

6 Autonomes Nervensystem

6.1 Bau und Aufgaben des peripheren autonomen Nervensystems – 102

- 6.1.1 Anteile des peripheren autonomen Nervensystems – 102
- 6.1.2 Antagonistische und synergistische Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus – 105
- 6.1.3 Das Nebennierenmark als Teil des ANS – 107

6.2 Neurotransmission im peripheren ANS – 108

- 6.2.1 Transmitter und Kotransmitter im peripheren ANS – 108
- 6.2.2 Synaptische Rezeptoren im peripheren ANS – 109

6.3 Arbeitsweise und supraspinale Kontrolle des peripheren ANS – 110

- 6.3.1 Periphere und spinale Wirkweise – 110
- 6.3.2 Kontrolle des peripheren ANS durch Hirnstamm und Hypothalamus – 112

Zusammenfassung – 114

Literatur – 115

Das autonome Nervensystem, ANS, ist eines der beiden Kommunikationssysteme für den Informationsaustausch zwischen den einzelnen Organen des Körpers. Das zweite ist das im nächsten Kapitel geschilderte endokrine System mit den Hormonen als Datenträger.

Das ANS innerviert die glatte Muskulatur aller Organe und Organsysteme sowie das Herz und die Drüsen. Es regelt die lebenswichtigen Funktionen der Atmung, des Kreislaufs, der Verdauung, des Stoffwechsels, der Drüsensekretion, der Körpertemperatur und der Fortpflanzung. Es unterliegt nicht im gleichen Ausmaß der direkten, willkürlichen Kontrolle wie das somatische (sensomotorische) Nervensystem. Daher auch sein Name autonomes Nervensystem (synonym wird auch der Begriff vegetatives Nervensystem, VNS, gebraucht).

Das ANS passt die Prozesse im Körperinneren an die äußeren Belastungen des Organismus an. Die vegetativen Veränderungen werden dabei aktiv vom Gehirn erzeugt, d. h. sie sind integrale Bestandteile jeglichen Verhaltens und keine passiven Begleiterscheinungen oder reflektorische Reaktionen auf sensorische, motorische, emotionale oder kognitive Prozesse. Solche Anpassungsreaktionen sind z. B. der Anstieg des Herzzeitvolumens und der Muskeldurchblutung unmittelbar vor Beginn einer willkürlichen körperlichen Anstrengung oder das Auslösen der Speichel- und Magensaftsekretion beim Anblick oder der Vorstellung von Speisen. Dieser enge Zusammenhang ermöglicht es umgekehrt, aus der Messung vegetativer Vorgänge in der Psychophysiologie Rückschlüsse auf die auslösenden zentralnervösen Prozesse zu ziehen (z. B. Messen des elektrischen Hautwiderstandes, also der Hautdurchfeuchtung, als Indikator emotionaler Belastung: »Lügendetektor«).

6.1 Bau und Aufgaben des peripheren autonomen Nervensystems

6.1.1 Anteile des peripheren autonomen Nervensystems

Teilsysteme des peripheren ANS

Das periphere autonome Nervensystem ist aus 3 Teilsystemen aufgebaut, Sympathikus, Parasympathikus und Darmnervensystem. Die Endstrecken der Teilsysteme **Sympathikus** und **Parasympathikus** sind, wie **Abb. 6.1** zeigt, jeweils aus einer zweizelligen Neuronenkette aufgebaut: einem Neuron, das noch im Hirnstamm oder im Rückenmark liegt, und einem zweiten, dessen Zellkörper mit anderen eine periphere Zellanhäufung oder ein **Ganglion** bildet. Entsprechend werden erstere **präganglionäre**, letztere **postganglionäre** Neurone genannt. Die Neurone des **Darmnervensystems** liegen in den Wänden des Magen-Darm-Traktes.

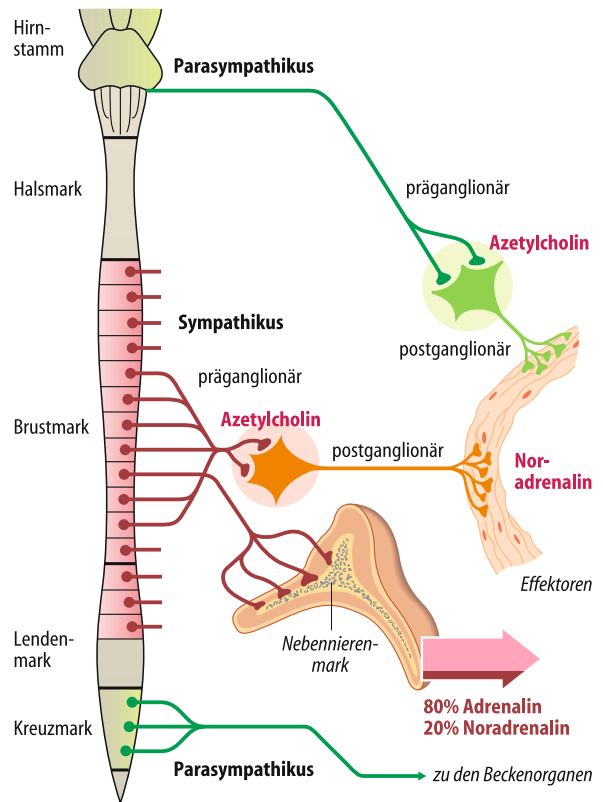


Abb. 6.1. Ursprung und Aufbau des peripheren vegetativen Nervensystems. Links die Ursprungsgebiete der Zellkörper präganglionärer Neurone des Sympathikus (rot) und des Parasympathikus (grün) im Hirnstamm und den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks. Rechts davon eine schematische Darstellung des Verlaufs prä- und postganglionärer sympathischer und parasympathischer Neurone. Die synaptischen Überträgerstoffe der zweistufigen Neuronenkette des peripheren autonomen Nervensystems in den Ganglien und auf den Effektoren sind angegeben. Das Nebennierenmark (unten Mitte) besteht aus umgewandelten postganglionären sympathischen Zellen. Sympathische Aktivierung dieser Zellen (über präganglionäre cholinerge Axone) setzt aus ihnen Adrenalin (80%) und Noradrenalin (20%) frei

Prä- und postganglionäre Neurone, Nervenfasern und Effektoren des Sympathikus

Abb. 6.2 zeigt die Lagebeziehungen der sympathischen (rot) und parasympathischen (grün) Neurone samt dem präganglionären und postganglionären Verlauf ihrer Nervenfasern. Die **Zellkörper aller präganglionären sympathischen Neurone** liegen im Brustmark und oberen Lendenmark (**Abb. 6.1**). Die Axone dieser Neurone verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzeln und ziehen zu den außerhalb des Rückenmarks liegenden **sympathischen Ganglien**, in denen sie auf die postganglionären Neurone umgeschaltet werden.

