



Onur Güntürkün

Biologische Psychologie

3., überarbeitete Auflage



 hogrefe

Biologische Psychologie

Onur Güntürkün

Biologische Psychologie

3., überarbeitete Auflage



Prof. Dr. Onur Güntürkün, geb. 1958. 1975–1980 Studium der Psychologie in Bochum. 1984 Promotion. 1984–1987 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Ruhr-Universität Bochum in der Arbeitseinheit Tierpsychologie. 1987–1988 Post-Doktorand in Paris und San Diego. 1988–1991 Wissenschaftlicher Assistent an der Universität Konstanz. 1991 Habilitation. 1992–1993 Hochschuldozent an der Universität Konstanz. Seit 1993 Professor für Biopsychologie an der Fakultät für Psychologie, Ruhr-Universität Bochum. Seit 1996 verschiedene Forschungsaufenthalte im Ausland als Gastwissenschaftler.

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat gemeinsam mit den Autor:innen bzw. den Herausgeber:innen große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen, Internetlinks etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autor:innen bzw. Herausgeber:innen und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Alle Rechte, auch für Text- und Data-Mining (TDM), Training für künstliche Intelligenz (KI) und ähnliche Technologien, sind vorbehalten. All rights, including for text and data mining (TDM), Artificial Intelligence (AI) training, and similar technologies, are reserved.

Die erste bzw. zweite Auflage dieses Buches ist 2012 bzw. 2019 in der Reihe „Bachelorstudium Psychologie“ erschienen.

Copyright-Hinweis:

Das E-Book einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar.

Der Nutzer verpflichtet sich, die Urheberrechte anzuerkennen und einzuhalten.

Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG
Merkelstraße 3
37085 Göttingen
Deutschland
Tel. +49 551 999 50 0
info@hogrefe.de
www.hogrefe.de

Umschlagabbildung: © iStock.com/iLexx
Satz: Franziska Stolz, Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen
Format: PDF

3., überarbeitete Auflage 2026

© 2012, 2019 und 2026 Hogrefe Verlag GmbH & Co. KG, Göttingen
(E-Book-ISBN [PDF] 978-3-8409-3235-9; E-Book-ISBN [EPUB] 978-3-8444-3235-0)
ISBN 978-3-8017-3235-6
<https://doi.org/10.1026/03235-000>

Nutzungsbedingungen:

Durch den Erwerb erhalten Sie ein einfaches und nicht übertragbares Nutzungsrecht, das Sie zum privaten Gebrauch des E-Books und all der dazugehörigen Dateien berechtigt.

Der Inhalt dieses E-Books darf vorbehaltlich abweichender zwingender gesetzlicher Regeln weder inhaltlich noch redaktionell verändert werden. Insbesondere dürfen Urheberrechtsvermerke, Markenzeichen, digitale Wasserzeichen und andere Rechtsvorbehalte im abgerufenen Inhalt nicht entfernt werden.

Das E-Book darf anderen Personen nicht – auch nicht auszugsweise – zugänglich gemacht werden, insbesondere sind Weiterleitung, Verleih und Vermietung nicht gestattet.

Das entgeltliche oder unentgeltliche Einstellen des E-Books ins Internet oder in andere Netzwerke, der Weiterverkauf und/oder jede Art der Nutzung zu kommerziellen Zwecken sind nicht zulässig.

Das Anfertigen von Vervielfältigungen, das Ausdrucken oder Speichern auf anderen Wiedergabegeräten ist nur für den persönlichen Gebrauch gestattet. Dritten darf dadurch kein Zugang ermöglicht werden. Davon ausgenommen sind Materialien, die eindeutig als Vervielfältigungsvorlage vorgesehen sind (z.B. Fragebögen, Arbeitsmaterialien).

Die Übernahme des gesamten E-Books in eine eigene Print- und/oder Online-Publikation ist nicht gestattet. Die Inhalte des E-Books dürfen nur zu privaten Zwecken und nur auszugsweise kopiert werden.

Diese Bestimmungen gelten gegebenenfalls auch für zum E-Book gehörende Download-Materialien.

Die Inhalte dürfen nicht zur Entwicklung, zum Training und/oder zur Anreicherung von KI-Systemen, insbesondere von generativen KI-Systemen, verwendet werden. Das Verbot gilt nicht, soweit eine gesetzliche Ausnahme vorliegt.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	9
1 Neurone und Gliazellen	11
1.1 Nervenzellen	14
1.1.1 Das Soma	16
1.1.2 Der Dendrit	17
1.1.3 Das Axon	20
1.2 Gliazellen	22
2 Die Funktionsmechanismen von Nervenzellen	25
2.1 Die Entstehung des neuronalen Signals	28
2.1.1 Die Ionen innerhalb und außerhalb der Zelle	28
2.1.2 Die neuronale Zellmembran	28
2.1.3 Die Ionenkanäle	29
2.1.4 Die Konzentrationsgradienten der Ionen	30
2.1.5 Die elektrostatische Kraft	31
2.1.6 Das Membranpotenzial	31
2.2 Das Aktionspotenzial	34
2.2.1 Entstehung und Verlauf eines Aktionspotenzials	36
2.2.2 Die Reise des Aktionspotenzials	38
2.2.3 Myelinisierte Axone	41
3 Synapsen und Neurotransmitter	43
3.1 Die Übertragung an der Synapse	45
3.1.1 Die chemische Synapse	45
3.1.2 Die postsynaptischen Rezeptoren	47
3.1.2.1 Ionotrope Rezeptoren	47
3.1.2.2 Metabotrope Rezeptoren	48
3.2 Das postsynaptische Potenzial	50
3.3 Neurotransmitter	52
3.3.1 Aminosäuren	53
3.3.1.1 Glutamat	53

