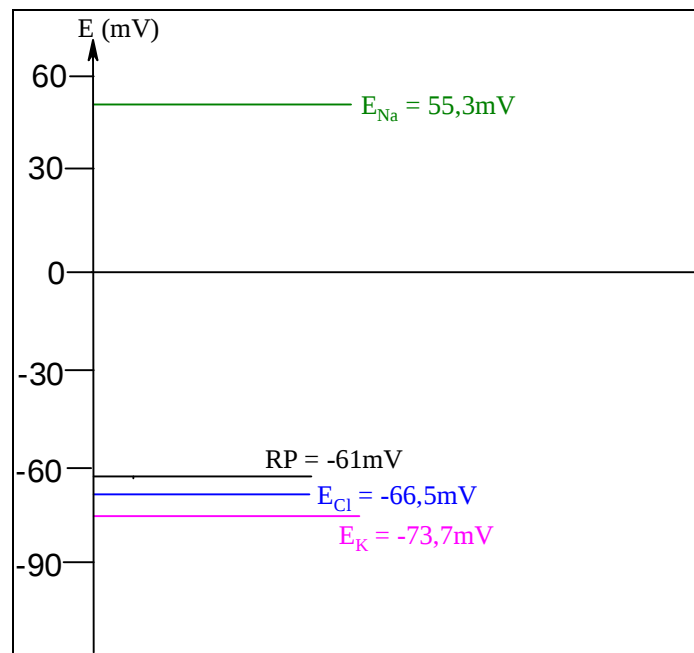
Tab. 1: Konzentrationen

Die Konzentrationen sind hier in mmol/l angegeben. Extrazellulär befinden sich außerdem noch Ca^{2+} -Ionen, innerhalb kommen zusätzlich die negativ geladenen Proteine dazu, die für den Aufbau der Membranspannung eine wichtige Rolle spielen.

Die Membran ist nur für Kaliumionen durchlässig, da die Natriumionen aufgrund ihrer größeren Hydrathülle nicht durch die **Leckkanäle** passen. Durch die Leckkanäle entweichen immer wieder K^+ -Ionen, die dem osmotischen Druck folgen und die Konzentration ausgleichen wollen. Allerdings wird es dadurch innen immer negativer, d.h. die Kaliumionen werden durch die elektrische Kraft, die hauptsächlich von den negativen Proteinen ausgeübt wird, zurückgehalten, bzw. werden Ionen von außen wieder zurückgezogen. Letztlich kommt es zu dem Punkt, an dem sich osmotischer Druck und elektrostatische Energie gegenseitig aufheben, d.h. es ist das **Donnan-Gleichgewicht** erreicht. Hier ist der Nettofluss an Kationen = 0 ($\Phi = 0$).

Das so genannte **Equilibriumspotential** errechnet sich mit der Formel: $E = -RT/F \times \ln c_1/c_2$, die sich aus der Nernst'schen Gleichung für Membranpotentiale und aus dem chemischen Potential μ errechnen lässt. Dabei ist c_1 die intrazelluläre, c_2 die extrazelluläre Konzentration. $T = 20^\circ\text{C} = 293\text{K}$.

Im Diagramm sind die einzelnen Equilibriumspotentiale für Natrium, Kalium und Chlor eingetragen:



Diagr. 2: Equilibriumspotentiale

Man kann durchaus erkennen, dass alle beweglichen Ionen zur Membranspannung beitragen. Um dies zu berechnen benötigt man die Erweiterung der Nernst-Gleichung, die **Goldman-Formel** (= **Goldmann-Hodgkin-Katz-Formel**):

$$E_M = -\frac{RT}{F} \ln \frac{p_K[\text{K}^+]_a + p_{\text{Na}}[\text{Na}^+]_a + p_{\text{Cl}}[\text{Cl}^-]_i}{p_K[\text{K}^+]_i + p_{\text{Na}}[\text{Na}^+]_i + p_{\text{Cl}}[\text{Cl}^-]_a}$$

Dabei werden jeweils die Partialdrücke der Ionen mit der jeweiligen Konzentration multipliziert.

Ionenkanäle dienen zur Änderung der Membranspannung:

Es gibt vier verschiedene Arten von Kanälen:

- **Leckkanäle (= Leak-channels):** einfaches Kanalprotein, durch das jederzeit ein Ion diffundieren kann; diese Kanäle können aber durch TEA (= Tetraethylammonium-Ionen) verstopft werden. Wichtigster Kanal: K^+ -leak-channel
- **Spannungsgesteuerte Kanäle (= Voltage-gated-channels):** diese Kanäle werden durch Erreichen einer bestimmten Spannung (Schwelle) geöffnet oder geschlossen; am wichtigsten sind hierbei die Na^+ -Kanäle und die Ca^{2+} -Kanäle an den Enden der Nervenzellaxone, es gibt aber auch spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle
- **Ligandengesteuerte Kanäle (=Ligand-gated-channels):** Diese Kanäle werden über Signalmoleküle gesteuert. Diese binden an einen äußeren Rezeptor und bewegen den Kanal zum Öffnen. Am Häufigsten finden sich diese Kanäle an der subsynaptischen Membran (z.B. nicotinischer Acetylcholinrezeptor). Es gibt aber auch intrazelluläre Liganden (second-messenger), wie Ca^{2+} , cAMP, cGMP oder Inositoltriphosphat. Dabei bekommt die Zelle von außen ein Signal, dass sie diese Botenstoffe produzieren soll, die dann dafür sorgen, dass der Kanal geöffnet wird.
- **G-Protein gesteuerte Kanäle:** Durch ein GTP-bindendes Protein (= G-Protein) wird das Signal zum Öffnen oder Schließen auf den Kanal übertragen, d.h. der Kanal wird direkt vom Rezeptorprotein gesteuert. Beispiele hierzu sind die Natrium-Kanäle in der muscarinischen, acetylcholingesteuerten Synapse.

Die Kanäle sind unterschiedlich gebaut. So besteht der *spannungsgesteuerte Natriumkanal* aus vier Untereinheiten, die wiederum aus je sechs Transmembran-Domänen bestehen. Insgesamt wird dadurch eine mit Wasser gefüllte Pore umschlossen. Ähnlich ist es beim *Kaliumkanal*.

Anders sieht der *durch Acetylcholin gesteuerte Kanal* aus: er besteht aus 5 Untereinheiten mit je 4 Transmembrandomänen.

Änderung der Membranspannung:

Wenn in der Nachbarschaft des Axonhügels das Membranpotential abfällt (kritischer Wert liegt etwa 20-25% unter dem Ruhewert), öffnet sich der Natriumkanal schlagartig sobald der Schwellenwert erreicht ist. Dadurch strömen plötzlich sehr viele Natriumionen in die Zelle und gesellen sich zu den Proteinionen, wodurch innen die negative Ladung kompensiert wird, d.h. die Spannung sinkt. Somit öffnen sich auch die Nachbarkanäle (**positive Rückwirkung**), wodurch die Spannung sehr rasch und schlagartig auf Null absinkt (**Depolarisation**). Sobald das Zellinnere positiv wird, schließt der Kanal automatisch wieder. Insgesamt war der Kanal lediglich 1ms geöffnet.

Durch die positive Ladung im Inneren der Zelle wirken auf die Kaliumionen keine elektrostatischen Kräfte mehr und sie können ungehindert nach außen strömen und das Membranpotential wieder herstellen. Dabei helfen auch spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle, um eine schnelle Reaktion zu gewährleisten. Die Kaliumionen können auf einen Schlag nach draußen, weshalb auch die Spannung wieder schlagartig ansteigt (**Repolarisation**) und sogar das Ruhepotential übersteigt (**Hyperpolarisation**).

Diese Änderung des Membranpotentials (**Aktionspotential**) gehorcht dem **Alles-oder-Nichts-Prinzip**, d.h., wenn ein Aktionspotential einmal ausgelöst ist, erreicht es immer eine bestimmte Höhe und wird während der Weiterleitung nicht abgeschwächt.

Weiterleitung des Aktionspotentials:

Dort wo ein Aktionspotential den höchsten Wert erreicht hat, ist die Innenseite der Membran positiv (in der Nachbarschaft ist es negativ) und die Außenseite negativ (Nachbarschaft ist

positiv). Dadurch dass die Nachbarschaft jeweils negativ bzw. positiv geladen ist, kommt es zu **Ausgleichsströmen**, wodurch die Umgebung **partiell depolarisiert** wird. Dadurch öffnen sich die Nachbarkanäle, während sich die ersten Kanäle wieder schließen. Somit läuft das Aktionspotential in Richtung Synapse. Durch die **Refraktärzeit** – Zeit, in der die Ionenverhältnisse durch die **Na/K-Pumpe** wiederhergestellt werden und der Kanal nicht geöffnet werden kann – wird gewährleistet, dass die Weiterleitung nur in eine Richtung erfolgt.