Ein Großteil der sympathischen Ganglien ist **paarweise** rechts und links der Wirbelsäule angeordnet und durch Nervenstränge miteinander verbunden. Man nennt diese Ganglienketten **Grenzstränge** (**Abb. 6.3a**, **Abb. 6.2** und

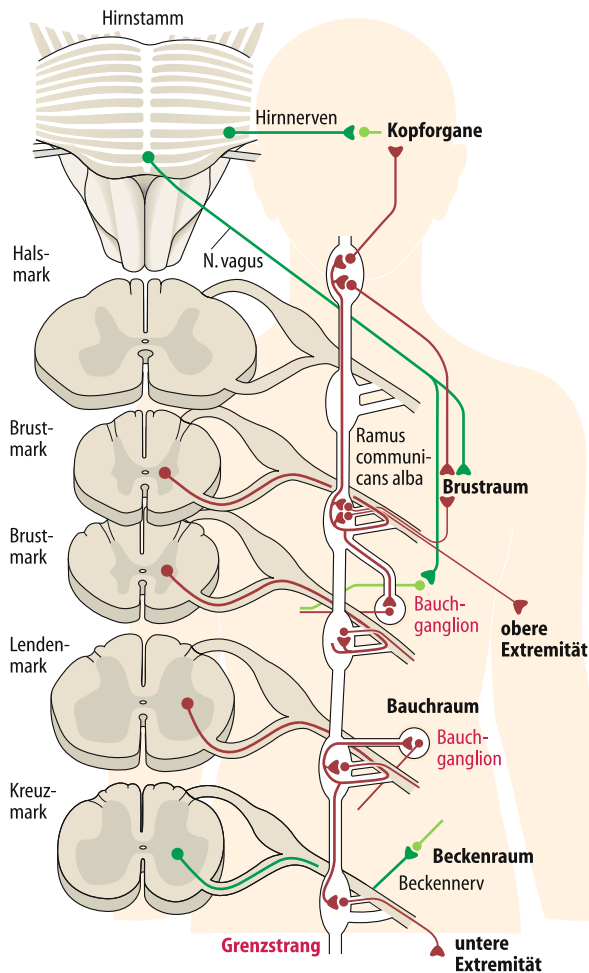


Abb. 6.2. Lage der Ursprungszellen und Versorgungsgebiete von Sympathikus (rote Neurone) und Parasympathikus (grün). Sicht von vorne (ventral), auch auf das Rückenmark. Der Grenzstrang ist beim Menschen paarig angelegt (Abb. 6.3), nur der rechte ist gezeichnet. Relativ zum Rückenmark ist der Grenzstrang zu groß gezeichnet, gleiches gilt für das Rückenmark relativ zum Körperumriss

6.4). Außerdem gibt es im Bauch- und Beckenraum **unpaare Ganglien**, in denen die Axone präganglionärer Neurone aus beiden Rückenmarkshälften enden (Abb. 6.2, 6.4).

Die **präganglionären** sympathischen Nervenfasern sind dünn, aber noch myelinisiert (Durchmesser $<4 \mu\text{m}$). Sie leiten die Erregung mit 20 m/s und weniger fort (B-Fasern, Tabelle 2.1 in Abschn. 2.3.3).

Die **postganglionären** Nervenfasern sind sehr dünn und unmyelinisiert. Sie leiten die Erregung mit etwa 1 m/s fort (C-Fasern, Tabelle 2.1 in Abschn. 2.3.3). Da die Ganglien des Sympathikus relativ weit entfernt von den Erfolgsorganen liegen, sind die postganglionären sympathischen Axone **meist sehr lang** (Box 6.1).

Die **Effektoren** (die von ihm kontrollierten Organe) des Sympathikus sind die **glatten Muskelfasern** aller Organe (Gefäße, Eingeweide, Ausscheidungs- und Sexualorgane, Haare, Pupillen), die **Herzmuskelfasern** und manche

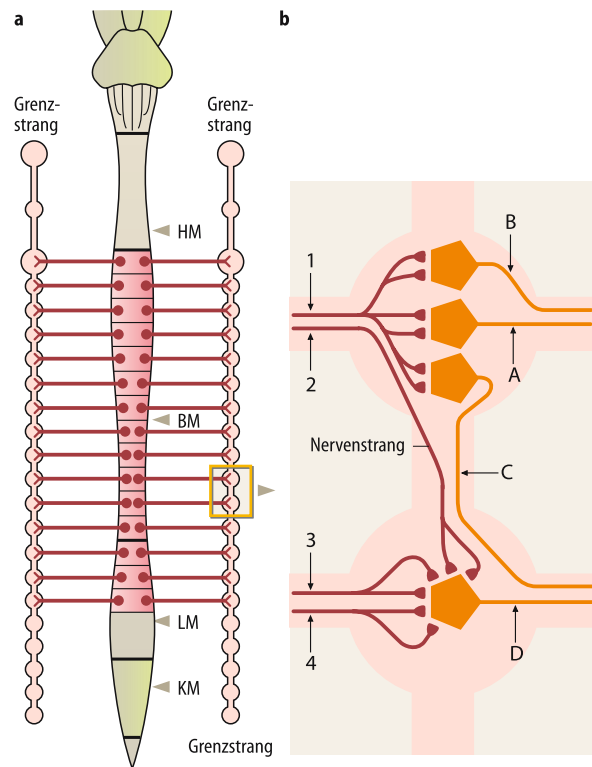


Abb. 6.3a, b. Überblick über die Grenzstränge und Schema der synaptischen Verschaltung in den sympathischen Grenzstrangganglien. **a** Lage der Grenzstränge im Verhältnis zu Rückenmark und Hirnstamm. **HM** Halsmark, **BM** Brustmark, **LM** Lendenmark, **KM** Kreuzmark (Sakralmark). **b** Divergenz (präganglionäres Axon 1 auf Neurone A, B, C) und Konvergenz (präganglionäre Axone 2, 3, 4 auf Neuron D) der synaptischen Verschaltung in den Ganglien

Drüsen (Schweiß-, Speichel-, Verdauungsdrüsen). Außerdem werden die Fettzellen, die Leberzellen, die Nierentubuli, lymphatische Gewebe (z. B. Thymus, Milz, Lymphknoten) und Teile des Immunsystems sympathisch innerviert.

Die Nervenfasern der präganglionären sympathischen Neurone im Brust- und oberen Lendenmark laufen aus dem Rückenmark zu den sympathischen Ganglien. Sie bilden dort Synapsen auf den postganglionären Neuronen, deren lange Nervenfasern zu den Effektoren ziehen.

Prä- und postganglionäre Neurone, Nervenfasern und Effektoren des Parasympathikus

Das zweite Teilsystem des autonomen Nervensystems konzentriert seine **präganglionären** Neurone im Kreuzmark und im Hirnstamm (grün eingezeichnet in Abb. 6.1, 6.2, 6.4, rechte Bildhälfte). Ihre langen Axone sind teils dünn myelinisiert, teils unmyelinisiert. Sie ziehen in **speziellen Nerven** zu ihren organnahe gelegenen parasympathischen **postganglionären** Neuronen. Für den gesamten Brust- und den oberen Bauchraum ist dies z. B. der X. Hirnnerv, der **Nervus vagus** (Abschn. 2.3.4).

Box 6.1. Horner-Syndrom

Die langen Wege der postganglionären sympathischen Fasern machen sie auch für Schädigungen in ihrem Verlauf anfällig. Werden beispielsweise die vom oberen Grenzstrang in den Gesichtsbereich ziehenden postganglionären Fasern unterbrochen (z. B. durch einen Lungentumor), so resultiert auf der betroffenen Seite eine Rötung der Gesichtshaut (fehlende Vasokonstriktion), mangelndes Schwitzen (Anhidrose), ein herabhängendes Augenlid (Ptosis), ein Zurücksinken des Augapfels (Enophthalmus) und eine Engstellung der Pupille (Miosis), alles als Folge der fehlenden Sympathikus-Innervation. Vergleichbare Symptome können auch durch die Schädigung der präganglionären sympathischen Neurone im Rückenmark auftreten.

murale Ganglien), des Herzens und der Lunge verstreut. Die postganglionären parasympathischen Fasern (grün in [Abb. 6.2](#)) sind deshalb im Gegensatz zu den postganglionären sympathischen Fasern (rot in [Abb. 6.2](#)) sehr kurz.

Die **Effektoren des Parasympathikus** sind die glatte Muskulatur und die Drüsen des Magen-Darm-Traktes, der Ausscheidungsorgane, der Sexualorgane und der Lunge. Er innerviert weiterhin die Vorhöfe des Herzens, die Tränen- und Speicheldrüsen im Kopfbereich und die inneren Augenmuskeln. Dagegen **innerviert er nicht** die Schweißdrüsen und das gesamte Gefäßsystem (mit wenigen Ausnahmen, wie z. B. bei den Genitalorganen). Hier liegt der entscheidende Unterschied zum Sympathikus, der alle Gefäße innerviert.