3.3.1.2	GABA	54
3.3.2	Amine	56
3.3.2.1	Acetylcholin	56
3.3.2.2	Dopamin	58
3.3.3	Peptide	59
4	Neuroanatomie	61
4.1	Die Terminologie der Ortsbeschreibungen im Gehirn	64
4.2	Die Hirnhäute	66
4.3	Prosencephalon	68
4.3.1	Telencephalon	68
4.3.1.1	Cerebraler Cortex	68
4.3.1.2	Basalganglien	71
4.3.2	Diencephalon	72
4.3.2.1	Epithalamus	72
4.3.2.2	Thalamus	74
4.3.2.3	Hypothalamus	74
4.4	Mesencephalon	75
4.4.1	Tectum	76
4.4.2	Tegmentum	76
4.5	Rhombencephalon	76
4.5.1	Metencephalon	77
4.5.2	Myelencephalon	78
5	Der sensorische Schaltkreis	79
5.1	Die sensorische Landkarte	81
5.2	Die verzerrte Landkarte unserer Sinne	85
5.3	Jenseits der primären sensorischen Landkarte	90
5.3.1	Primär sensorische Areale	91
5.3.2	Assoziativ-sensorische Areale	93
5.3.3	Multimodale Areale	96
5.3.4	Prämotorische Areale	97
5.3.5	Primäres motorisches Areal	97
5.4	Der sensorische Thalamus: Das „Tor zum Bewusstsein“	99
6	Die Ordnung des Denkens	102
6.1	Die Makroebene des Gehirns: Die Topografie des Denkens	104
6.1.1	Die anteroposteriore Achse des präfrontalen Cortex	105
6.1.2	Die dorsoventrale Achse des präfrontalen Cortex	107
6.2	Die Mikroebene des Gehirns: Die fragile Welt der Zellensembles	108
6.2.1	Das Entstehen und Vergehen eines Ensembles	109

6.2.2	Die Spur der Ensembles	114
6.2.3	Multiplexing	115
6.2.4	Humanexperimentelle Methoden der Biopsychologie	116
7	Gedächtnissysteme: Arbeitsgedächtnis und deklaratives Gedächtnis	120
7.1	Das Arbeitsgedächtnis	123
7.2	Die Rolle des Hippocampus	127
7.3	Die Entstehung des deklarativen Langzeitgedächtnisses	130
7.4	Die Rolle der NMDA-Rezeptoren	134
7.5	Ungelöste Fragen	138
7.6	Der Abruf aus dem Gedächtnisspeicher	141
8	Gedächtnissysteme: Nicht deklaratives Gedächtnis	143
8.1	Prozedurales Gedächtnis	145
8.2	Sequenzlernen	155
8.3	Bahnung	157
8.4	Klassische Konditionierung	160
8.5	Deklarative und nicht deklarative Lern- und Gedächtnisprozesse: Ein Vergleich	163
9	Emotionen	166
9.1	Die Evolution des emotionalen Gehirns	168
9.2	Die Anatomie der Amygdala	171
9.3	Regulation von aggressivem Verhalten	174
9.4	Regulation von Furchtverhalten	177
9.4.1	Schnelles und vorbewusstes Reagieren	178
9.4.2	Aufmerksamkeit für emotional relevante Reize	179
9.4.3	Reaktionen auf emotionale Stimuli	183
9.4.4	Lernen emotionaler Stimuli	185
10	Sucht	187
10.1	Erstkonsum	190
10.2	Gewöhnung	193
10.3	Die neuronale Genese der Sucht	195
10.4	Abstinenz	201
11	Hunger und Durst	203
11.1	Hunger – ein Überblick	204
11.1.1	Die Energiereserven	205
11.1.2	Hunger und Nahrungsaufnahme	208

11.1.3	Sättigung	211
11.1.4	Übergewicht	214
11.2	Durst – ein Überblick	216
11.2.1	Das osmometrische System	216
11.2.2	Das volumetrische System	219
12	Gehirn und Geschlecht	221
12.1	Das genetische Geschlecht	223
12.2	Das körperliche Geschlecht	227
12.3	Das neuronale Geschlecht	230
12.4	Das kognitive Geschlecht	235
12.5	Das spielende Geschlecht	239
Anhang	243
Literatur	245
Glossar	270
Reflexionsfragen	284
Hinweise zu den Online-Materialien	290
Sachregister	291

Vorwort

Es ist Jahrzehnte her, aber ich kann mich noch an alle Details erinnern. Es war ein sehr großer, gekachelter Raum, eigentlich schon eher ein Saal. Die Edelstahltische standen in Reihen. Es lag ein merkwürdiger Geruch in der Luft. Ich hatte einen verfleckten Laborkittel an und trug Einmalhandschuhe. Die Studierenden waren schon lange weg und ein Kollege hatte mich reingelassen, hatte auf einen weißen Plastikeimer auf einem der Tische gezeigt und einfach nur „da“ gesagt. Dann war er gegangen. Jetzt saß ich vor diesem Eimer und war aufgeregt.

Ich hatte ein bisschen Angst davor, dass der Inhalt mich ekeln würde. Vorsichtig nahm ich den Eimer auf den Schoß, machte den Deckel auf und blickte hinein. Sofort brannten meine Augen von dem scharfen Formalingeruch, aber ich hatte das Gehirn schon gesehen. Als ich es rausnahm, rutschte der Ärmel meines Kittels rein und sofort sog der Stoff das Formalin auf. Mir war alles egal. Zum ersten Mal in meinem Leben hielt ich ein menschliches Gehirn in der Hand. Ehrfurcht durchflutete mich; aber auch Scham, einem mir unbekanntem Menschen auf so intime Art und Weise so nahe zu kommen. Mir war klar, dass die gesetzlichen Vorgaben es erforderten, dass die Fixierung des Gehirns lange nach dem Tod der Person erfolgt und somit die synaptische Feinstruktur des Gehirns in meiner Hand schon erheblich zerfallen war. Aber zelluläre Reste des Gedächtnisses dieses Menschen waren zweifellos noch vorhanden. Erinnerungen an warme Sommertage, an Momente des Glücks und der Liebe, dunkle Geheimnisse, deren letzte unlesbare Spuren ich in meiner Hand hielt.