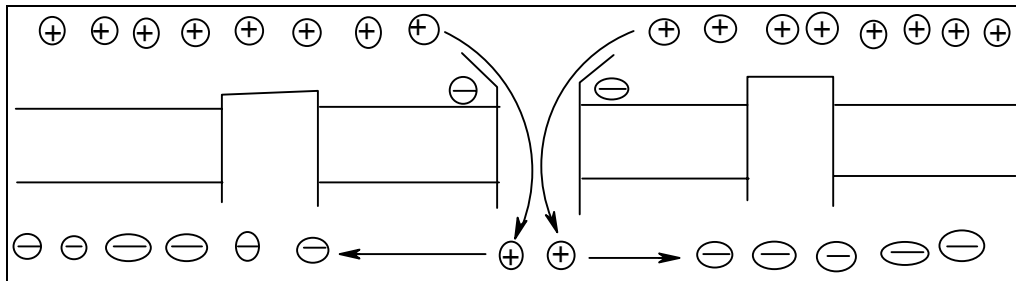


Abb. 3: Ausgleichsströme

Codierung, Ausbreitungsgeschwindigkeit und Myelinscheide:

Geschwindigkeit und Höhe des Potentials sind während der Weiterleitung immer konstant, d.h. dort gibt es keine Varianz, mit der die Information codiert werden könnte. Die Information wird daher durch **Frequenzmodulation** verschlüsselt, d.h. die Abstände zwischen den Aktionspotentialen werden variiert. Wenn man bedenkt, dass ein Aktionspotential 1ms dauert, dazu kommt dann noch 1ms Refraktärzeit, dann kommt man auf 500 APs (=500 Hz), die die Zelle in einer Sekunde über die Faser schicken kann. Die Zelle kann allerdings die zeitlichen Abstände, d.h. die Frequenz (Hz) variieren, wobei selten der Maximalwert erreicht wird, sondern ein Wert etwa um die 300 Hz (bei einigen Fasern kann die Frequenz auch kurzfristig auf 1000 Hz hochgehen!).

Dagegen gibt es auch die **Amplitudenmodulation**, die allerdings nicht der Weiterleitung von Signalen, sondern der Verarbeitung der Informationen dient.

Die Geschwindigkeit ist bei einem normalen Axon in der Regel nicht sonderlich hoch, sie liegt etwa bei 0,5 – 5 m/s. Durch die **Myelinhülle** wird die Ausbreitungsgeschwindigkeit aber extrem erhöht. Diese entsteht so: bereits in der Embryonalentwicklung wickeln sich die abgeflachten Gliazellen (= Schwann'sche Zellen) um die Axone, um die Faser zu isolieren und Leckströme zu verhindern. Dazwischen entstehen die **Ranvier'schen Schnürringe (Nodien)**, wodurch die Faser jeweils im Abstand von 1mm nackt bleibt. Nur hier finden sich die Ionenkanäle und zwar in sehr großer Zahl. Die Internodien, d.h. die isolierten Stellen bestehen aus lediglich einer Gliazelle und sind bis zu 1mm lang (s.o.). Wären sie länger würde die Depolarisation bis zum nächsten Schnürring zu stark nachlassen und das Aktionspotential könnte nicht mehr ausgelöst werden.

Durch die Myelinhülle beobachtet man ein Springen der Aktionspotentiale von Schnürring zu Schnürring, wobei ein Aktionspotential meist bis zum übernächsten Schnürring springt. Dadurch kommt es zu einer enormen Erhöhung der Ausbreitungsgeschwindigkeit auf bis zu 140 m/s.

Synapsen:

Es gibt verschiedene Arten von Synapsen:

- **Gap-junctions:** elektrische Synapsen, die ein direktes Überspringen eines APs von Zelle zu Zelle erlaubt; finden sich z.B. in Neuronen des Gehirns und in Muskelzellen des Herzens, die sie miteinander verbinden.

- **chemische Synapsen:** übertragen die Informationen mittels eines Transmitters → motorische Endplatte

Chemische Synapsen haben drei Eigenschaften:

- **Einsinnigkeit:** Weiterleitung funktioniert nur in eine Richtung
- **Verzögerung:** nach Auslösen des 1. APs kann nicht sofort ein zweites ausgelöst werden
- **Ermüdbarkeit, Blockierbarkeit** (z.B. durch Nervengifte): der Neurotransmitter kann nicht so schnell nachgebildet werden.

Chemische Synapsen dienen als Kontaktstelle von Moto-Neuronen, bestehend aus Dendriten, Perikaryon und dem Moto-Axon

Es gibt verschiedene Transmitter:

- **Acetylcholin (ACH):** findet sich an der *motorischen Endplatte* und an den *synaptischen Terminals parasympathischer Axone (Nervus vagus)*; Synapsen mit Acetylcholin als Transmitter heißen **cholinerge Synapsen**.
- **Peptide:** große Vielfalt, da sehr viele Anordnungsmöglichkeiten der Aminosäuren; diese Synapsen heißen **peptiderge Synapsen**
- **Aminosäurederivate:** z.B. (Nor-)Adrenalin, Dopamin, Serotonin; Synapsen mit Noradrenalin oder Adrenalin heißen **adrenerge Synapsen**; Synapsen mit Serotonin, Dopamin oder Noradrenalin heißen **aminerge Synapsen**
- **Aminosäuren:** z.B. Glycin, Glutamat und Aspartat;
- **ATP**

Die Neuromuskuläre (=motorische) Endplatte ist folgendermaßen aufgebaut:

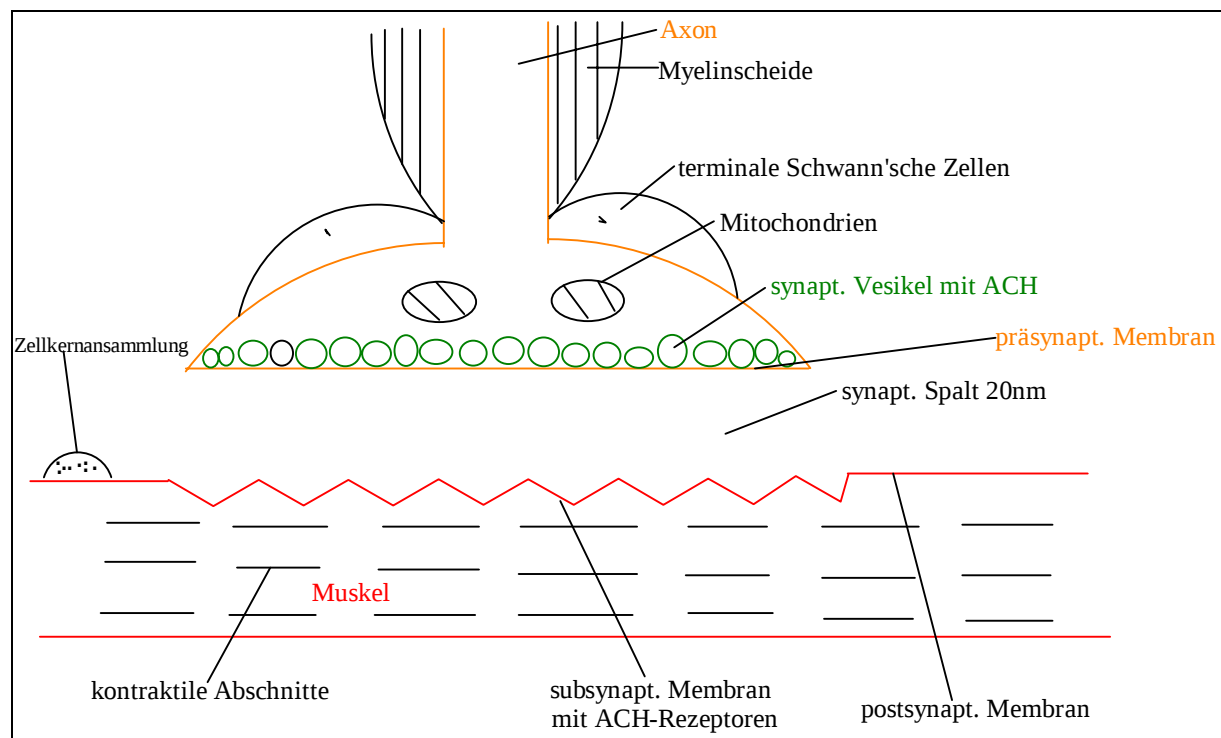
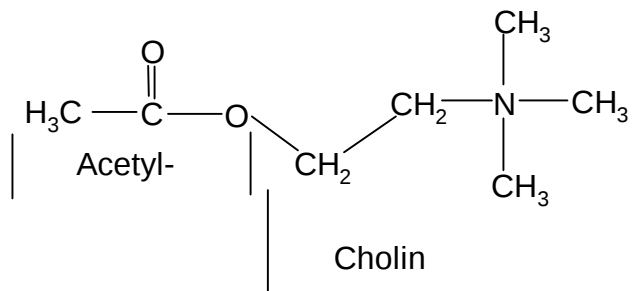


Abb. 4: Motorische Endplatte

Aufbau von Acetylcholin:



Ablauf an der motorischen Endplatte:

Wenn ein Aktionspotential an der Endplatte ankommt, öffnen sich die Ca^{2+} -Kanäle, die hier die Natrium-Kanäle ersetzen, und Calcium strömt in das Axon. Daraufhin kontaktieren die synaptischen Vesikel mit Hilfe verschiedener Proteine die postsynaptische Membran und verschmelzen mit ihr. Durch Exocytose wird das Acetylcholin aus den Vesikeln in den synaptischen Spalt entlassen, das dann durch den Spalt zu den ACH-Rezeptoren diffundiert. Die Verbindung des Acetylcholins mit dem Rezeptor bewirkt nun, dass Natriumkanäle der Muskelfaser geöffnet werden und ein Muskel-Aktionspotential auslösen, das dann über die Faser läuft.