Σ Die präganglionären Nervenfasern parasympathischer Neurone aus Hirnstamm und Sakralmark laufen in Nerven gebündelt zu den parasympathischen Ganglien, die nahe an oder in ihren Effektororganen liegen. Die postganglionären parasympathischen Nervenfasern sind daher kurz.

Die **parasympathischen Ganglien** finden sich nur vereinzelt im Kopfbereich und im Becken in der Nähe der Erfolgsorgane. Ansonsten sind die postganglionären Zellen in oder auf den Wänden des Magen-Darm-Traktes (**intra-**

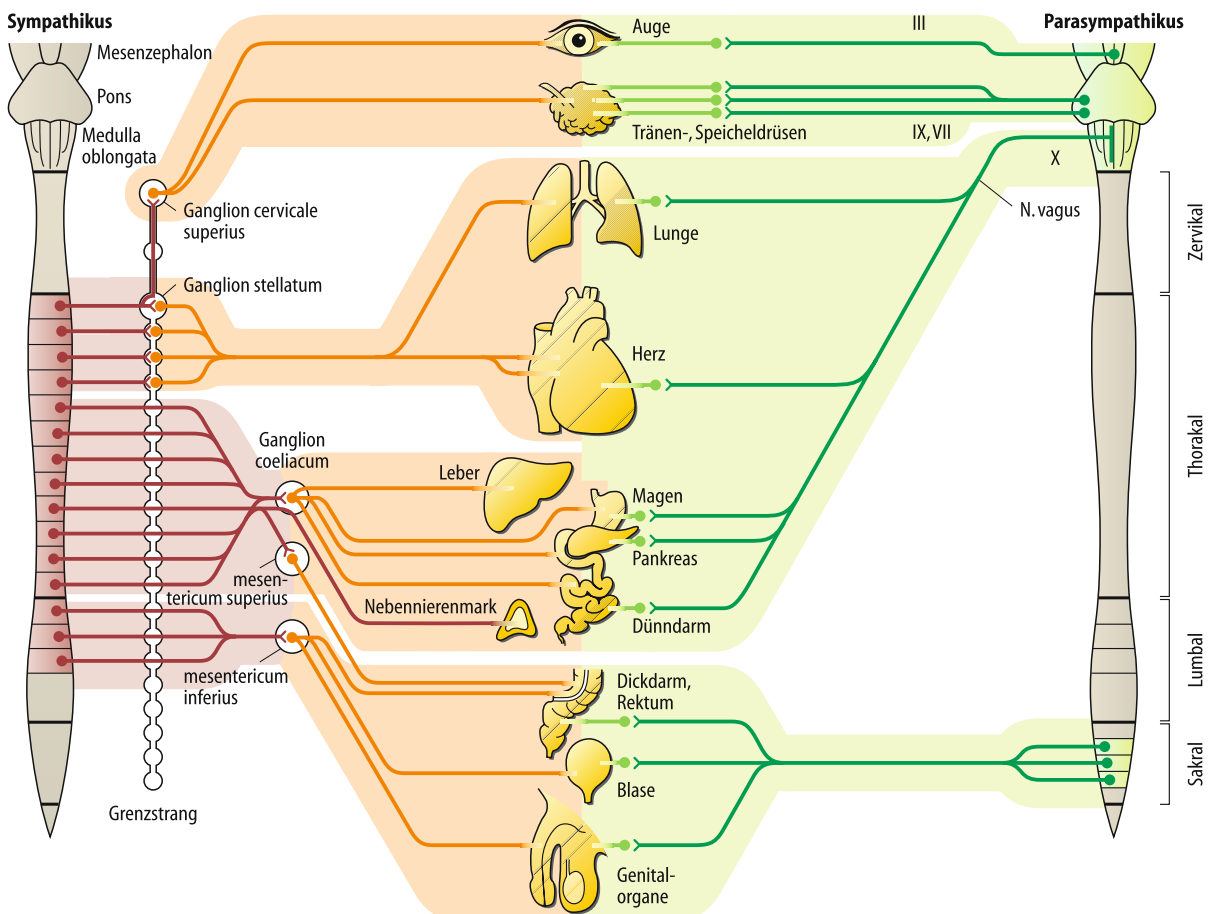


Abb. 6.4. Zielorgane von Sympathikus (rot) und Parasympathikus (grün). Die präganglionären Axone bilden Synapsen mit den postganglionären Neuronen, deren Axone die eingezeichneten Organe

innervieren. Die sympathische Innervation der Gefäße, der Schweißdrüsen und der Musculi arrectores pilorum (glatte Muskulatur der Haarbälge) ist nicht aufgeführt

Darmnervensystem

Das dritte Teilsystem des autonomen Nervensystems dient der **Kontrolle und Koordination des Magen-Darm-Traktes**. Es kann auch ohne zentralnervöse Beeinflussung über Sympathikus und Parasympathikus funktionieren und z. B. die vielfältigen Bewegungen des Darmschlauches zur Durchmischung und zum Weitertransport des Darminhaltes regeln (Abschn. 12.2.4).

Man könnte das Darmnervensystem, das etwa ebensoviel Neurone wie das Rückenmark besitzt, auch als **Gehirn des Darmes** bezeichnen. Es enthält nämlich eigenständige Programme zur Regulation und Koordination aller von ihm betreuten Effektorsysteme (Glatte Muskulatur der Darmwände, Darmdrüsen etc.). Sympathikus und Parasympathikus greifen in dieses lokale neuronale Geschehen weitgehend nur modulatorisch ein, vor allem am Anfang und Ende des Magen-Darm-Traktes bei der Nahrungsaufnahme und bei den Entleerungsfunktionen.

Σ **Das dritte Teilsystem des autonomen Nervensystems ist das Darmnervensystem, das ebenso viele Neurone wie das Rückenmark besitzt. Es kann völlig autonom operieren, ist aber normalerweise unter modulierenden Einflüssen von Sympathikus und Parasympathikus.**

Viszerale Afferenzen

Die bisherige Darstellung des peripheren autonomen Nervensystems muss durch die Erwähnung der sensorischen Innervation der inneren Organe ergänzt werden. Die **Sinnesrezeptoren** oder **Sensoren** dieser Organe und deren afferente (d. h. zum Zentralnervensystem leitenden) Nervenfasern werden als **viszerale** oder **Eingeweide-Afferenzen** bezeichnet. Ihre Tätigkeit wird als **Viszerozeption** zusammengefasst (Einzelheiten in Abschn. 15.4.1 bis 15.4.5).

Die Viszerozeption wird hauptsächlich für die reflektorische Steuerung der inneren Organe genutzt. Dabei wird die von ihnen übermittelte Information in der Regel **nicht bewusst** wahrgenommen. Die Viszerozeption spielt aber in der Entstehung und Ausprägung von Emotionen eine zentrale Rolle (Kap. 26).

Anders ist es bei den **Nozizeptoren** (»Schmerzsensoren«), deren Aktivierung **viszerale Schmerzen** auslöst. Sie werden z. B. durch übermäßige Dehnung und Kontraktion des Magen-Darm-Traktes und der Harnblase, durch Zug am Mesenterium und durch Ischämie (Unterbrechung der Blutversorgung mit extremem Sauerstoffmangel, z. B. bei Angina pectoris oder beim Herzinfarkt) erregt. Pathologische Wechselwirkungen zwischen dem Schmerzsystem und dem ANS sind an einem Beispiel in Box 6.2 beschrieben.