Die Faszination und die Ehrfurcht, die ich damals als Doktorand verspürte, haben nie nachgelassen. Heute, viele Jahre später, weiß ich erheblich mehr über die neuronalen Mechanismen des Denkens und trotzdem weiß ich viel zu wenig. Die Begeisterung für mein Fach ist in dieses Buchprojekt eingeflossen, und ich hoffe, man spürt es. Das Buch ist in drei Themenbereiche à vier Kapitel aufgeteilt: die Architektur des Gehirns (Kapitel 1 bis 4), das lernende und erinnernde Gehirn (Kapitel 5 bis 8), das fühlende und agierende Gehirn (Kapitel 9 bis 12). Somit wird zuerst eine Grundlage über den Aufbau des Gehirns und die Funktionen von Neuronen gelegt, bevor die Mechanismen der Informationsspeicherung und des Verhaltens dargestellt werden. Es gibt in diesem Buch keine Trennung zwischen Struktur und Funktion, da diese Trennung auch im Gehirn nicht existiert. Schließ-

lich lassen sich nur bei einem Computer Hard- und Software unterscheiden, während das Gehirn lernabhängig seine Hardware und somit seine Funktion ständig verändert und damit seine Struktur den gemachten Erfahrungen anpasst. Um die Leser zu verlocken, immer weiterzulesen, habe ich jedes Kapitel mit einer Kurzgeschichte begonnen, die das Thema und einige wesentliche inhaltliche Punkte umreißt. Innerhalb der zwölf Kapitel sorgen Kästen für die detaillierte Darstellung einzelner Methoden, wichtiger Experimente oder die Zusammenfassung des Lebens wichtiger Wissenschaftler¹.

Mittlerweile erscheint das Buch in der dritten Auflage – ich kann es kaum glauben. Sehr viel Neues ist in all den Jahren erforscht worden, sodass ich vor allem in den Kapiteln 5 bis 12 sehr vieles ergänzt bzw. umgeschrieben habe. Dabei erging es mir wie immer, wenn ich einen größeren wissenschaftlichen Text schreibe: Ich lerne sehr viel, und das immer mit dem Gefühl, wie ungeheuer spannend mein Beruf ist.

Viele Kolleginnen und Kollegen haben Teile des Buches gelesen und mir wichtige Hinweise gegeben oder eigenes Bildmaterial zur Verfügung gestellt. Dafür danke ich ihnen sehr. Ich möchte hier vor allem nennen: Katrin Amunts, Nikolai Axmacher, Christian Beste, Hubert Dinse, Michael Falkenstein, Klaus Funke, Markus Hausmann, Maik Stüttgen, Carsten Theiß, Juliana Yordanova und Karl Zilles.

Ganz besonders möchte ich den Studierenden der Vorlesung „Biologische Psychologie“ an der Ruhr-Universität Bochum danken. Ihre klugen Fragen haben mich immer wieder dazu gebracht, Teile des Manuskriptes zu überarbeiten. Als ich sie bat, mir Hinweise und Tipps für die dritte Auflage zu geben, bekam ich Dutzende E-Mails. All diese Informationen sind in diese Auflage eingegangen.

Oliver Wrobel danke ich für einen Teil der Abbildungen in den Kapiteln 4, 9 und 11 und Delia Sophie Wulfmeyer für einige der Abbildungen in den Kapiteln 1 und 8.

Meine Frau Monika hat viele Kapitel sehr kritisch Korrektur gelesen. Ich danke ihr sehr für die Mühe. Zum Schluss geht mein Dank an Levent, meinen jüngsten Sohn. Er hat für die erste Auflage einige Kapitel auf Studententauglichkeit getestet. Zudem spielte er bei der Realisierung des Buchprojektes eine entscheidende Rolle: Als vor vielen Jahren ein Kollege fragte, ob ich ein solches Buch schreiben würde, erbat ich mir Bedenkzeit und erzählte zu Hause von diesem Angebot. Levent sagte dann beim Abendessen: „Hey Papa, mach’s doch einfach.“ Das Ergebnis halten Sie in den Händen.

Bochum, im Februar 2026

Onur Güntürkün

1 Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird im Text häufig das generische Maskulinum verwendet. Selbstverständlich sind hier immer alle Geschlechter mitgemeint.

Kapitel 1

Neurone und Gliazellen

Zusammenfassung

Das Gehirn besteht im Wesentlichen aus zwei Zelltypen: Nervenzellen (diese werden auch als Neurone bezeichnet) und Gliazellen. Neurone können extrem unterschiedlich aussehen, besitzen aber trotzdem fast immer die gleichen Grundkomponenten: Soma, Dendrit, Axon und Synapse. Das Soma ist der Zellkörper eines Neurons und beherbergt das Genom sowie viele Organellen, die den Stoffwechsel der Zelle gewährleisten. Mit den Dendriten nehmen Nervenzellen Informationen von anderen Neuronen auf. Neurone haben in der Regel viele Dendriten. Die dabei entstehende Erregung wandert den Dendriten bis zum Soma entlang, wobei die Erregung mit der Länge der Strecke an Stärke verliert. Dendriten besitzen häufig kleine Dornen, auf denen Synapsen von anderen Neuronen sitzen. Dornen können innerhalb weniger Minuten ihre Form und dadurch die Effizienz des synaptischen Kontaktes verändern. Dies ist ein wichtiger Baustein der neuralen Grundlage des Lernens und der Gedächtnisbildung.

Ein Neuron besitzt nur ein Axon. Wenn die Nervenzelle überschwellig erregt wird, entsteht eine abrupte Spannungsänderung, die als Aktionspotenzial das Axon mit großer Geschwindigkeit entlangläuft. Die Geschwindigkeit der Weiterleitung hängt davon ab, wie dick das Axon ist und ob es myelinisiert ist. Das Aktionspotenzial wird nicht kleiner, egal wie lang das Axon ist. Axone teilen sich im Zielgebiet in Hunderte oder Tausende von Terminalien, an deren Ende sich Synapsen befinden.

Eine Synapse ist eine Kontaktstelle zwischen zwei Neuronen. Die Präsynapse wird vom Axon gebildet und enthält zumeist Vesikel mit Neurotransmittern, die sich beim Eintreffen eines Aktionspotenzials in den synaptischen Spalt entleeren und zur Postsynapse diffundieren. Wenn die Transmittermoleküle dort an die Rezeptoren binden, kommt es zu einer Spannungsänderung auf der Seite der Postsynapse. Dadurch kann der Impuls von einem Neuron an das nächste weitergegeben werden.