Das Acetylcholin trennt sich wieder vom Rezeptor und wird von der Acetylcholin-Esterase im synaptischen Spalt in Acetat und Cholin gespalten. Acetat und Cholin werden dann durch Endocytose wieder in die synaptischen Vesikel an der präsynaptischen Membran verpackt. Die Vesikel, in denen das ACH wieder „zusammengebaut“ wird, trennen sich von der Membran und stehen für eine erneute Reaktion zur Verfügung.

Der **ACH-Rezeptor** ist aus 5 Untereinheiten aufgebaut (=Pentamer), dies sind 2α Einheiten und je 1 β , γ und δ Untereinheit.

Die cholinerge Synapse:

Ionotrope Wirkung des ACH-Rezeptors:

Agonist:	Nicotin
Vorkommen:	präganglionale Fasern des autonomen Nervensystems; neuromuskuläre Endplatte = quergestreifte Muskulatur
Antagonisten:	Tubocurarin; α -Bungarotoxin
ACH-Hemmer:	Organophosphate (Sarin, E605, Tabun)
Hemmung d. Transmitterfreisetzung:	Mg^{2+} , Botulinus-Toxin
Molmasse, Größe:	270 kDa, ca. 2000 AS, pentamer

Metabotrope Wirkung des ACH-Rezeptors:

Agonist:	Muscarin
Vorkommen:	postganglionale Fasern des parasympathischen Nervensystems, Nervus vagus, glatte Muskulatur, Herz
Antagonist:	Atropin
Molmasse, Größe:	51 kDa, ca. 460 AS, monomer

Querschnitt durch das Rückenmark:

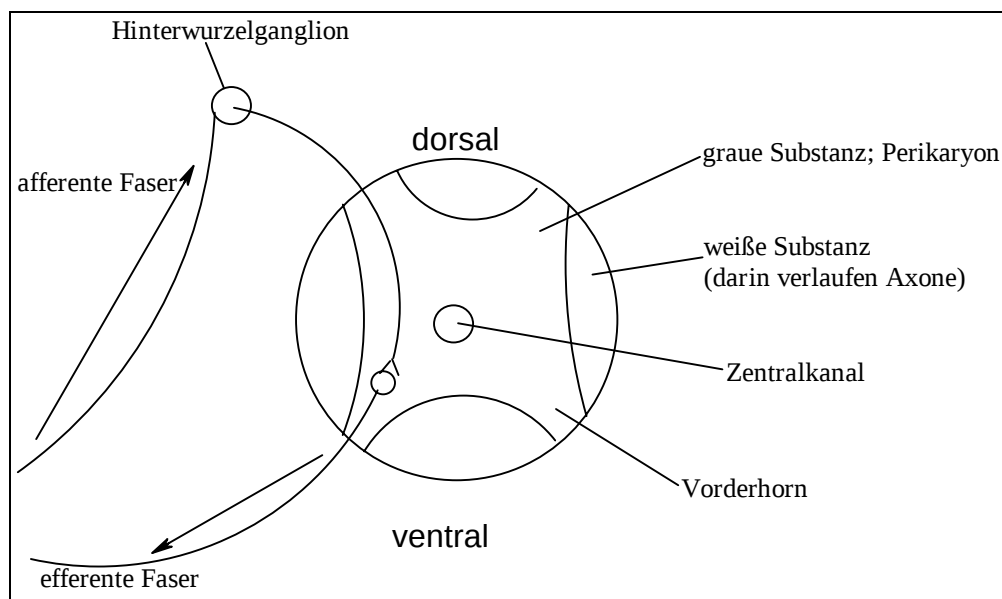


Abb. 5: Rückenmark

Ionotrope Wirkung:

An den motorischen Endplatten der quergestreiften Muskulatur sitzen nikotinische ACH-Rezeptoren, die ligandengesteuerte Ionenkanäle sind. Bindet nun Acetylcholin (oder auch Nikotin) an, öffnet der Kanal und Na^+ -Ionen können in die Zelle einströmen.

Metabotrope Wirkung:

Muscarinische ACH-Rezeptoren, die keine Kanalstruktur besitzen, sitzen an den Synapsen der glatten Muskulatur. Bindet hier Acetylcholin (oder auch Muscarin aus dem Fliegenpilz) wird ein Signal abgegeben, dass die Kaliumkanäle durch Phosphorylierung dazu veranlasst zu schließen, wodurch es ebenfalls zu einer Depolarisation kommt.

In der nicotinischen Synapse kommt die Depolarisation bereits in einer Millisekunde, in der muscarinischen Synapse dagegen langsamer in Gang. Im Gegenzug hält die Depolarisation in der glatten Muskulatur wesentlich länger (bis zu einigen Minuten) an als in der quergestreiften Muskulatur. Dadurch unterscheidet sich auch das Kontraktionsverhalten der beiden Fasern: die quergestreifte Muskelfaser kontrahiert sehr schnell, hält dies aber nur kurz; die glatte Faser kontrahiert langsamer, dafür aber langanhaltend.

Erregung der Empfängerzelle (EPSP und IPSP):

An der Empfängerzelle lassen sich **lokale AM-Potentiale** messen. Dabei sind die Spannungsänderungen relativ langanhaltend und folgen nicht dem Alles-oder-Nichts-Prinzip, sondern sind amplitudenmoduliert. Diese Potentiale laufen nicht über die Faser davon, sondern bleiben lokal, d.h. sie breiten sich nur wenig aus (**elektrotonische Ausbreitung**) und schwächen sich allmählich ab (**Dekrement**).

EPSP (= excitatorisches postsynaptisches Potential):

Transmitter wie Acetylcholin veranlassen eine Öffnung der Kationen-Kanäle, vor allem für Na^+ . Dadurch kommt es zu einem Absinken der Membranspannung, allerdings springen in der postsynaptischen Membran nicht alle Kanäle gleichzeitig auf und schließen auch nicht automatisch synchron wieder. Es reagieren auch nicht alle Kanäle. Das EPSP folgt nicht dem

Alles-oder-Nichts-Prinzip, aber die *Depolarisation* kann so hoch sein, dass die Empfängerzelle Aktionspotentiale losschickt.

IPSP (= inhibitorisches postsynaptisches Potential):

Einige Transmitter (z.B. Glycin) öffnen Kanäle für Anionen wie Chlorid, wodurch negative Ladung ins Zellinnere gelangt. Dadurch kommt es zu einem Überschuss an negativer Ladung im Zellinneren, das ja vorher auch schon negativ geladen war. Folglich kommt es zu einer Erhöhung der Membranspannung, also einer *Hyperpolarisation*, die die Zelle dazu veranlasst, keine Aktionspotentiale auszusenden, d.h. die Zelle wird gehemmt.

Verarbeitung der Signale in der Empfängerzelle (Summation und Bahnung):

Die Empfängerzelle wird erst bei wiederholter Reizung dazu veranlasst, selbst Aktionspotentiale abzufeuern. Dabei gibt es verschiedene Arten, wie die Zelle die Reize verarbeitet.

Zeitliche Summation:

In der Empfängerzelle wird aufgrund mehrerer Aktionspotentiale an der präsynaptischen Membran eine Depolarisation, d.h. ein EPSP, ausgelöst. Aufgrund der langandauernden und variablen Membranspannung bei einem EPSP, können sich mehrere, zeitlich überlappende EPSPs aufsummieren. Dadurch kommt es zu einer wesentlich stärkeren Depolarisation, die dann auch die Initialzone am Axonhügel erreicht, wo dann Aktionspotentiale abgefeuert werden.

Räumliche Summation:

Von verschiedenen Axonen kommen excitatorische Signale bei der Empfängerzelle an, wodurch es ebenfalls zu einer Summation kommt. Aber es ist auch eine Subtraktion möglich, wenn ein Axon ein excitatorisches, das andere Axon ein inhibitorisches Signal schickt.