Σ **Die viszerale Sensoren (Sinnesrezeptoren) informieren das Zentralnervensystem über die Tätigkeit der inneren Organe. Mit Ausnahme der Nozizeptoren (»Schmerzsensoren«) wird ihre Tätigkeit in der Regel nicht bewusst**

Box 6.2. Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Aus bisher nicht geklärten Gründen können nach peripheren Nervenverletzungen in den Extremitäten schwere Schmerzen von brennendem Charakter auftreten, an denen das sympathische Nervensystem beteiligt ist. Dieses Syndrom wurde ursprünglich **Kausalgie** genannt. Bei ihm treten neben den Schmerzen auch periphere Durchblutungsstörungen auf, so dass die betroffene Extremität entweder heiß oder kalt ist und mit der Zeit auch dystroph (mangelernährt) wird. Daher auch der Name **sympathische Reflexdystrophie**. Heute bevorzugt man den Sammelnamen **komplexes regionales Schmerzsyndrom, CRPS** (»complex regional pain syndrome«). Therapeutisch versucht man, die vegetativen Symptome und die Schmerzen u. a. durch eine Blockierung des Sympathikus zu beeinflussen, z. B. durch Infiltration von Lokalanästhetika in den Grenzstrang. Wenn der Schmerz und die vegetativen Symptome aber bereits chronisch sind, d. h. länger als 6 Monate andauern, müssen zusätzliche, zentral-psychologisch wirkende Therapien eingesetzt werden (Kap. 16).

6.1.2 Antagonistische und synergistische Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus

Wirkung gemeinsamer und getrennter autonomer Organinnervation

Alle inneren Organe, die **parasympathisch** innerviert werden, haben **auch eine sympathische** Innervation. Umgekehrt gibt es aber einige Organe, die lediglich eine sympathische Innervation besitzen (Blutgefäße, Arbeitsmyokard der Herzkammern, Schweißdrüsen).

Soweit die Organe sowohl sympathisch wie parasympathisch innerviert werden, sind die Effekte der beiden autonomen Teilsysteme **weitgehend antagonistisch**. So führt z. B. die Aktivierung entsprechender **sympathischer** Nerven zur Zunahme der Schlagfrequenz des Herzens und zur Abnahme der Darmmotilität, während Aktivierung der **parasympathischen** Innervation entgegengesetzten Effekte hat, nämlich Abnahme der Herzfrequenz und Zunahme der Darmmotilität.

Bei Strukturen, die lediglich eine sympathische Innervation besitzen, wird deren Wirkung vom Ausmaß der Aktivität des Sympathikus bestimmt (Box 6.1, Horner-Syndrom als pathophysiologisches Beispiel, und ■ Tabelle 6.1).

Tabelle 6.1. Effekte der Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus auf die einzelnen Organe

Organ oder Organsystem	Aktivierung des Parasympathikus	Aktivierung des Sympathikus	Adreno-rezeptoren
Herzmuskel	Abnahme der Herzfrequenz Abnahme der Kontraktionskraft (nur Vorhöfe)	Zunahme der Herzfrequenz Zunahme der Kontraktionskraft (Vorhöfe, Ventrikel)	β_1 β_1
<i>Blutgefäße</i>			
Arterien in Haut und Mukosa	0	Vasokonstriktion	α_1
Arterien im Abdominalbereich	0	Vasokonstriktion	α_1
Arterien im Skelettmuskel	0	Vasokonstriktion Vasodilatation (nur durch Adrenalin) Vasodilatation (cholinerg)	α_1 β_2
Arterien im Herzen (Koronarien)		Vasokonstriktion Vasodilatation (nur durch Adrenalin)	α_1 β
Arterien im Penis/Klitoris	Vasodilatation	Vasokonstriktion	α_1
Venen	0	Vasokonstriktion	α_1
Gehirngefäße	Vasodilatation (?)	Vasokonstriktion	α_1
<i>Gastrointestinaltrakt</i>			
Longitudinale und zirkuläre Muskulatur	Zunahme der Motilität	Abnahme der Motilität	α_2 und β_1
Sphinkteren	Erschlaffung	Kontraktion	α_1
<i>Milzkapsel</i>	0	Kontraktion	
<i>Niere</i>			
Juxtaglomeruläre Zellen	0	Reninfreisetzung erhöht	β_1
Tubuli	0	Natriumrückresorption erhöht	α_1
<i>Harnblase</i>			
Detrusor vesicae	Kontraktion	Erschlaffung (gering)	β_2
Trigonum vesicae (Sphincter internus)	0	Kontraktion	α_1
<i>Genitalorgane</i>			
Vesica seminalis, Prostata	0	Kontraktion	α_1
Ductus deferens	0	Kontraktion	α_1
Uterus	0	Kontraktion Erschlaffung (abhängig von Spezies und hormonalem Status)	β_2
<i>Auge</i>			
M. dilatator pupillae	0	Kontraktion (Mydriasis)	α_1
M. sphincter pupillae	Kontraktion (Miosis)	0	
M. ciliaris	Kontraktion Nahakkommodation		
M. tarsalis	0	Kontraktion (Lidstraffung)	
M. orbitalis	0	Kontraktion (Bulbusprotrusion)	
<i>Tracheal-/Bronchialmuskulatur</i>	Kontraktion	Erschlaffung (vorwiegend durch Adrenalin)	β_2
<i>Mm. arrectores pilorum</i>	0	Kontraktion	α_1
<i>Exokrine Drüsen</i>			
Speicheldrüsen	Starke seröse Sekretion	Schwache muköse Sekretion (Glandula submandibularis)	α_1
Tränendrüsen	Sekretion	0	
Drüsen im Nasen-Rachen-Raum	Sekretion	0	
Bronchialdrüsen	Sekretion	?	
Schweißdrüsen	0	Sekretion (cholinerg)	
Verdauungsdrüsen (Magen, Pankreas)	Sekretion	Abnahme der Sekretion oder 0	

■ **Tabelle 6.1** (Fortsetzung)

Organ oder Organsystem	Aktivierung des Parasympathikus	Aktivierung des Sympathikus	Adreno-rezeptoren
Mukosa (Dün-, Dickdarm)	Sekretion	Flüssigkeitstransport aus Lumen	
<i>Glandula pinealis</i> (Zirbeldrüse)	0	Anstieg der Synthese von Melatonin	β_2
<i>Braunes Fettgewebe</i>	0	Wärmeproduktion	β_2
<i>Stoffwechsel</i>			
Leber	0	Glykogenolyse, Glukoneogenese	β_2
Fettzellen	0	Lipolyse (freie Fettsäuren im Blut erhöht)	β_1
Insulinsekretion (aus β -Zellen der Langerhans-Inseln)	Sekretion	Abnahme der Sekretion	α_2
Glukagonsekretion (aus α -Zellen)		Sekretion	β

Funktioneller Synergismus im ANS

Die Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus sind im Alltag häufig mehr ein »Hand in Hand« als ein Gegeneinander arbeiten. Dieser **funktionelle Synergismus** zeigt sich z. B. bei einer akuten Erhöhung des arteriellen Blutdrucks: Dies führt reflektorisch zur Abnahme der Schlagfrequenz (Zunahme der parasympathischen Aktivität) und der Kontraktionskraft des Herzens (Abnahme der sympathischen Aktivität).

Oft sind auch nur **Teile desselben Systems** aktiv, während andere gehemmt werden. Bei einem Saunabesuch nimmt z. B. die hautgefäßverengende sympathische Aktivität ab, während gleichzeitig das Herz über andere Anteile des Sympathikus zu verstärkter Leistung (erhöhte Schlagfrequenz und Kontraktionskraft) angehalten wird.

In vielen Organen, die durch beide autonome Teilsysteme innerviert werden, steht unter **physiologischen** Bedingungen die **parasympathische Innervation im Vordergrund**. Hierzu zählen das Herz, die Harnblase und einige exokrine Drüsen.

Σ **Die inneren Organe sind teils von Sympathikus und Parasympathikus, teils nur vom Sympathikus innerviert. Die beiden Teilsysteme wirken meist so auf die Effektororgane und -systeme ein, dass daraus ein funktioneller Synergismus resultiert.**

6.1.3 Das Nebennierenmark als Teil des ANS

Das Nebennierenmark, eine sympathisch gesteuerte endokrine Drüse

Das **Nebennierenmark, NNM**, der innere Anteil der Nebenniere, ist eine entwicklungsgeschichtliche Kuriosität: Seine jetzt endokrinen Zellen sind umgewandelte sympathische Ganglienzellen, also eigentlich postganglionäre Zellen. Sie

werden entsprechend auch synaptisch **durch präganglionäre Axone aktiviert** (■ Abb. 6.1).