Die Hälfte der Zellen unseres Gehirns sind nicht Neurone, sondern Gliazellen. Es gibt verschiedene Typen von Gliazellen (Mikroglia, Astroglia, Oligodendroglia, Schwann'sche Zellen), die sehr unterschiedliche Aufgaben übernehmen. Zu den wichtigsten Aufgaben gehört die Immunabwehr des Gehirns, die Ernährung und biochemische Abschirmung von Neuronen sowie das Bilden von Myelinhüllen um schnellleitende Axone.

Die Fahrt nach Stockholm kam Camillo Golgi vor wie eine Ewigkeit. Nun bekam er also den Nobelpreis. Welch ungeheure Ehre und Befriedigung für die Jahrzehnte harter Arbeit. Aber er musste sich den Preis ausgerechnet mit Santiago Ramón y Cajal teilen. Wie er ihn hasste! Er wusste, dass er ihm unterlegen war; jeder wusste es. Es war schwer, mit einem Mann zu konkurrieren, der sowohl genial als auch auf fast unmenschliche Art und Weise fleißig war. Das Schlimmste aber war, dass er selbst diesem Konkurrenten die Methode für seine Forschungen geliefert hatte.

1872, als 29-Jähriger, hatte Camillo Golgi aus Geldnot den Posten eines Arztes in einer kleinen psychiatrischen Klinik angenommen. Er war davon überzeugt, dass seine Patienten nicht an der Seele, sondern am Gehirn erkrankt waren. Um dies zu beweisen, wollte er das Gehirn erforschen, aber das Gehirn war eine graue homogene Masse. Golgi wollte darin Strukturen identifizieren, aber der Klinikleitung war Forschung egal. Erst nach langem Bitten stellte man Golgi eine winzige Küche als Labor zur Verfügung, um Methoden für die Hirnfärbung zu entwickeln. Eines Morgens nahm er ein kleines Stück Gehirn aus einem Gefäß, das über Tage in Wechselbäder aus Kaliumdichromat, Osmium und Silbernitrat getaucht worden war. Als er davon einen dünnen Hirnschnitt unter dem Mikroskop betrachtete, tauchte er in eine neue Welt ein, die er zeitlebens nie wieder verlassen sollte: Der Schnitt war durchsichtig geworden, aber einige wenige Zellen waren in all ihren Details zu sehen. Camillo Golgi wurde zum ersten Menschen, der Zugang zu den Bausteinen des Gehirns bekam.

Die nach ihm benannte Golgi-Methode wurde zum Standard der Hirnforschung. Mit ihr erkannte Golgi, dass es zwei Arten von Zellen im Gehirn gab: Neurone und Gliazellen. Erstere waren für die Denkprozesse verantwortlich, letztere hatten stützende und versorgende Funktionen. Einige Jahre später fing auch ein junger spanischer Anatom namens Cajal an, diese Methode zu verwenden und brachte sie zur Perfektion. Cajal erkannte, dass Neurone lange, Dendriten genannte Fortsätze besitzen, mit denen sie Informationen von anderen Nervenzellen aufnehmen, und dass Neurone Informationen über Axone weitergeben, die teilweise über lange Strecken zu entfernten Hirnstrukturen reichen. Cajal formulierte mithilfe von Golgi-Färbungen die Neuroendoktrin, nach der die Funktion des Gehirns auf der Wechselwirkung von spezialisierten Neuronentypen beruhe. Die Doktrin besagte auch, dass Nervenzellen neurale Netzwerke bilden, aber in diesen Netzwerken nach wie vor als individuelle Zellen existieren würden. Veränderungen des Denkens gingen demnach mit Veränderungen der Kontaktstellen zwischen den Neuronen einher. Cajal stellte die Hypothese auf, dass verschiedene mentale Funktionen an unterscheidbaren Stellen des Gehirns lokalisiert seien, und dass in diesen Hirnarealen die Neurone so verschaltet seien, dass ihr lokales Netzwerk genau diese mentale Funktion erzeuge.

Camillo Golgi dagegen behauptete, dass im Gehirn die Neurone zu einem Nervenetz verschmelzen, dass Dendriten nur eine Ernährungsfunktion haben und dass es keinerlei Lokalisation von Funktionen im Gehirn gebe. Camillo Golgi hatte diese wunderbare Färbemethode entwickelt. Er hatte so viele weitere wichtige Beiträge geleistet. Aber immer, wenn es um große Theorien ging, irrte er. Und so fuhr er nach Stockholm und hielt dort am 11. Dezember 1906 eine peinliche Feierrede, in der er im Beisein von Santiago Ramón y Cajal alles verteidigte, woran er selbst kaum noch glaubte.

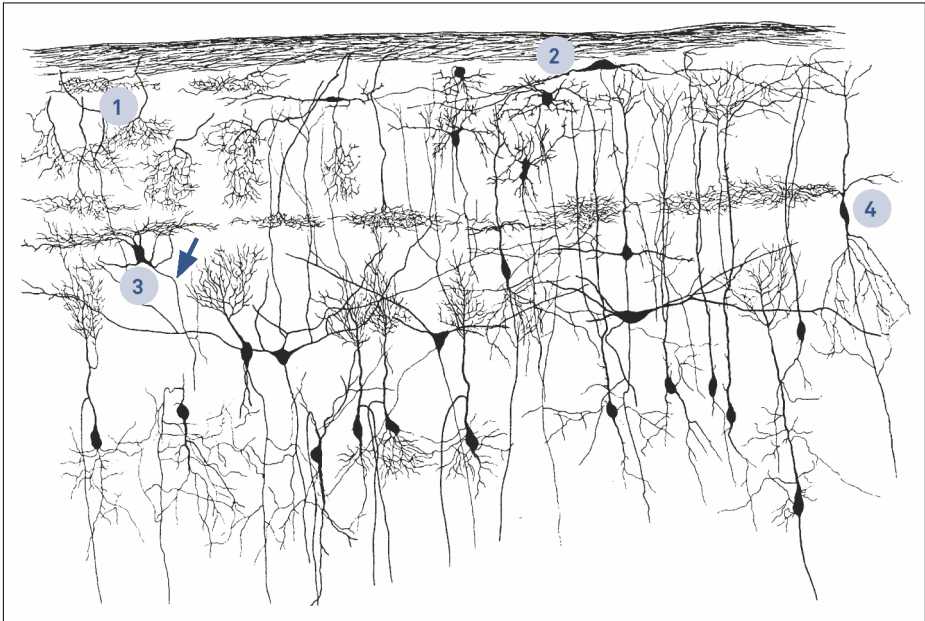
Neurone und Gliazellen – eine Einführung. Das Gehirn des Menschen ist ein gewaltiges Organ, das aus mehr als einer Billion Zellen besteht (vgl. Tab. 1). Die zwei wichtigsten Zelltypen sind die *Nervenzellen* (auch *Neurone* genannt) und die *Gliazellen*. Das menschliche Gehirn besitzt etwa 86 Milliarden (86×10^9) Nervenzellen. Die Anzahl der Gliazellen ist ungefähr genauso hoch. Beide Zelltypen kommen sowohl im *Zentralnervensystem* (*ZNS*; umfasst das Gehirn und das Rückenmark) als auch im *peripheren Nervensystem* (*PNS*; umfasst das Nervensystem außerhalb des ZNS, das im gesamten Körper inkl. der Eingeweide liegt). Sowohl Neurone als auch Gliazellen sind spezialisierte Formen von normalen Körperzellen und enthalten deshalb all die Merkmale, die auch alle anderen Zellen unseres Körpers besitzen. Allerdings besitzen Neurone und Gliazellen darüber hinaus einige Eigenschaften, die einzigartig und nur für ihre Funktionen innerhalb des Nervensystems notwendig sind. Diese Eigenschaften werden im Folgenden erläutert.