Bahnung:

Die Empfängerzelle wird durch ein Signal stimuliert. Kommt nun in nicht allzulanger Zeit ein weiterer Impuls auf die sensibilisierte Zelle zu, wird diese dazu bewegt, eigene Aktionspotentiale auszusenden. Alle weiteren Impulse können dazu beitragen die Reaktionsbereitschaft der Empfängerzelle weiter zu steigern (= **Sensibilisierung**).

Ab und zu reagiert eine Empfängerzelle mit langanhaltenden postsynaptischen Potentialen (= **Langzeitpotenzierung LTP**). Dies tritt auf, wenn sie während der eigenen Aktivitätsperiode weiter stimuliert wird. Diese Potentiale können bis zu Tagen anhalten. Solche Neurone, die diese Reaktion zeigen, finden sich in Hirnbereichen, die zur Gedächtnisbildung beitragen.

Aufgaben der Gliazellen im Bereich von Synapsen:

Definition einer Gliazelle: Neuronenähnliche Zellen, die aber kein Axon haben und keine Aktionspotentiale erzeugen und leiten; sie sind aber durchaus erregbar und zeigen Schwankungen des Membranpotentials.

Gliazellen haben unterstützende Funktion im Bereich von Synapsen:

- *Beseitigung der Transmitter* nach Gebrauch, dadurch Einfluss auf die Dauer einer Signalübertragung und –wirkung
- *Regelung des Ionenmilieus* im Umfeld der Nervenzellen, dadurch Kontrolle der Erregbarkeit
- *Freisetzung von Transmittern* (z.B. ATP, Glutamat)
- *Förderung der Bildung von Synapsen* zwischen Nervenzellen in der Embryonalentwicklung und *Hilfe beim Umbau bereits vorhandener Synapsen*

Nervengifte mit verschiedenen Wirkungsbereichen:

Gift	Herkunft	Wirkung
Tetrodotoxin	Bakterien im Kugelfisch (<i>Fugu</i>)	Blockierung spannungs- gesteuerter Na ⁺ -Kanäle → Lähmung
Saxitoxin	Dinoflagellaten in Miesmuscheln	Wie Tetrodotoxin: verstopfen der Porenkanäle
Botulinum	<i>Clostridium</i> (Bakterium) „Fleischvergiftung“	Greift die Verbindung von Vesikeln mit präsynapt. Membran an; Verhinderung der ACH-Freisetzung → Atemlähmung
Conotoxin	Kegelschnecke <i>Conus</i>	Blockierung der Ca ²⁺ -Kanäle → Lähmung
Latrotoxin	Schwarze Witwe (<i>Latrodectus mactans</i>)	Schlagartige Entleerung der ACH-Vesikel → Dauerkontraktion (Krämpfe)
Atropin	Tollkirsche (<i>Atropa belladonna</i>)	Blockierung der ACH-Rezeptoren an Irismuskel; Herzschrittmacher (kann bei Überdosierung zu Herzstillstand führen)
Muscarin	Fliegenpilz	Wirkt an muscarinischen Rezeptoren wie ACH → Krämpfe
E605	Insektizid	Hemmung der ACH-Esterase → Atemlähmung
Nicotin	Tabak (<i>Nicotiana tabacum</i>)	Wirkt an nicotinischen Rezeptoren wie ACH → Krämpfe
Curare	Pflanze <i>Strychnos toxifera</i>	Pfeilgift: blockiert ACH-Rezeptoren an motorischen Endplatten → Lähmung
Bungarotoxin	Giftschlange <i>Bungarus fasciatus</i>	Hemmt Freisetzung von Acetylcholin → Lähmung

Tab. 2: Nervengifte

Muskulatur – Aufbau und Funktion:

Im Säugerorganismus finden sich zwei verschiedene Arten von Muskulatur, die glatte und die quergestreifte Muskulatur.

Glatte Muskulatur findet sich in den Eingeweiden; hierbei handelt es sich um *einzelne Zellen*, in denen die Kerne zentral liegen.

Als **quergestreifte Muskulatur** wird die Skelettmuskulatur bezeichnet, wobei hier die Zellen zu *Muskelfasern* gebündelt sind. Sie bilden ein Plasmodium, bei dem die Kerne in Aussackungen der Membran liegen.

Die **Herzmuskulatur** wird als **sekundär quergestreift** bezeichnet, wobei man von der *glatten Muskelfaser* spricht.

Die quergestreifte Skelettmuskulatur:

Aufbau:

Wenn man von außen nach innen geht, ist die Muskelfaser (Ø bis 100µm) zunächst aus **Myofibrillen** aufgebaut, die wie Kabel innerhalb der Zelle liegen. Das **Sarkolemma** (=Zellmembran) beinhaltet mehrere Myofibrillen, die vom **sarkoplasmatischen (=endoplasmatischen) Reticulum** (= Ca²⁺-Speicher) umgeben sind. Ebenso umschließt das Sarkolemma die Zellkerne und Mitochondrien.

Die Myofibrillen sind aus mehreren **Sarkomeren** aufgebaut, die durch die **Z-Scheiben** und die **T-Tubuli** getrennt sind.

Die **T-Tubuli** (= **transversale Tubuli**) sind schlauchartige Einstülpungen der Zellmembran in Höhe der Z-Scheiben, die blind im Zellinneren enden. Ihre Aufgabe ist es, Aktionspotentiale von der äußeren Zellmembran ins Innere der Zelle zu leiten.

Die **Z-Scheiben** – ein Netzwerk verknüpfter Proteinfäden - dienen zur Verankerung der **Actin- und Myosinfilamente**, aus denen das Sarkomer besteht.

Die **Actinfilamente** bestehen aus *G-Actin-Monomeren*, die sich zu *Dimeren* zusammenschließen. Die Dimere wiederum verknüpfen sich zu *F-Actinfilamenten*, von denen jeweils zwei zu einer *Doppelhelix* gewunden sind. Der Durchmesser einer Doppelhelix beträgt etwa 5 nm. In der Doppelhelix finden sich in regelmäßigen Abständen *Tropomyosin-Moleküle* und *globuläre Troponin-Komplexe*, die aus mindestens drei Proteinen bestehen. Die Filamente sind mit ihrem Plusende (dort wuchsen die Filamente durch Anlagerung der Dimere) an der Z-Scheibe verankert, das Minusende ragt in den Innenraum. Dazwischen lagern sich **Myosinstäbe**, wobei ein Myosinfilament von 6 Actinfilamenten umgeben ist.

Die **10 nm dicken Myosinfilamente** bestehen aus *Myosinmonomeren*, die jeweils einen *seitlich abstehenden Kopf* tragen. Diese bilden wiederum *Dimere* mit so genannten *Doppelköpfen*. Etwa 150 Dimere lagern sich dann zum Filament zusammen, das dann dementsprechend 150 Doppelköpfe trägt, die wie eine Wendel angeordnet sind.

Die Myosinfilamente sind aber nicht wie die Actinfilamente direkt mit der Z-Scheibe verbunden, sondern werden durch das *Protein Titin* in der Schwebe gehalten. Außerdem werden alle Myosinstäbe in der Mitte des Sarkomers durch ein Netzwerk verschiedener Proteine zusammengehalten.

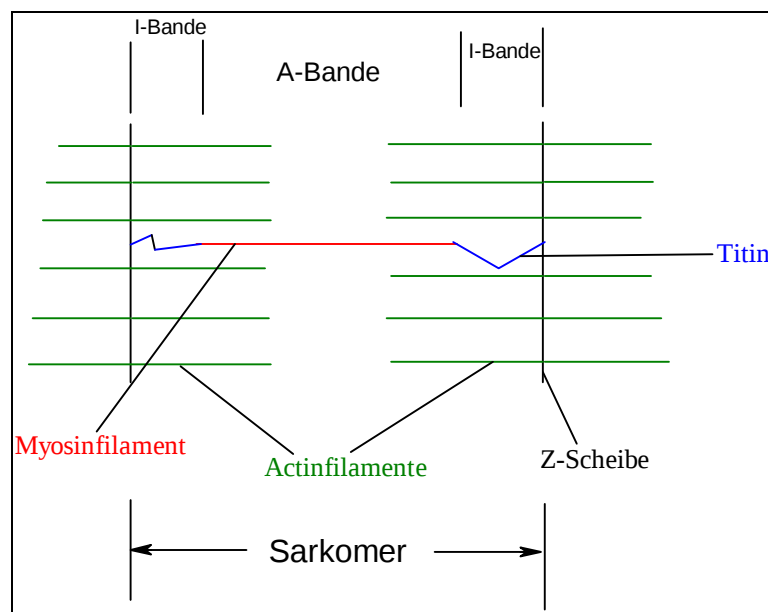


Abb. 6: Aufbau eines Sarkomers

A-Bande: Dieser Bereich (Überlappung von Actin und Myosin) bricht das Licht doppelt = anisotroper Bereich

I-Bande: Dieser Bereich (nur Actinfilamente) bricht das Licht einfach = isotroper Bereich

Durch die Abwechslung von A- und I-Banden entsteht auch der gestreifte Eindruck, daher *quergestreifte Muskulatur*.