Erregung der präganglionären Axone zum NNM führt zur Ausschüttung eines Hormongemischs von **80% Adrenalin** und **20% Noradrenalin** in die Blutbahn. Die aus dem NNM ausgeschütteten adrenergen Substanzen wirken auf dieselben Erfolgsorgane wie die der postganglionären sympathischen Neurone (■ Abb. 6.5, Box 6.3). Diese Wirkungen sind vor allem für solche Organe und Organbereiche wichtig, die wenig oder überhaupt nicht sympathisch innerviert sind. Insbesondere sorgen Adrenalin und Noradrenalin bei körperlichen Belastungen als **Stoffwechselhormone** für eine schnelle Bereitstellung von Brennstoffen (Einzelheiten in ■ Abb. 6.5).

Aktivierung des NNM bei physischen und psychischen Belastungen

In **Notfallsituationen** (z. B. extreme körperliche Belastung, Blutverlust, Verbrennung) und bei psychischen Belastungen kommt es zu hohen Ausschüttungen von Adrenalin und Noradrenalin aus dem NNM. Unter **emotionalem Stress** kann sie kurzzeitig mehr als das **10fache über der Ruheausschüttung** liegen. Die Ausschüttungen werden durch Hypothalamus und limbisches System gesteuert (Kap. 8). Vermutlich begünstigen sich dauernd wiederholende Stresssituationen, wie sie z. B. am Arbeitsplatz an der Tagesordnung sind, über einen langfristig erhöhten Adrenalinspiegel im Blut das Entstehen verschiedener Erkrankungen.

Andererseits stellt eine **Stressreaktion** eine normale und **wünschenswerte Anpassung des Organismus** an eine von außen herangetragene Belastung dar. Sie sollte regelmäßig »trainiert« werden, d. h. ein gewisses Ausmaß »mittelstarker« Belastung ist vermutlich eine Voraussetzung für die Reaktionsbereitschaft dieses Systems. So gesehen wäre ein Leben ohne Stress für den Organismus mindestens ebenso ungesund wie ein Zuviel davon.

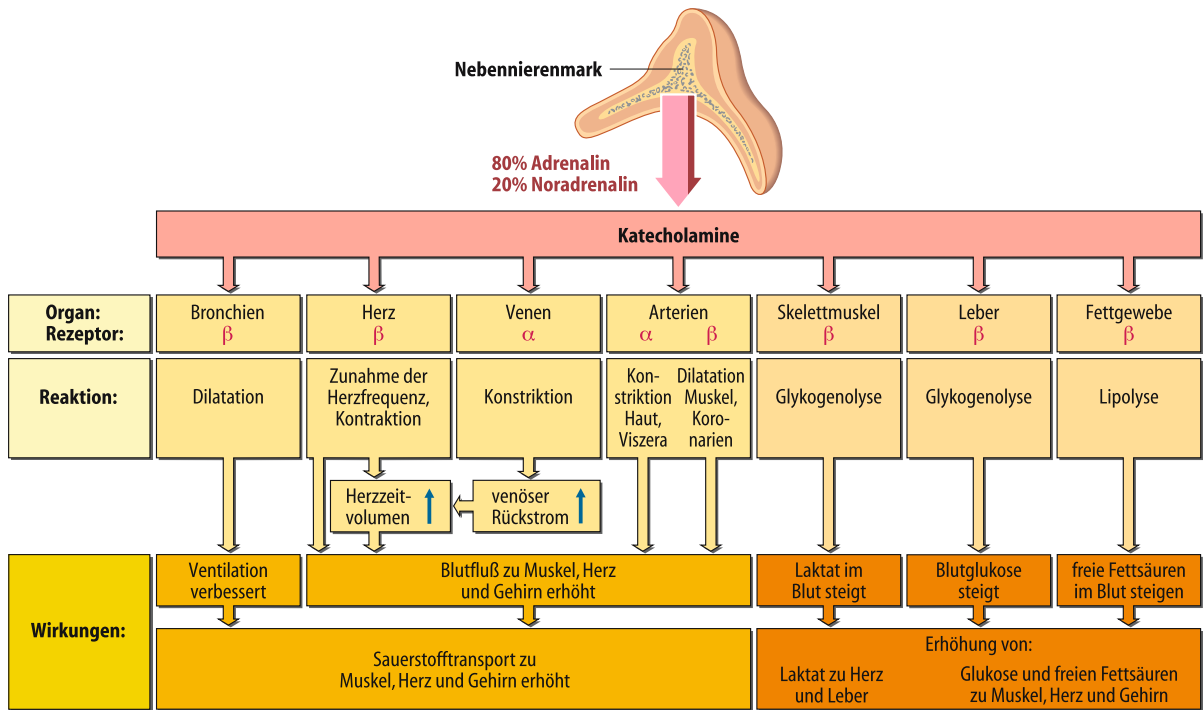


Abb. 6.5. Organwirkungen der Katecholamine. Wirkung der aus dem Nebennierenmark freigesetzten Katecholamine, besonders von Adrenalin, auf verschiedene Organe. Die Wirkungen auf Bronchien,

Herz, Venen und Arterien treten vermutlich nur unter Extrembedingungen (Notfallsituationen) auf

Σ Vom NNM wird bei physischen und psychischen Belastungen ein Gemisch aus 80% Adrenalin und 20% Noradrenalin freigesetzt, das überwiegend für die schnelle Bereitstellung von Stoffwechselenergie sorgt. Emotionaler Stress führt zu besonders hohen Ausschüttungen.

Box 6.3. Phäochromozytom

Die endokrinen Zellen des NNM werden auch als **chromaffine Zellen** bezeichnet, da sie sich besonders gut mit Chromsalzen färben lassen. Wenn sie tumorös entarten, also ein Phäochromozytom bilden, setzen sie große Mengen besonders von Noradrenalin frei. Dies führt zu hohem Blutdruck (Hypertonie), Kopfschmerzen, Herzklopfen, übermäßigem Schwitzen bei Blässe im Gesicht und vielen anderen vegetativen Symptomen. Unbehandelt kommt es zu den gleichen Komplikationen (z. B. Hirn- oder Herzinfarkt, Lungenödem) wie bei einem Bluthochdruck aus anderen Ursachen.

6.2 Neurotransmission im peripheren ANS

6.2.1 Transmitter und Kotransmitter im peripheren ANS

Bauelemente autonomer Synapsen

Die **chemische Erregungsübertragung** im ANS folgt den gleichen Gesetzmäßigkeiten, wie im Kapitel 4 geschildert wurden. Der einzige erwähnenswerte Unterschied liegt in der **Struktur der präsynaptischen Axone**, besonders der postganglionären Neurone (Abb. 6.6). Diese bilden nämlich in den Effektororganen zahlreiche Verzweigungen, so dass im lichtmikroskopischen Bild der Eindruck eines neuronalen Netzwerks oder **Plexus** entsteht.

Im Abstand von wenigen Mikrometern verdicken sich die langen und sehr dünnen präsynaptischen Axone zu **Varikositäten**, die etwa doppelt so dick wie das Axon sind. Das präsynaptische Axon der postganglionären Neurone sieht also wie eine Halskette aus, auf der alle paar Mikrometer eine Perle aufgereiht ist. Auf einen Millimeter Axon kommen also mehrere hundert Varikositäten. In diesen Varikositäten wird die **Überträgersubstanz gespeichert**. Ein solches autonomes postganglionäres Neuron hat also viele Tausend präsynaptische Endigungen, von denen Überträgerstoff freigesetzt werden kann.