Tabelle 1: Das Gehirn des Menschen in Zahlen (nach Blinkov & Glezer, 1968; Pakkenberg & Gundersen, 1997; Azevedo et al., 2009; Andrade-Moraes et al., 2013)

Durchschnittliches Gewicht	1,4 kg
Anzahl der Nervenzellen	79 Milliarden (79×10^9)
Anzahl der Nervenzellen im Cortex	16 Milliarden (16×10^9)
Anzahl der Nervenzellen im Kleinhirn	69 Milliarden (69×10^9)
Anzahl der Synapsen	1 Billiarde (1×10^{15})
Anzahl corticaler Neuronen pro mm^3	14.000
Axonlänge pro mm^3	4 km
Dendritenlänge pro mm^3	400 m
Oberfläche aller Neuronen	50.000 m^2 (8 Fußballfelder)

1.1 Nervenzellen

Nervenzellen leisten die Informationsverarbeitung und Informationsweitergabe unseres Gehirns. Abhängig von ihrer genauen Funktion und der Lokalisation im Gehirn können sie sehr unterschiedlich aussehen (vgl. Abb. 1). Trotz dieser verschiedenen Formen sind die Funktionsmechanismen der Neurone immer nahezu gleich. Dies gilt nicht nur für Menschen, sondern für alle Tiere. Überall funktionieren Nervenzellen nach exakt den gleichen Prinzipien. Dies macht es möglich, die Mechanismen von Neuronen bei Schnecken oder Tintenfischen zu untersuchen und Schlussfolgerungen für das Nervensystem des Menschen zu ziehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass Nervenzellen von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen, der vor fast einer Milliarde Jahren lebte. Zumindest ist das die Meinung der meisten Wissenschaftler. Allerdings gibt es vermehrt Hinweise, dass Nervenzellen auf unserem Planeten mehrfach unabhängig voneinander entstanden sind (Moroz, 2009). Dies könnte bedeuten, dass es Tiere gibt, deren sensorische



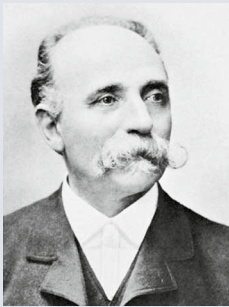
Anmerkungen: Jede Nervenzelle sieht anders aus und trotzdem sind sie alle gleich aufgebaut. Dies wird deutlich, wenn man sich diese Darstellung eines Teils des Vogelgehirns anschaut, die mit der Golgi-Methode erstellt wurde. Der aus dünnen Strichen gebildete dunkle Streifen am oberen Rand besteht aus Tausenden von Axonen von Neuronen der Retina, die an der Oberfläche des Gehirns entlanglaufen. An einem bestimmten Punkt knicken diese Axone vertikal nach unten ab und teilen sich in Dutzende Terminalien auf. Bei (1) sind viele dieser unterschiedlichen Axonterminalien dargestellt. Bei (2) sieht man Neurone, die sich mit ihren Dendriten horizontal ausbreiten. Die Nervenzelle bei (3) bildet mit ihren nach oben reichenden Dendriten eine buschige Schicht, während ihr Axon (Pfeil) nach unten zieht. Bei (4) ist ein Bipolarneuron abgebildet, dessen dendritische Verzweigungen sowohl nach oben als auch nach unten auswachsen.

Abbildung 1: Darstellung von Nervenzellen (aus Ris, 1899)

und motorische Verarbeitungsprinzipien sich von denjenigen unterscheiden, die wir in diesem Buch besprechen werden. Rippenquallen, die in allen Ozeanen vorkommen, sind ein solcher Fall. Eine genaue Betrachtung ihrer Nervenzellen hat Wissenschaftler stutzig gemacht, da sie Details aufweisen, die sonst nirgendwo vorkommen (Moroz & Kohn, 2016). Nun konnten Burkhardt et al. (2023) sogar nachweisen, dass ihre Nervenzellen zu einem einzigen netzartigen Nervensystem verschmelzen. Die Mechanismen des Lernens scheinen bei Rippenquallen trotzdem genauso zu funktionieren, wie bei allen anderen Tieren (Bielecki et al., 2023). Camillo Golgi (siehe Kasten) hätte diesen späten Triumph gerne noch erlebt.

Die Menschen hinter den Entdeckungen

Camillo Golgi wurde am 7. Juli 1843 im Städtchen Corteno bei Brescia (Italien) geboren und starb am 21. Januar 1926 in Pavia. Er war Mediziner und Physiologe und wurde für seine Entdeckungen in der Anatomie des Nervensystems 1906 zusammen mit Santiago Ramón y Cajal mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.