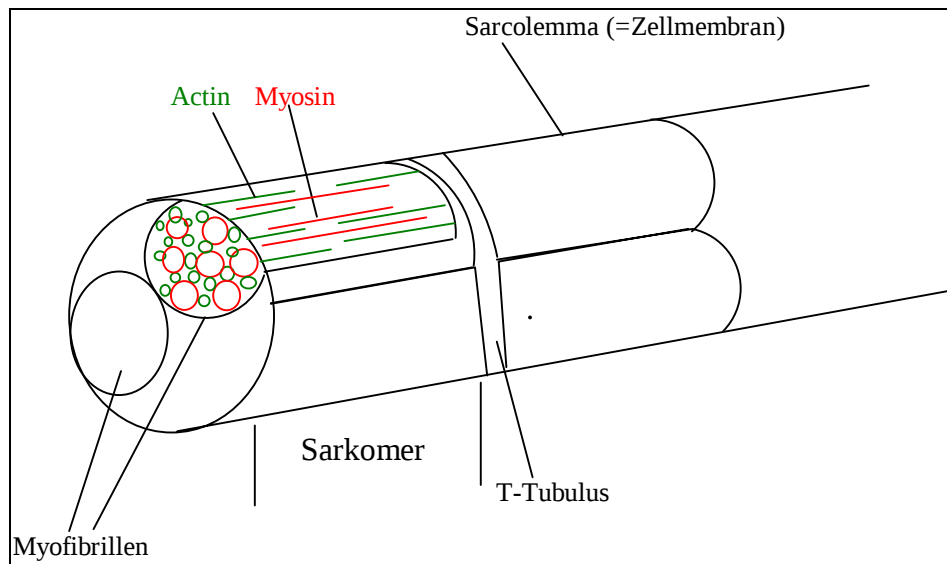


Abb. 7: Muskelfaser

(Die Abbildung ist stark vereinfacht, so stimmt z.B. das Verhältnis von Actin und Myosin in der Myofibrille nicht!)

Arbeitsweise der Muskulatur:

Zu jedem Muskel gibt es im Organismus einen Antagonisten, z.B. bei der Armmuskulatur zum Beuger/Flexor (= Musculus biceps) den Strecker/Extensor (= Musculus triceps). Dies ist nötig, da Muskeln sich nicht aktiv strecken können, daher muss sich der Antagonist kontrahieren.

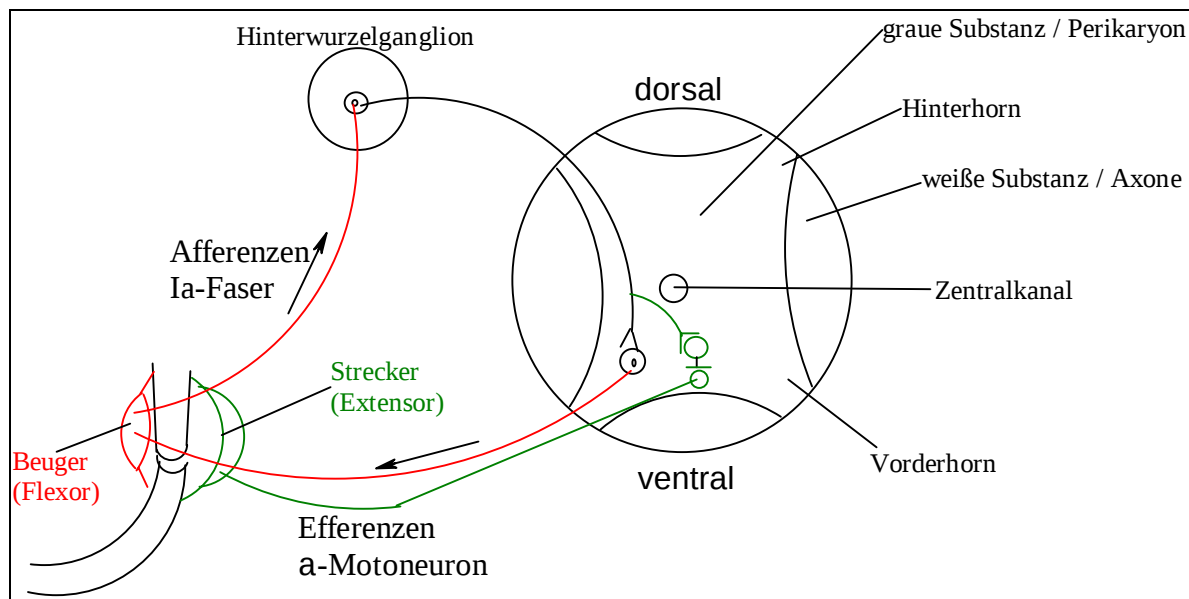


Abb. 8: Schaltung im Zentralkanal

Die Ia-Faser hat einen Durchmesser von $20\mu\text{m}$, ist stark myelinisiert und hat eine Leitungsgeschwindigkeit von bis zu 120 m/s .

Soll der Arm gestreckt werden, läuft zum Extensor ein EPSP und zum Flexor ein IPSP. Bei der Beugung des Arms ist dies genau umgekehrt.

Die *Arbeitsmuskulatur* besteht aus den *extrafusalen Muskelfasern*, die *sensorischen Muskelfasern* entsprechen den *Muskelspindeln*, die aus je 6 *intrafusalen Muskelfasern* bestehen.

Das Funktionsprinzip des Muskels basiert auf der Filament-Gleit-Theorie, wonach sich die Actin- und Myosinstäbe zusammenschieben.

Dies geschieht in einem vierstufigen Zyklus:

1. Durch die Spannungsänderung in der Muskelfaser, wird aus dem sarkoplasmatischen Reticulum Ca^{2+} freigesetzt, das die Bindungsstellen für die Myosinköpfe am Actin frei macht
2. Die Myosinköpfe nehmen Kontakt zum Actin auf, wobei ATP zu ADP und Phosphat gespalten wird. ADP bleibt am Myosinkopf gebunden.
3. Durch Abspaltung des ADPs schlagen die Myosinköpfe um (von 90° zu 45°), wodurch die Filamente ein Stück zusammengeschoben werden, d.h. die Sarkomere verkürzen sich.
4. ATP bindet an die Myosindoppelköpfe, wodurch die Köpfe vom Actin gelöst werden. Durch die Spaltung von ATP zu ADP und Phosphat werden die Köpfe wieder in die 90° -Stellung gebracht. ADP bleibt am Myosinkopf, der dann wieder ans Actin binden kann.

Das Gehör – Aufbau und Arbeitsweise:

Abb. 9: Aufbau des Ohrs

(Bild aus: Wehner / Gehring, Zoologie, Thieme Verlag, 23. Auflage 1995, S. 414)

Erklärungen der Kürzel:

Ao = Außenohr
Gg: Gehörgang
Om: Ohrmuschel
Ty: Trommelfell (Tympanum)

Mo = Mittelohr
Am: Amboss
Er: Eustachische Röhre
Fo: ovales Fenster
Fr: rundes Fenster
Ha: Hammer
Sb: Steigbügel

Io = Innenohr
Bg: Bogengänge
Ct: Cortisches Organ
Ht: Helikotrema
Mh: Mundhöhle
Sa: Sacculus
Sm: Scala media
St: Scala tympani
Sv: Scala vestibuli
Ut: Utriculus

Aufgaben der einzelnen Teile des Ohrs:

Zum **Außenohr** gehören die **Ohrmuschel**, der **Gehörgang** und das **Trommelfell**. Ihre Aufgabe ist es die Schallwellen von außen nach innen zu leiten.

Daran schließt sich das **Mittelohr** mit den drei **Gehörknöchelchen Hammer, Amboss und Steigbügel** an. Ebenfalls zum Mittelohr gehört die **Eustachische Röhre**, die zur **Mundhöhle** führt und zum Druckausgleich dient. Der Hammer sitzt direkt auf dem Trommelfell und leitet den Schall über den Amboss zum Steigbügel, der auf dem **ovalen Fenster** sitzt und den Schall ins Innenohr weiterleitet. Im Übergang zum **Mittelohr** finden sich, wie schon erwähnt, das **ovale und das runde Fenster**. Die Aufgabe des ovalen Fensters ist es, den Schall auf die Perilymphe der **Scala vestibuli** weiterzuleiten. Ist die Schallwelle durch das **Innenohr** durch, kommt sie am runden Fenster an, wo dann durch die Eustachische Röhre der Druckausgleich erfolgt.

Das **Innenohr** besteht aus der **Schnecke (= Cochlea)** mit 2,5 Windungen und den drei **Bogengängen**. In den Bogengängen befindet sich der Gleichgewichts- und Drehbeschleunigungssinn. Zu den Bogengängen gehören auch **Utriculus** und **Sacculus**, die für die Orientierung zur Schwerkraft verantwortlich sind, also für oben und unten.