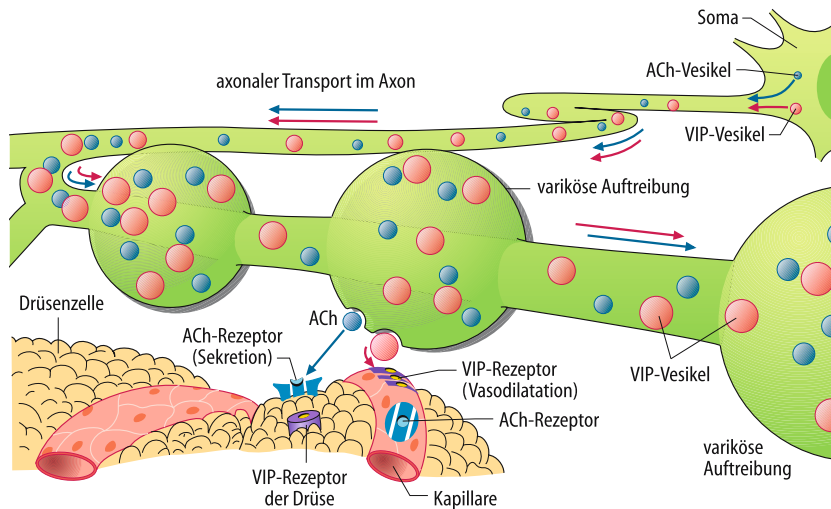


Abb. 6.6. Kolokalisation von Transmitter und Neuromodulator im ANS. In einem Neuron des autonomen Nervensystems ist ein kleinmolekularer Transmitter (Azetylcholin, ACh, blaue Vesikel) mit einem Neuropeptid (VIP, »vasoactive intestinal peptide«, rote Vesikel) kolokalisiert. Neurone dieses Typs innervieren die menschlichen

Speicheldrüsen. Freigesetztes ACh aktiviert in erster Linie die Speichelsekretion und führt in geringerem Masse zur Vasodilatation, während bei VIP die Vasodilatation im Vordergrund steht. Vergleichbare Kolokalisationen kommen auch in den noradrenergen Synapsen vor

Σ Die postganglionären Fasern bilden zahlreiche Varikositäten aus, in deren Vesikeln die Transmitter des peripheren ANS gespeichert sind.

Azetylcholin als Transmitter im peripheren ANS

Die Überträgersubstanz **aller präganglionären Axone** ist das Azetylcholin (Abb. 6.1, Abschn. 4.2.1). Azetylcholin wird auch von den **parasympathischen postganglionären Axonen** freigesetzt, z. B. am Herzen oder an den glatten Muskelfasern, welche die Pupille des Auges verengen und für die Naheinstellung sorgen (Abschn. 17.2.1). Außerdem setzen sympathische postganglionäre Neurone an den **Schweißdrüsen** Azetylcholin frei.

Noradrenalin als Transmitter im peripheren ANS

Die Überträgersubstanz der **sympathischen postganglionären Axone** ist bis auf die eben genannte Ausnahme **Noradrenalin** (Abb. 6.1, Abschn. 4.2.1). Das Noradrenalin wird in den Varikositäten synthetisiert und dort **in Vesikeln gespeichert**. Nach Freisetzung und postsynaptischer Wirkung wird das Noradrenalin, wie in Abschn. 4.2.1 berichtet, zum kleineren Teil in unwirksame Metaboliten umgewandelt, zum größeren in die präsynaptischen Varikositäten wieder aufgenommen.

Kotransmitter im peripheren ANS

In den präsynaptischen Varikositäten finden sich eine Reihe von Kotransmittern. Diese sind in erster Linie **Neuropeptide** (Abschn. 4.2.2) Beispielsweise wird die neurale Aktivierung der Schweiß- und Speicheldrüsen von einer Weitstellung der Gefäße (Vasodilatation) und damit einer Erhöhung des Blutflusses im Bereich der Drüsen begleitet.

Diese Vasodilatation ist, wie Abb. 6.6 zeigt, nicht überwiegend durch das Azetylcholin bedingt, sondern vor allem durch die gleichzeitige Freisetzung des Neuropeptids VIP (»vasoactive intestinal polypeptide«).

Auch die anderen im Abschn. 4.2.2 beschriebenen Kotransmitter, nämlich **ATP** und **Adenosin** sowie das Gas **Stickoxid, NO**, kommen als Neuromodulatoren im peripheren ANS vor. Als Beispiel sei erwähnt, dass die parasympathischen Neurone zum erektilen Gewebe des Penis und zur Klitoris neben ACh auch VIP und NO freisetzen. Alle 3 Transmitter erschlaffen die glatte Muskulatur der Gefäße, wirken also **vasodilatatorisch**, wobei die Wirkung von NO am schnellsten eintritt und VIP am stärksten und längsten wirkt (Box 6.4).

Σ Die klassischen Überträgerstoffe im peripheren autonomen Nervensystem sind Azetylcholin und Noradrenalin. Neuropeptide (wie VIP), ATP und NO sind häufig als Neuromodulatoren kolokalisiert.

6.2.2 Synaptische Rezeptoren im peripheren ANS

Cholinerge Rezeptoren

Die **neuroneuronalen Synapsen** der autonomen Ganglien von **Sympathikus** wie **Parasympathikus** (vgl. Abb. 6.1) haben postsynaptische Membranrezeptoren vom **nikotinergen Typ**, also ligandengesteuerte Ionenkanäle (Abschn. 4.3.2). An diesen Rezeptoren wirken bestimmte Ammoniumverbindungen (quartäre Ammoniumbasen) als Antagonisten, die deswegen als **Ganglienblocker** bezeichnet werden. Diese werden klinisch, z. B. bei der Therapie des Bluthochdrucks, genutzt.

Box 6.4. Erektionssteigerung: Sildenafil (Viagra)

Substanzen wie das NO wirken auf glatte Muskeln erschlaffend, weil sie in den glatten Muskelzellen die vermehrte Bildung von cGMP (zyklisches Guanosinmonophosphat) anregen, das die Kontraktion der glatten Muskelzellen hemmt. Den Abbau von cGMP besorgt das Enzym Phosphodiesterase (PDE), von dem es 11 verschiedene »Familien« gibt. Auf der Suche nach Hemmstoffen von PDE, um Blutgefäße zu erweitern und damit z. B. bei Herzschmerzen (Angina pectoris) für eine bessere Durchblutung des Herzmuskels zu sorgen, fand sich unerwartet ein Stoff, nämlich das Sildenafil, das spezifisch die im Penis vorhandene PDE des Typs 5 hemmt. So lässt sich der Abbau des cGMP verzögern und damit seine intrazelluläre Konzentration anreichern, was wiederum zu einer verstärkten Vasodilatation und einer damit verbesserten Erektion führt. Sildenafil und verwandte Pharmaka wirken nur, wenn die Bildung von cGMP durch sexuelle Erregung und damit Aktivierung der parasympathischen Innervation des Penis in Gang gekommen ist.

Die **neuroeffektorischen Synapsen** der postganglionären **parasympathischen** Fasern (z. B. der Vagusfasern auf das Herz; ■ Abb. 6.1) haben postsynaptische Membranrezeptoren vom **muskarinergen Typ**, es sind also metabotrope Rezeptoren, die mit Atropin blockiert werden können (Abschn. 4.3.3).

⊕ **Die cholinergen ganglionären Rezeptoren sind nikotinerg, d. h. ligandengesteuerte Ionenkanäle, die cholinergen neuroeffektorischen Rezeptoren dagegen muskarinerg, d. h. metabotrop.**

Adrenerge Rezeptoren (Adrenozeptoren)

Die **neuroeffektorischen Synapsen** der postganglionären **sympathischen** Fasern haben alle metabotrope Rezeptoren, nämlich die Familien der α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - und β_3 -**Rezeptoren**, die allerdings etwas unterschiedliche Eigenschaften und damit unterschiedliche Agonisten und Antagonisten haben (Abschn. 4.3.3).