Camillo Golgi

Golgi studierte Medizin in Pavia und promovierte 1865 über Geisteskrankheiten. Danach wandte er sich der Neuroanatomie zu. Da er kaum Geld verdiente und die Karriereaussichten an der Universität sehr schlecht waren, ging er als Oberarzt an eine Klinik für chronisch Kranke nach Abbiategrosso. Die Klinik hatte keine sanitären Einrichtungen, war verfallen und ohne jeden Bezug zur Wissenschaft. Nach langem Drängen durfte er in seiner Freizeit einen Teil der Küche für Forschungen nutzen. Hier entwickelte er neue histologische Verfahren. Hier kam ihm auch die Idee, Silbernitrat zur Imprägnierung der Gewebeschnitte zu verwenden. Das Ergebnis war die heute nach ihm benannte

Golgi-Technik, mit der einzelne Neurone mit all ihren Fortsätzen sichtbar werden, während die anderen Nervenzellen durchsichtig bleiben.

Mit diesem und weiteren histologischen Verfahren wurde Camillo Golgi zum Entdecker vieler struktureller Eigenschaften des Gehirns und seiner Zellen. 1881 kehrte Golgi als Professor an die Universität in Pavia zurück. Er erhielt neben dem Nobelpreis noch zahlreiche weitere bedeutende Ehrungen aus dem In- und Ausland. Er war der Hauptverfechter der Retikulum-Theorie, nach der alle Neuronen in einem großen Hirnnetz verschmelzen. Golgi arbeitete bis zu seinem Tod jeden Tag im Labor. Er starb am 21. Januar 1926. Sein Denkmal steht heute im „Cortile della Salute“ der Universität Pavia.

Nervenzellen bestehen aus vier Hauptregionen: dem Soma, dem Axon, der Synapse und dem Dendriten. Diese werden im Folgenden dargestellt.

1.1.1 Das Soma

Neurone haben einen Zellkörper, der als *Soma* bezeichnet wird (vgl. Abb. 2). Der Durchmesser der Somata (Plural von Soma) von menschlichen Neuronen variiert meist zwischen 4 und 25 μm ($1.000 \mu\text{m} = 1 \text{mm}$). Im Soma befindet sich der Zellkern, der die genetische Information enthält. Außerdem beherbergt das Soma noch eine Vielzahl von Organellen, die Funktionen wie z. B. den Stoffwechsel der Zelle oder die Herstellung von Eiweißen (Proteinen) und Botenstoffen übernehmen. Proteine können nur mit der im Zellkern enthaltenen genetischen Information hergestellt werden. Werden diese Proteine aber an der Spitze von einem der vielen Fortsätze eines Neurons gebraucht, müssen sie teilweise über lange Strecken vom Soma bis in diesen Fortsatz transportiert werden.

Ähnlich unserem Körper haben auch Nervenzellen ein Skelett. Man nennt es Cytoskelett. Da Nervenzellen ihre Form häufig ändern, wird auch das Cytoskelett ständig umgebaut und stabilisiert die vielen Verästelungen einer Nervenzelle. Entlang den Hohlzylindern des Cytoskeletts wandern ununterbrochen Eiweiße, Stoffwechselprodukte oder ganze Zellorgane innerhalb des Somas oder entlang der Dendriten (vgl. Kapitel 1.1.2) und der Axone (vgl. Kapitel 1.1.3) hin und her (Theiss et al., 2005).

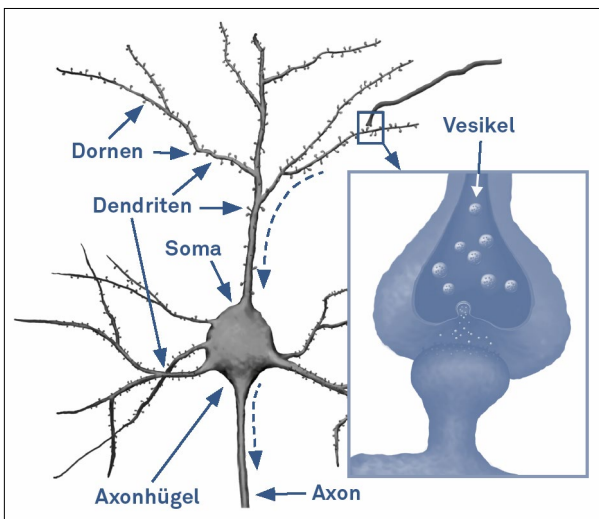


Abbildung 2:
Schematische Darstellung
eines Neurons
(© Delia Sophie Wulfmeyer,
Abdruck erfolgt mit
freundlicher Genehmigung)

Anmerkungen: Der weitere Verlauf des nach unten laufenden Axons ist nicht dargestellt. Zahlreiche Dornen sind sowohl auf den Dendriten als auch auf dem Soma zu erkennen. Der Axonhügel ist die konische Ausstülpung des Somas, aus der das Axon entspringt. Rechts oben ist das Axon eines anderen Neurons dargestellt, das mit einem Dorn eine Synapse bildet (eingerahmt). Dieser Bereich wird im Rahmen vergrößert dargestellt. In der Vergrößerung erkennen Sie die mit Neurotransmitter gefüllten Vesikel, von denen einer gerade mit der präsynaptischen Membran verschmilzt und den Transmitter in den synaptischen Spalt entlässt. Wenn Sie sehr genau hinschauen, erkennen sie sogar liebevoll gezeichnete winzige Rezeptoren auf der postsynaptischen Membran. Die gestrichelten Pfeile geben die Richtung des Signaltransfers wieder, der von den Dendriten Richtung Soma und vom Soma Richtung Axon verläuft.

1.1.2 Der Dendrit

Ein *Dendrit* ist ein Fortsatz, der von einem Soma ausgeht. Neurone haben meist sehr viele Dendriten. Wenn man eine Nervenzelle flach ausbügeln würde, kämen bei den meisten Neuronen ungefähr 90 % ihrer Fläche auf die Dendriten. Das heißt, eigentlich besteht ein Neuron hauptsächlich aus Dendriten. Dies wird besonders deutlich, wenn man sich die Purkinjezellen des Kleinhirns anschaut (vgl. Abb. 3). Diese Neurone integrieren die einlaufenden Informationen und senden anschließend die motorischen Koordinierungsbefehle zu Strukturen außerhalb der Kleinhirnrinde. Die Dicke der Dendriten kann sehr unterschiedlich sein und über kurze Distanzen variieren. Meistens sind Dendriten dicker als Axone (vgl. Kapitel 1.1.3). In Abbildung 3, einer sehr schönen Zeichnung eines Purkinjoneurons, wird deutlich, wie groß der Anteil der Dendriten an der Gesamtzelle ist.