Die **Scala vestibuli** leitet den Schall durch die Schnecke, der über das **Helicotrema** (= Spitze der Schnecke) in die **Scala tympani** weitergeleitet wird. Beide Gänge (vestibuli und tympani) sind mit Perilymphe gefüllt. Dazwischen liegt die **Scala media** (mit Endolymphe gefüllt) und das **Cortische Organ**, das für die Übertragung des mechanischen Reizes (= Schallwelle) in einen elektrischen Reiz zuständig ist. Das Cortische Organ wiederum besteht aus der **Tektorialmembran** (zwischen Corti-Organ und Scala media), den **äußeren und inneren Haarsinneszellen** mit den **Stereovilli** (ragen in die Tektorialmembran) und der **Basilarmembran** (Grenze zur Scala tympani).

Abb. 10: Querschnitt Schnecke

(Abbildung aus Wehner/Gehring, S. 414, s. Abb. 9)

Erklärung der Kürzel:

Rm: Reißner-Membran
 Sg: Spiralganglion (Hörnerv)
 Sm: Scala media
 St: Scala tympani
 Str: Stria vascularis
 Sv: Scala vestibuli

Abb. 11: Corti-Organ

(Abbildung aus: Wehner / Gehring, S. 414, s.o.)

Erklärung der Kürzel:

Bm: Basilarmembran
 Hä: äußere Haarsinneszellen
 Hi: innere Haarsinneszellen
 Nv: Hörnerv
 Tm: Tektorialmembran

Der Weg der Schallwelle durch das Ohr:

Schall breitet sich durch longitudinale Wellen aus, die dann das jeweilige Medium in Schwingung versetzen.

Die Ohrmuschel fängt nun die Wellen aus der Luft auf, leitet sie in den Gehörgang bis zum Trommelfell, das dann in Schwingung versetzt wird. Damit schwingt automatisch der Hammer mit, der direkt auf dem Trommelfell aufsitzt. Über den Amboss wird die Schwingung dann auf den Steigbügel übertragen, der dem ovalen Fenster aufsitzt. Durch die Schwingung des ovalen Fensters wird die Perilymphe in Schwingung versetzt. Die Welle wandert nun durch die Scala vestibuli durch die Schnecke, wodurch die Haarsinneszellen gereizt und depolarisiert werden, Transmitter freisetzen und Aktionspotentiale über den Hörnerv schicken.

Die Wellen laufen über das Helicotrema in die Scala tympani zum runden Fenster, wo dann der Druckausgleich über die Eustachische Röhre erfolgt.

Erregung der Haarsinneszellen und Bildung des elektrischen Reizes:

Durch die Scala vestibuli und dann durch die Scala tympani läuft eine Wanderwelle. Dadurch wird die Endolymphe der Scala media ebenfalls in Schwingung versetzt. Nun kommt es zu einem Auf- und Abspringen des Cortischen Organs, d.h. die Basilarmembran wird in Schwingung versetzt. Dies führt wiederum dazu, dass sich Tektorialmembran und Basilarmembran gegeneinander verschieben, wodurch es zur Auslenkung der Stereovilli der äußeren Haarsinneszellen kommt. Dadurch kommt es zu einem Ca^{2+} -Einstrom, der das Absinken des oberen Zellabschnitts der äußeren Haarsinneszellen bewirkt, wodurch die Stereovilli der inne-

ren Haarsinneszellen ausgelenkt werden und die inneren Haarsinneszellen schicken Aktionspotentiale über den Nerv. Es kommt jedoch nur zu einer Depolarisation der inneren Haarsinneszellen, wenn die Stereovilli in Richtung des Kinociliums ausgelenkt werden, in der anderen Richtung kommt es zu einer Hyperpolarisation.

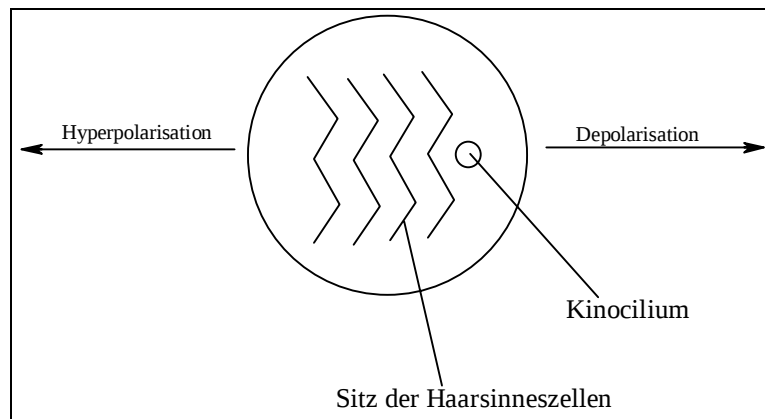


Abb. 12: Kinocilium (Aufsicht)

Die Ca^{2+} -Ionen haben zwei Aufgaben: Einerseits bewirken sie die Exocytose der Vesikel in den Haarsinneszellen, andererseits sind sie für das Absenken des oberen Zellabschnitts der äußeren Haarsinneszellen verantwortlich.

Die Aufgabe des Mittelohrs: Impedanzanpassung:

In Flüssigkeit stoßen die Schallwellen auf größeren Widerstand als in der Luft, da die Flüssigkeit schwerer komprimierbar ist. Daher muss beim Übertritt in das mit Perilymphe gefüllte Innenohr der Druck verstärkt werden, so dass die Wellen ohne Verluste in der Flüssigkeit weitergeleitet werden.

Diese **Druckverstärkung (= Impedanzanpassung)** geschieht durch Flächenverkleinerung im Mittelohr. Das beim Menschen 55 mm^2 große Trommelfell leitet die Schwingung über den auf ihm sitzenden Hammer, über den Amboss zum sehr kleinen Steigbügel, der dem $3,2 \text{ mm}^2$ kleinen ovalen Fenster aufsitzt. Durch diese Flächenverkleinerung wird der Schalldruck um das 17fache erhöht, was allerdings eine Erniedrigung der Schwingungsamplitude zur Folge hat.

Lautstärkenunterscheidung:

Die Lautstärke wird durch die Amplitude bestimmt. Je größer die Amplitude, desto stärker vibriert die Basilarmembran. Dadurch werden die Stereovilli der Haarsinneszellen stärker ausgelenkt, was eine erhöhte Transmitterfreisetzung zur Folge hat. Es kommt somit zu einer vermehrten Aussendung von APs in den sensorischen Neuronen. Im auditorialen Bereich der Hirnrinde (= Cortex) wird dies dann in die Lautstärkeempfindung umgesetzt. Je mehr APs ankommen, desto lauter wird der Ton empfunden.

Tonhöhenunterscheidung:

Die Tonhöhe ist frequenzcodiert, d.h. je höher die Frequenz der Schallwellen, desto höher ist der Ton.

Die Grundlagen für die Unterscheidung liegt zunächst in der „Bauweise“ der Basilarmembran: direkt hinter dem ovalen Fenster ist sie sehr schmal und steif, je weiter es zum Helicotrema geht, desto breiter und flexibler wird sie.

Dies hat zur Folge, dass die Wanderwellen unterschiedlicher Frequenzen an verschiedenen Stellen der Basilarmembran ihre größte Amplitude haben. Die steife Basilarmembran am ova-

len Fenster wird nur durch sehr hohe Frequenzen in Schwingung versetzt, tiefere Frequenzen haben erst an der flexiblen Basilarmembran am Helicotrema ihre größte Amplitude.

Dies bedeutet, dass jede Frequenz ihren eigenen Ort auf der Basilarmembran besitzt, an dem sie ihre größte Amplitude hat: hohe Frequenzen am ovalen Fenster, tiefe Frequenzen am Helicotrema. **(Frequenz-Orts-Transformation = Ortsprinzip)**

Die Wahrnehmung der Tonhöhe erfolgt wiederum im auditorischen Areal des Cortex. Jedes Neuron, das von den Haarsinneszellen abgeht, hat seinen eigenen Bereich. Hat eine Frequenz an einer bestimmten Stelle der Basilarmembran ihre größte Amplitude, dann senden die sich hier befindenden Neurone die meisten APs zum Gehirn, wodurch dann der dazugehörige Bereich im Cortex stimuliert wird.

Das Audiogramm:

Im Audiogramm wird der Schalldruckpegel gegen die Frequenz aufgetragen. Für jede Lautstärke gibt es eine Kurve, die als **Isophonen** bezeichnet werden.