Anders als bei den cholinergen Rezeptoren lassen sich für die adrenergen Rezeptoren keine einfachen Regeln für das Vorkommen der α - und β -Adrenozeptoren auf den verschiedenen Effektoren angeben. Eine Auswahl wichtiger Wirkstellen zeigt ■ Tabelle 6.1. Die **meisten Organe und Gewebe**, die durch Katecholamine beeinflusst werden, enthalten **sowohl α -als auch β -Rezeptoren in ihren Zellmembranen**. Diese beiden Rezeptortypen vermitteln meist antagonistische Effekte. Unter physiologischen Bedingungen hängt die Antwort eines Organs auf die im Blut zirkulierenden oder präsynaptisch freigesetzten Katecholamine davon ab, ob die α - oder β -adrenergen Wirkungen überwiegen.

Der **Herzmuskel** hat überwiegend **β_1 -Adrenozeptoren**. Die Gabe eines α -Blockers, z. B. des Ergotamins, wird also eine durch vermehrte Sympathikustätigkeit erhöhte Herzfrequenz unbeeinflusst lassen. Um so effektiver wird ein **β_1 -Blocker** sein, z. B. das Propanolol. Dies wird therapeutisch ausgenutzt, um über eine Senkung der Herzfrequenz und eine Reduzierung der Kraft der Kontraktion den mittleren Blutdruck eines Bluthochdruckpatienten zu senken. Damit haben die β_1 -Blocker auch indirekt einen **Einfluss auf Angstreaktionen**, da u. a. der Herzratenanstieg und seine Wahrnehmung ausbleiben.

⊕ **Die adrenergen Rezeptorfamilien sind alle metabotrop. Sie haben zum großen Teil sehr unterschiedliche Agonisten und Antagonisten, was vielfältig therapeutisch genutzt wird.**

6.3 Arbeitsweise und supraspinale Kontrolle des peripheren ANS**6.3.1 Periphere und spinale Wirkweise****Spezifische Organisation**

Das autonome Nervensystem ist **spezifisch organisiert**. So sind z. B. die prä- und postganglionären Neurone, die die Schweißsekretion regulieren, verschieden von denen, die die Durchblutung durch die Haut regulieren etc. Dieser hohen funktionellen Spezifität entspricht auch eine entsprechende anatomische Differenzierung.

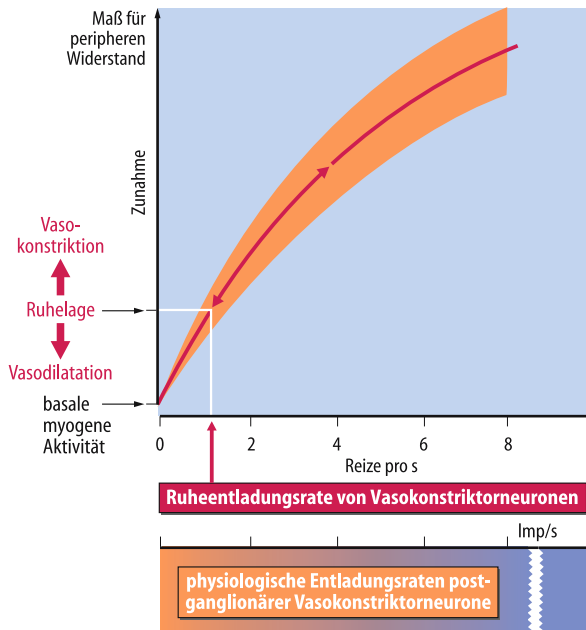
Das Verhalten vieler Effektororgane hängt aber nicht nur von der Aktivität der sie innervierenden postganglionären Neuronen ab, sondern auch von **hormonalen** und **metabolischen** Änderungen in der Nähe der Effektorzellen und von **Einflüssen aus der Umwelt** (z. B. thermischen). Der Blutflusswiderstand im Muskelstrombett hängt z. B. ab

- von der Aktivität in den postganglionären sympathischen Muskelvasokonstriktorneuronen,
- von der Eigenaktivität (myogenen Aktivität) der glatten Gefäßmuskulatur,
- vom metabolischen Zustand des Skelettmuskels und
- von der Konzentration der aus dem Nebennierenmark in das Blut freigesetzten Katecholamine.

⊕ **Das periphere autonome Nervensystem ist funktionell spezifisch organisiert, d. h. die autonomen Neurone innervieren jeweils nur einen speziellen Typ von Effektororgan. Dieser ist immer auch anderen Einflüssen ausgesetzt.**

Aufgabe der Spontanaktivität

Viele prä- und postganglionäre autonome Neurone sind spontan aktiv. Es handelt sich um unregelmäßige Entladungen, wobei die **Frequenz dieser Ruheaktivität** bei etwa 0,1 Hz bis etwa 4 Hz, im Durchschnitt bei etwa 1–2 Hz liegt.

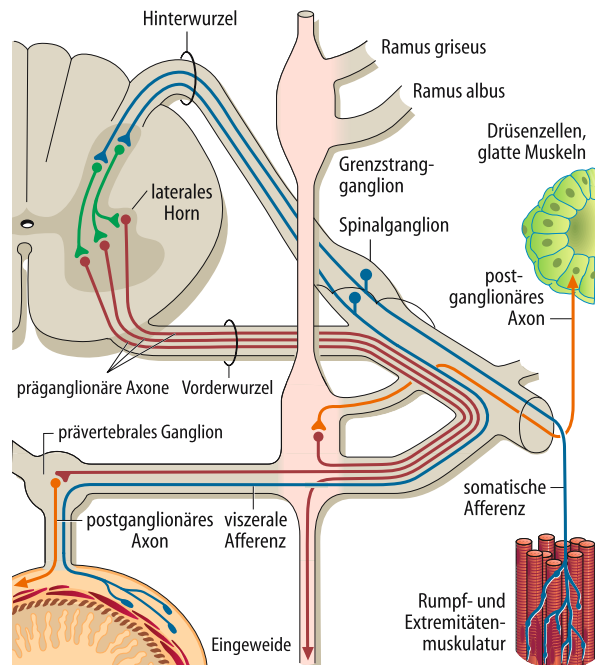


■ **Abb. 6.7. Beziehung zwischen der Aktivität in Vasokonstriktorneuronen und Blutflusswiderstand.** Anstieg von Blutflusswiderstand in einem Skelettmuskel der Katze (Ordinate) mit der Frequenz der elektrischen Reizung der zugehörigen präganglionären Nervenfasern im lumbalen Grenzstrang. Orange Fläche: Schwankungsbreite der Messwerte. Wenn in den Vasokonstriktorneuronen keine Aktivität vorhanden ist, wird der periphere Widerstand nur durch die Spontanaktivität der glatten Gefäßmuskulatur (basale myogene Aktivität) und durch nichtneuronale Faktoren (z. B. Metaboliten) bestimmt

Aufgabe dieser Ruheaktivität ist es, in dem innervierten Effektororgan einen gleichmäßigen Ruhe- oder Aktivitätszustand zu erzeugen, einen **Ruhtonus** also, so dass durch Veränderung der neurogenen Ruheaktivität sowohl eine Steigerung wie eine Abnahme des Tonus erzielt werden kann.

Besitzt z. B. ein Organ lediglich eine sympathische Innervation, wie z. B. viele Blutgefäße, so bestimmt, wie oben gerade gesagt, der **Tonus der glatten Muskelfasern** der Gefäßwände den Durchmesser des Gefäßes und damit seinen Durchflusswiderstand. Je höher dieser Tonus, desto enger der Gefäßquerschnitt. Da sympathische Aktivität die Gefäße verengt, werden diese sympathischen Neurone **Vasokonstriktorneurone** genannt. Sie stellen durch ihre Ruheaktivität einen Zustand relativer Kontraktion der Gefäßmuskulatur ein, von dem aus der Gefäßquerschnitt durch Veränderung der sympathischen Ruheaktivität vergrößert oder verkleinert werden kann. Diese Zusammenhänge sind modellhaft (Änderung der Vasokonstriktoraktivität durch elektrische Reizung) in ■ Abb. 6.7 illustriert.