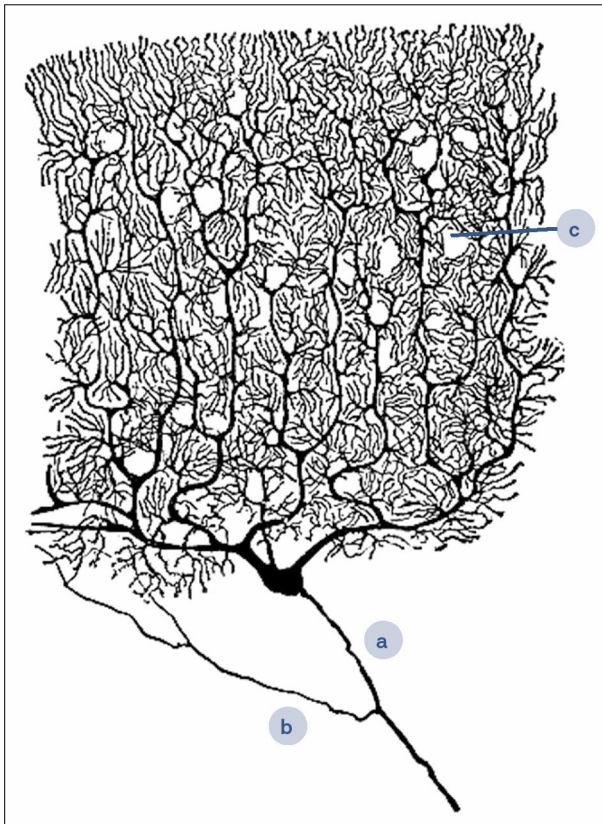


Abbildung 3:

Dendriten in einer Purkinjezelle (Zeichnung von Santiago Ramón y Cajal, aus Gray, 1918)

Anmerkungen: Neurone bestehen zum größten Teil aus ihren Dendritenbäumen. Dies wird bei dieser Purkinjezelle sehr deutlich. Purkinjezellen haben hochragende Dendriten (mit c gekennzeichnet), die mit Dornen übersät sind und bekommen damit Informationen von mehr als Hunderttausend anderen Nervenzellen. Ihre Axone (a) verlassen das Soma unten, verzweigen sich kurz danach (b) und kontaktieren Nervenzellen der Kleinhirnerne.

Die Menschen hinter den Entdeckungen

Santiago Felipe Ramón y Cajal wurde am 1. Mai 1852 in Petilla de Aragón bei Navarra (Spanien) geboren und starb 1934 in Madrid. Er war Mediziner und wurde für seine Entdeckungen in der Anatomie des Nervensystems 1906 zusammen mit Camillo Golgi mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.



**Santiago Felipe
Ramón y Cajal**

Cajals Vater war ein Arzt mit Interesse für Sektionen. Cajal assistierte seinem Vater längere Zeit, wollte aber eigentlich Künstler werden und wurde nur durch Druck seines Vaters Arzt. Ab 1873 arbeitete Santiago Ramón y Cajal in Saragossa, promovierte 1877 in Madrid und bekam 1883 die Professur für Anatomie an der Universität Valencia. In dieser Zeit hatte er schon die Golgi-Technik kennengelernt und perfektionierte sie. Mit einer geradezu übermenschlichen Produktivität studierte er die Feinstruktur der Retina, des Gehirns und des Rückenmarks. Seine Arbeiten, die im Schnitt alle zwei Monate erschienen, waren Meisterwerke der präzisen Beobachtung und des intelligenten Schlussfolgerns. Cajal postulierte, dass Neurone eine Polarität besitzen und über ihre Dendriten Informationen aufnehmen und durch ihre Axone weitergeben. Er ging ferner davon aus, dass Synapsen sich durch Erfahrung ändern können und die tiefere Verarbeitung von Informationen durch kleine Netzwerke und lokale Verknüpfungen entsteht.

Santiago Ramón y Cajal gilt als der eigentliche Begründer der Hirnforschung. Weltweit sind viele Forschungsinstitutionen, Krankenhäuser und Preise nach ihm benannt. Seine Neuronendoktrin, nach der Neuronen zwar mit ihren Synapsen funktionell in Netzwerke eingebettet sind, aber dennoch abgeschlossene Zellen bleiben, konnte in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts durch die Elektronenmikroskopie endgültig bewiesen werden. Er starb am 18. Oktober 1934 in Madrid, wo er seit 1892 als Professor tätig war.

Im Bereich der Synapsen befinden sich sehr viele Rezeptoren auf einem Dendriten. Werden diese durch ein Signal aus der Präsynapse aktiviert, entsteht ein elektrischer Erregungs- bzw. Hemmungsprozess (erregende und hemmende Neurotransmitter werden im Kapitel 3 besprochen), der sich in alle Richtungen auf dem Dendriten ausbreitet. So kann diese Spannungsänderung auch das Soma erreichen und Einfluss auf die Gesamtaktivität der Nervenzelle nehmen. Die Erregungs- oder Hemmungswelle ebbt auf den Dendriten mit der zurückgelegten Distanz ab und kann bei sehr langen Strecken sogar ganz verschwinden. Warum das so ist, wird ebenfalls in Kapitel 3 erläutert.

Funktionell bedeutet diese Abnahme der dendritischen Spannungsänderung über Distanz, dass Dendriten in der Nähe des Somas ein großes Privileg genießen. Synaptische Eingänge auf diesen sogenannten *basalen Dendriten* nehmen einen gro-

ßen Einfluss auf das Neuron, da die hier erzeugte Aktivierung kaum abgeklungen ist, wenn sie das Soma erreicht. Synapsen, die aber an den Spitzen der dendritischen Verzweigungen sitzen, sind so weit vom Soma entfernt, dass ihre Aktivierung auf dem Weg zum Soma schon stark abgeklungen ist. Deshalb haben Synapsen an dendritischen Spitzen häufig nur modulatorischen Einfluss auf das Neuron.

Modulatorischer Einfluss am Dendriten

Die Funktion des beschriebenen modulatorischen Einflusses soll an einem Beispiel erläutert werden.