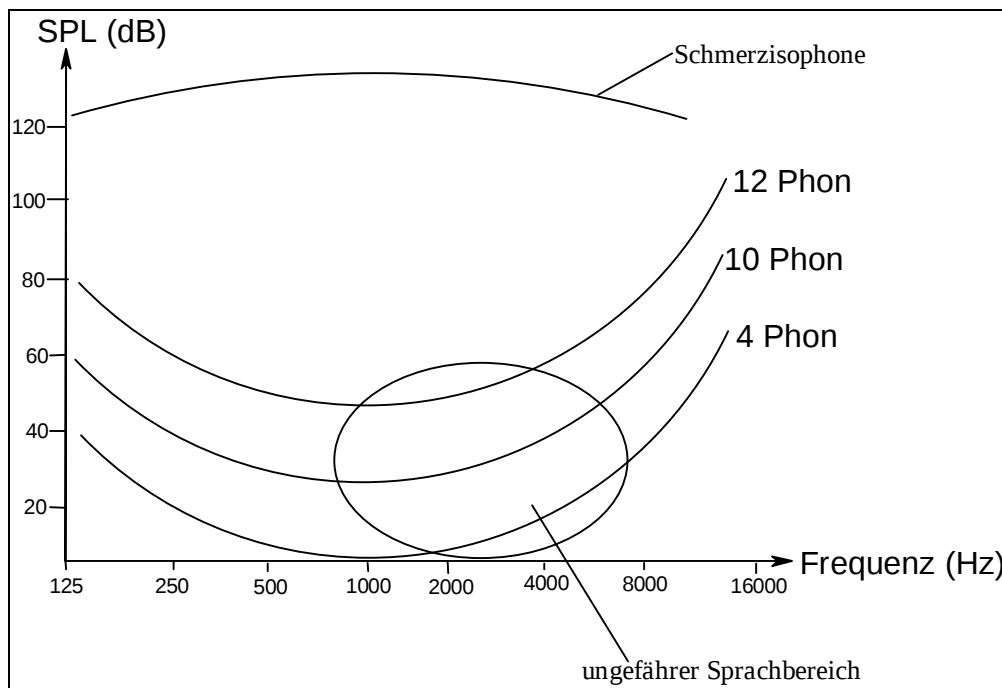
Der Schalldruckpegel (= SPL) berechnet sich folgendermaßen:

$$\text{SPL} = 20 \text{ (dB)} \times \lg \frac{p}{p_0} ; \text{ wobei } p_0 = 2 \times 10^{-9} \text{ N/cm beträgt}$$

(dB = Dezibel)

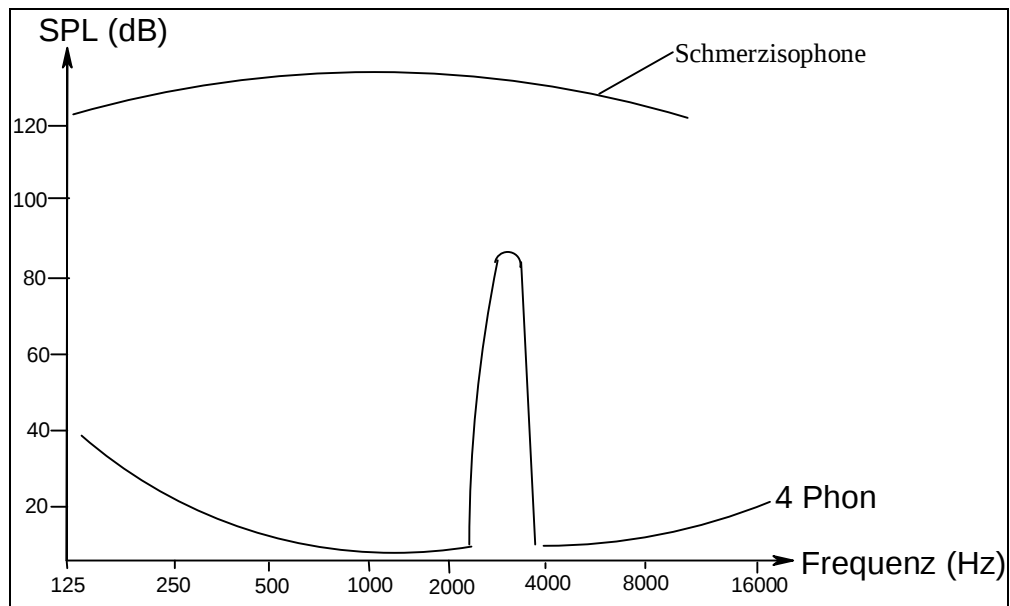
Geräusche sind übrigens Oszillationen, die keinen bestimmten Zusammenhang besitzen.

Das Audiogramm sieht dann folgendermaßen aus:



Diagr. 3: Audiogramm

Bei einem Hörsturz sind bestimmte Haarsinneszellen einer bestimmten Frequenz nicht mehr funktionsfähig. Dann sieht das Audiogramm folgendermaßen aus (nur ein Beispiel):



Diagr. 4: Audiogramm bei Hörsturz

Dieses Audiogramm sagt aus, dass die Haarsinneszellen, die im Bereich von etwa 3000 Hz liegen, nicht mehr funktionstüchtig sind.

Das Auge – Aufbau und Sehvorgang:

Abb. 13: Aufbau des Auges schematisch

(Bild aus: Wehner / Gehring, Zoologie, S. 421)

Erklärung der Kürzel:

Ah: hintere Augenkammer	Av: vordere Augenkammer	Ch: Chorioidea (Aderhaut)
Ck: Ciliarkörper	Co: Cornea (Hornhaut)	Gk: Glaskörper
Ir: Iris	Li: Linse	Pi: Pigmentepithel
Pu: Pupille	Rt: Retina (Netzhaut)	Sc: Sclera (Lederhaut)
Zo: Zonulafasern		

Abb. 14: Auge komplett (Bild aus: Campbell, Biologie, 6. Auflage, S. 1272)

Aufbau des Auges:

Das Auge ist zunächst von der **Sklera (= Lederhaut)** umgeben, auf deren Außenseite die dünne **Bindehaut (= Conjunctiva)** liegt, die das Auge feucht hält. An der Vorderseite des Auges bildet die Sklera die durchsichtige **Cornea (= Hornhaut)**, auf der keine Bindehaut liegt. Unter der Sklera liegt die **Chorioidea (= Aderhaut)**, die für die Durchblutung des Auges zuständig ist, und vorne die **Iris** bildet. Die Iris reguliert die Lichtmenge, die durch die **Pupille** in das Auge gelangt. Durch diese Aufteilung entstehen drei Hohlräume: **vordere und hintere Augenkammer** und der **Glaskörperraum** hinter der **Linse**. Das **Kammerwasser**, das die vordere und hintere Augenkammer füllt, wird ständig vom **Ciliarkörper** produziert. Die Verstopfung des Abflusses für das Kammerwasser, die zu einer Erhöhung des Augeninnendrucks führt, wird als „Grüner Star“ bezeichnet. Der **Glaskörper** ist mit einer gallertigen Masse gefüllt. Sowohl das Kammerwasser als auch der Glaskörper tragen zur Fokussierung des Lichts auf der Retina bei, indem sie wie Flüssigkeitslinsen funktionieren. Die **Linse** selbst ist klar durchsichtig, besteht aus Proteinen und wird durch den **Ciliarmuskel** entsprechend zur Fokussierung eingestellt. Zur Naheinstellung kontrahiert der Muskel und die Linse wird abgekugelt, zur Ferneinstellung entspannt der Muskel, wodurch die Linse abflacht. Die **Retina (= Netzhaut)**, auf der das primäre Bild entsteht, besteht aus den Photorezeptoren, die **Zapfen** und **Stäbchen** genannt werden. Die Zapfen sind dabei für das Farbsehen zuständig, die Stäbchen für den Rest, z.B. hell-dunkel und Sehschärfe. Durch den ableitenden **Sehnerv** entsteht auf der Retina der sogenannte **„blinde Fleck“**, an dem keine Photorezeptoren sind, was aber durch das Gehirn kompensiert wird. In der **Fovea**, der Sehgrube (= Zentrum des schärfsten Sehens), liegen keine Stäbchen, weshalb z.B. nachts ein Stern nicht erkannt werden kann, wenn er direkt mit der Fovea fixiert wird. Sieht man etwas neben den Stern treffen die Lichtstrahlen in die Peripherie mit einer hohen Anzahl von Stäbchen und der Stern wird wahrgenommen. Tagsüber wird aber hier das schärfste Sehen erreicht, da sich dort mit 150 000 Zapfen pro mm² die größte Rezeptordichte im Auge befindet.

Der Sehvorgang:

In den Photorezeptoren sind die Sehpigmente in Form von Disks (= Membranscheiben) eingelagert. Dabei handelt es sich um das Derivat des Vitamin A, das Retinal, das an das zweite Membranprotein Opsin gebunden ist. Die beiden Rezeptortypen unterscheiden sich durch die Struktur des Opsins, das auch die Absorptionseigenschaften des Retinals bestimmt. In den Stäbchen ist ein spezielles Opsin enthalten, das mit dem Retinal zu Rhodopsin verbunden ist.