Nehmen wir an, Sie warten auf das charakteristische, aber leider sehr leise Geräusch, das entsteht, wenn jemand die Haustür aufschließt. Sie konzentrieren sich intensiv auf Ihr Gehör, um dieses Geräusch nicht zu verpassen. Was passiert nun in diesem Augenblick in Ihrem Gehirn? Ihre hohe Konzentration bedeutet, dass die Nervenzellen, die ihre corticale Erregung regulieren, im Bereich Ihres auditorischen Systems die dendritischen Spitzen derjenigen Neurone aktivieren, die das Geräusch der Haustür verarbeiten werden. Da diese Spitzen vom Soma weit entfernt sind, reicht diese erhöhte Grundaktivität nicht aus, um das Neuron überschwellig zu erregen. Wenn aber das leise Geräusch der Haustür, das Sie normalerweise überhört hätten, die basalen Dendriten der Neurone in Ihrem Hörcortex erregt, kann die modulatorische Aktivierung an den dendritischen Spitzen (Ihre Erwartung des Geräusches der Haustür), kombiniert mit der schwachen Erregung der Basaldendriten (das leise Geräusch des Öffnens der Haustür), Ihre auditorische Nervenzelle überschwellig erregen: Plötzlich hören Sie, dass jemand ganz leise ins Haus kommt (Singer et al., 1977).

Vor allem im Cortex und im Kleinhirn bilden Dendriten Tausende von kleinen Dornen (häufig auch Spines genannt) aus (vgl. Abb. 2). Dornen können wie kleine Fädchen, wie Pilze oder wie kleine Erhebungen aussehen (vgl. Abb. 4). Auf diesen Dornen befinden sich immer Synapsen mit Axonen anderer Nervenzellen. Abhängig vom Grad der Aktivität der Synapse können diese Dornen sehr schnell größer werden oder verschwinden. Sie bilden die kleinste morphologische Einheit unseres Gedächtnisses. Die Formveränderung von Dornen passiert innerhalb weniger Minuten und hat einen Einfluss auf die Effektivität der Synapse (Nakahata & Yasuda, 2018). Wenn pilzförmige Dornen einen dickeren Stamm bekommen, sinkt der elektrische Widerstand, den die synaptische Erregung überwinden muss, um durch den Dornenstamm zum Dendriten zu gelangen. Dadurch bekommt diese Synapse eine höhere Wirkung auf das Neuron. Umgekehrt können Dornen ihren Stamm dünner machen, um die Effektivität einer Synapse zu reduzieren. Dornen können sich auch teilen, sodass mehrere Präsynapsen darauf Platz haben. Dies ist ein Teil der *synaptischen Plastizität*, von der in den folgenden Kapiteln die Rede sein wird und die die Grundlage unseres Lernens und unseres Gedächtnisses dar-

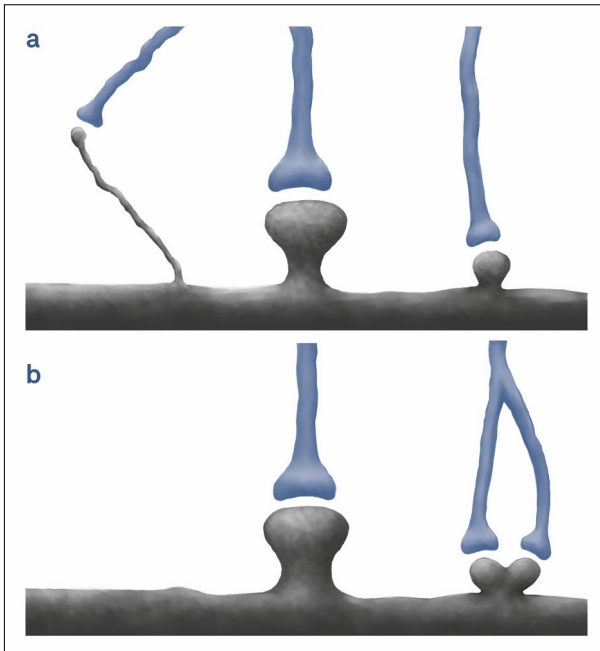


Abbildung 4:
Schematische Darstellung
von dendritischen Dornen
(© Delia Sophie Wulfmeyer,
Abdruck erfolgt mit
freundlicher Genehmigung)

Anmerkungen: Dendritische Dornen (Spines) machen innerhalb von Minuten bzw. Stunden lernabhängige morphologische Veränderungen durch, die die Eigenschaften der synaptischen Verbindung erheblich beeinflussen können. Hier sind schematisch die gleichen Dornen vor (a) und nach einem Lernprozess (b) dargestellt. Der linke Dorn und damit die gesamte synaptische Verbindung wurden eliminiert. Der pilzförmige Dorn in der Mitte hat einen dickeren Stamm bekommen. Durch den somit reduzierten elektrischen Widerstand ist die Synapse effektiver. Der rechte Dorn wurde geteilt und bietet nun Platz für zwei Präsynapsen vom gleichen Axon. Die Effektivität ist somit erheblich größer.

stellt (Josselyn & Tonegawa, 2020). Wenn Sie dies hier aufmerksam gelesen haben, verändern in diesem Augenblick Millionen von Dornen Ihres Gehirns ihre Gestalt. Dadurch verändert sich die Effektivität der auf ihnen sitzenden Synapsen. In der Gesamtheit dieser somit veränderten Synapsen ist Ihr Gedächtnis für dieses Kapitel enthalten (Hayashi-Takagi et al., 2015). Ich habe hoffentlich gerade erfolgreich die Gestalt Ihres Gehirns verändert.

1.1.3 Das Axon

Vom Soma geht in der Regel ein einzelnes *Axon* ab. Ein Axon ist ein langer Zellfortsatz, der die Erregung des Neurons auf andere Nervenzellen überträgt. Immer dann, wenn die elektrische Erregung eines Neurons einen Schwellenwert überschreitet, wird an der Anfangsstelle des Axons ein kurzer elektrischer Impuls gebildet (*Aktionspotenzial*), der dann das Axon entlang weiterläuft. Axone haben häufig einen Durchmesser von nur ca. $1\mu\text{m}$ und sind meist nur wenige Hundert