Trifft Licht auf die Stäbchen, wird es vom Rhodopsin absorbiert, wodurch sich dieses in der Struktur verändert (vom *11-cis-Retinal* zum *all-trans-Retinal*) und vom Opsin trennt, das dann ebenfalls seine Struktur ändert. Dieser Prozess wird auch als „Bleichen“ bezeichnet. Dadurch wird ein G-Protein, das Transducin, in der Diskmembran aktiviert, das dann eine Phosphodiesterase dazu stimuliert, cGMP zu GMP zu hydrolysieren. Im Dunkeln wird das Retinal durch Enzyme wieder in die ursprüngliche Form gebracht, wodurch es sich wieder mit dem Opsin verbinden kann. Im Hellen bleibt das Retinal „gebleicht“.

Die Natriumkanäle in der Stäbchenmembran sind durch das daran gebundene cGMP ständig geöffnet, wodurch die Zelle ständig depolarisiert ist und Glutamat als Transmitter zu den **Bipolarzellen** freisetzt. Je nachdem welchen Glutamatrezeptor die Bipolarzellen besitzen, werden diese entweder gehemmt oder erregt.

Durch die Hydrolyse von cGMP zu GMP, das nicht an den Kanälen bindet und von diesen wegdissoziiert, werden die Kanäle geschlossen, was wiederum zu einer Hyperpolarisation der Zelle zur Folge hat. Dadurch wird die Glutamatfreisetzung reduziert, wodurch die Bipolarzellen, je nach Rezeptortyp erregt oder gehemmt werden. Von den Bipolarzellen wird die Information auf die **Ganglienzellen** übertragen. Es beteiligen sich aber auch **Horizontalzellen** und **Amakrinzellen** an der Verarbeitung der Informationen. Die Signale können von den Stäbchen und Zapfen sowohl vertikal als auch lateral weitergegeben werden. Die vertikale Weitergabe erfolgt direkt über die Bipolar- und die Ganglienzellen auf den Sehnerv. Die laterale Signalübertragung (= entlang der Retina) übernehmen die Horizontal- und die Amakrinzellen.

Abb. 15: Schaltplan der Retina

(Bild aus: Wehner / Gehring, Zoologie, S. 421)

Erklärung der Kürzel:

Am: Amakrinzellen	Bp: Bipolarzelle	Gz: Ganglienzelle	Ho: Horizontalzelle
No: Nervus opticus	Pz: Pigmentepithel	St: Stäbchen	Za: Zapfen

Die Horizontalzellen verknüpfen die Zapfen und Stäbchen untereinander und auch die Bipolarzellen. Die Amakrinzellen geben die Information von einer Bipolarzelle auf mehrere Ganglienzellen weiter. Ebenso sind die Horizontal- und Amakrinzellen für die *laterale Inhibition* zuständig. Bei Erregung durch Zapfen oder Stäbchen geben sie diese Erregung an benachbarte Rezeptorzellen weiter, weiter entfernt liegende Rezeptoren werden aber gehemmt. Dies bewirkt eine Kontrastverschärfung. Darauf beruht auch die *Herrmann'sche Gittertäuschung*, die mit diesen *rezeptiven Feldern* erklärbar ist. Bei dieser optischen Täuschung erscheinen die Kreuzungspunkte dunkler als die weißen Linien. Der Effekt verschwindet, sobald die wahrgenommene Erscheinung fokussiert wird.

Sämtliche Rezeptoren, die auf ein Neuron einwirken, bilden dessen kreisförmiges rezeptives Feld. Die inneren Rezeptoren des Kreises wirken erregend, die äußeren hemmend. Wenn die Streifenbreite auf der Retina ebenso breit ist wie der Durchmesser des rezeptiven Feldes, so wird kein Effekt wahrgenommen, da sich Erregung und Hemmung gegenseitig aufheben. Wird die Streifenbreite geringer, wird der Effekt wahrgenommen, da ein Teil des hemmenden Umfelds auf die schwarzen Flächen fällt und somit nicht erregt wird. Maximal wird dieser Effekt, wenn die Streifenbreite genau dem Durchmesser des erregenden Zentrums entspricht, da die meisten Rezeptoren aus dem Umfeld nicht erregt sind und keine hemmende Wirkung zeigen. Dass die Kreuzungsstellen dunkler erscheinen erklärt sich dadurch, dass das rezeptive Feld vom Umfeld her stärker gehemmt wird als auf den Linien, da mehr hemmende Rezeptoren erregt werden.

Die aus den Ganglienzellen entspringenden Axone bilden den Sehnerv. Die Sehnerven von beiden Augen treffen sich im so genannten **Chiasma opticum**. Dann laufen sie so weiter, dass das was im rechten visuellen Feld wahrgenommen wird, in der linken Hemisphäre des Cortex landet. Wahrnehmungen aus dem linken visuellen Feld werden dementsprechend in die rechte Hemisphäre übertragen. Die Axone der Ganglienzellen laufen bis in den **Corpus geniculatum laterale (= Kniehöcker)** des **Thalamus**. Dort werden die Informationen sortiert nach rechtem oder linkem Auge und Farben- oder Bewegungssehen. Auch entspringen dort die Axone der Neuronen der **Corpora geniculata**, die bis in den **primären visuellen Cortex** im **Okzipitallappen** reichen. Von dort werden die Informationen dann in weitere Gebiete der Großhirnrinde geleitet. Aus dem visuellen Feld wird Punkt für Punkt in den Cortex übermittelt, das bedeutet, dass knapp 50% der gesamten Fläche des Cortex für die visuelle Verarbeitung zuständig ist.

Aus der primären Sehrinde verlaufen zwei Leitungen in den *sekundären visuellen Cortex*, als *magno- und parazelluläre Wege* bezeichnet, wo dann die Daten analysiert werden. Dabei verlaufen die einzelnen Stufen *elementares Sehen, Objekterkennung und Raumerkennung* parallel in verschiedenen Abschnitten des Cortex.

Das Formen-, Bewegungs- und Farbsehen entsteht durch die Verschaltung von mehreren Ganglienzellen mit einzelnen Neuronen im visuellen Cortex.

Abb. 16: Sehbahn (aus: Campbell, Biologie 6. Auflage, S.1277)

Dort, wo sich rote und blaue Linien (= optische Nerven) kreuzen, befindet sich das Chiasma opticum; die beiden ovalen Punkte sind die Kniehöcker des Thalamus, von wo aus die Axone bis zum primären visuellen Cortex führen.

Anatomische Grundlage der Sehschärfe:

Die Sehschärfe (= Auflösungsvermögen) hängt von der Dichte der Rezeptoren in der Retina ab. Je dichter die Rezeptoren, desto kleiner wird der Sehschärfenwinkel α und desto besser wird das Auflösungsvermögen. Zwei Punkte werden dann getrennt wahrgenommen, wenn mindestens ein nicht erregter Rezeptor zwischen den erregten Rezeptoren liegt. Außerdem hängt die Sehschärfe von der Brennweite, d.h. vom Abstand zwischen dem Knotenpunkt, in dem sich die Lichtstrahlen schneiden, und der Retina ab. Beim Menschen beträgt die Brennweite 17mm. Die Sehschärfe nimmt von der Fovea zur Peripherie hin ab, da die Zäpfchendichte abnimmt.

Farbsehen:

Für das Farbsehen sind die Zapfen zuständig. Um überhaupt Farben sehen zu können sind mindestens zwei verschiedene Rezeptoren nötig, die bei unterschiedlichen Wellenlängen ihr Absorptionsmaximum besitzen. Lebewesen, die nur das Stäbchensystem in Anspruch nehmen können sind daher farbenblind.

Im menschlichen Auge befinden sich drei Zapfentypen (= *photopisches System*), die bei 440, 535 und 570 nm ihr Absorptionsmaximum haben. In diesem System, das als *trichromales System* bezeichnet wird, sind die Farben eindeutig definiert, da jede Wellenlänge die drei Zapfentypen unterschiedlich erregt. Durch das „Mischungsverhältnis“ entsteht dann die gesehene Farbe.

Vergleich zwischen Linsenauge und Komplexauge:

Zusammenfassung

Leistung	Linsenauge	Komplexauge
Bildgebung	Eine Linse entwirft das gesamte Bild	Eine Linse entwirft einen Bildpunkt
Räumliche Auflösung	Gut. Begrenzt durch Rezeptordichte	Schlecht. Begrenzt durch Ommatidienwinkel
Lichtempfindlichkeit	Gut für Punktstrahler und Flächenstrahler	Gut nur für Flächenstrahler
Bewegungssehen	Stäbchen schlecht, Zapfen gut	Sehr gut bei tagaktiven Insekten
Farbsehen	2 – 4 Zapfentypen für 300 - 700 nm	2 – 3 Rhabdomertypen für 300 – 700 nm
Polarisationssehen	Selten	Sehr gut, mit UV-empfindlichen Rhabdomeren