Σ **Die Spontanaktivität der autonomen Neurone ergibt einen mittleren Aktivitätszustand (Tonus) der Effektororgane, der sowohl eine Steigerung wie eine**



■ **Abb. 6.8. Anteile und Verlauf vegetativer spinaler Reflexbögen.** Aus dem lateralen Horn des Rückenmarks verlassen 3 präganglionäre Axone durch die Vorderwurzel das Rückenmark. Je nach ihrem Innervationsgebiet liegt ihre Umschaltstelle (Synapse vom präganglionären auf das postganglionäre Neuron) entweder im zugehörigen Grenzstrangganglion, in einem benachbarten (Axon nach unten) oder in einem prävertebralen Ganglion. Die afferenten Schenkel der vegetativen Reflexbögen werden von somatischen und viszerale Afferenzen derjenigen somatischen und viszerale Organe gebildet, die von den efferenten Schenkeln vegetativ innerviert werden. Jeder Reflexbogen hat mindestens ein spinale Interneuron (grün), meist sind es mehrere

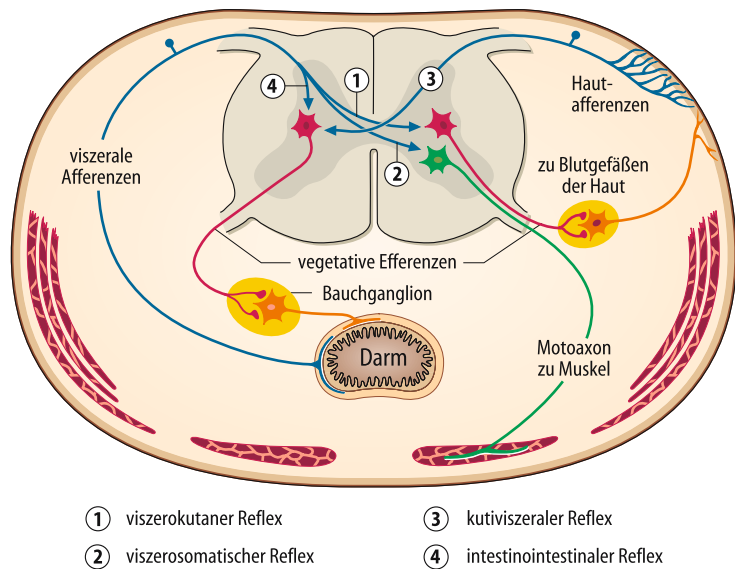
Abschwächung zulässt. Vasokonstriktorneurone können so den Blutgefäßdurchmesser verkleinern oder vergrößern.

Autonome (vegetative) Reflexbögen im Rückenmark

Die peripheren autonomen Neurone integrieren als die **gemeinsame Endstrecke der vegetativen Motorik** afferente, spinale und von supraspinal absteigende erregende und hemmende Einflüsse, um sie an die inneren Organe weiterzuleiten. Die synaptische Verschaltung zwischen Afferenzen und vegetativen Efferenzen auf spinaler segmentaler Ebene wird **vegetativer Reflexbogen** genannt. Selbst die einfachsten vegetativen spinalen Reflexbögen verfügen über **mindestens 3 Synapsen** zwischen afferentem und postganglionärem Neuron, zwei im Rückenmarksgrau und eine Synapse im vegetativen Ganglion. Dieser »Grundaufbau« des vegetativen Reflexbogens ist in ■ Abb. 6.8 illustriert.

Die Wirkung der autonomen Neurone auf ihr Effektororgan wird durch die im selben Organ liegenden Sensoren rückkoppelnd überwacht und mitgeregelt. Als Beispiele seien **kardiokardiale Reflexbögen** oder **intestointestinale**

Abb. 6.9. Segmentalspinale Reflexe zur Skelettmuskulatur und zur glatten Muskulatur (Gefäßwände, Darmwände). Die in der Abb. 6.8 gezeigten spinalen Interneurone zwischen den afferenten und efferenten Neuronen sind zur besseren Übersicht nicht eingezeichnet. Die supraspinale Beeinflussung dieser Reflexbögen ist in Abb. 6.10 gezeigt



Reflexbögen (Bogen 4 in Abb. 6.9) genannt. Zu letzteren zählen z. B. Reflexbögen, die an den Genitalreflexen (Abschn. 25.3.2 und 25.3.3 beteiligt sind).

Die viszerale Afferenzen, insbesondere die nozizeptiven, haben auch Verknüpfungen mit den Motoneuronen der Skelettmuskulatur. So ist z. B. bei Gallenblasen- oder Blinddarmrentzündungen die **Muskulatur über dem Krankheitsherd gespannt**, und das Hautareal, welches durch dasselbe Rückenmarkssegment wie das erkrankte innere Organ afferent und efferent innerviert wird (Dermatom), ist gerötet. Dies rührt daher, dass die viszerale Afferenzen aus dem erkrankten Eingeweidebereich die Motoneurone der Bauchmuskulatur reflektorisch erregen (**Abwehrspannung**: Reflexweg 2 in Abb. 6.9) und die sympathischen vasokonstriktorischen Efferenzen zu den Hautgefäßen hemmen (**Hautrötung**: Reflexweg 1 in Abb. 6.9).

Σ Die spinalen Reflexbögen zwischen somatoviszeralen Afferenzen und vegetativen Efferenzen haben mindestens 3 Synapsen. Sie sind an zahlreichen vegetativen Regulationen beteiligt.

6.3.2 Kontrolle des peripheren ANS durch Hirnstamm und Hypothalamus

Aufgaben von Hirnstamm und Hypothalamus

Große Teile des **Hirnstamms** (Medulla oblongata, Pons, Mesenzephalon) und zahlreiche Kerngebiete des **Hypothalamus** nehmen an der vegetativen Regelung und Steuerung autonomer Effektororgane teil, wobei es anscheinend die Aufgabe dieser »autonomen Zentren« ist, die verschiedenen spinalen Systeme in ihrer Tätigkeit zu synchronisieren

Box 6.5. Vegetative Reflexe nach Querschnittslähmung

Beim Menschen sind nach einer kompletten Durchtrennung des Rückenmarks alle spinalen vegetativen Reflexe, die unterhalb der Unterbrechung organisiert sind, zunächst erloschen. Während der anschließenden ersten 1–2 Monate ist die Haut trocken und rosig, weil die Spontanaktivität in den sympathischen Fasern zu Schweißdrüsen und Gefäßen sehr niedrig ist. Die spinalen somatosympathischen Reflexe einschließlich der Blasenentleerungs-, Darmentleerungs- sowie Genitalreflexe erholen sich im Laufe des folgenden halben Jahres, wobei aber eine sehr große Schwankungsbreite der Symptome zu beobachten ist.

Das initiale Verschwinden der spinalen vegetativen Reflexe beim Auftritt einer Querschnittslähmung ist ein Teil des **spinalen Schocks**. Er ist auf die Unterbrechung der descendierenden Bahnen vom Hirnstamm zurückzuführen.

Das vom Gehirn **isolierte Rückenmark** ist **nach seiner Erholung** vom spinalen Schock zu einer Reihe von regulativen Leistungen fähig. So führen z. B. das Aufrichten des Körpers aus der Horizontallage oder Blutverlust reflektorisch zu einer allgemeinen Vasokonstriktion von Arterien und Venen. Dies verhindert einen gefährlichen Abfall des arteriellen Blutdruckes. Querschnittsgelähmte können auch erlernen, ihre **Blasenentleerung** zu kontrollieren. Sie können durch Beklopfen des Unterbauches die Harnblasenwand reflektorisch zur Kontraktion anregen und durch gezieltes Bauchpressen unterstützen. Vergleichbares gilt für die **Darmentleerung**. Ist jedoch das Sakralmark zerstört, so sind die Entleerungs- ebenso wie die Genitalreflexe für immer erloschen.

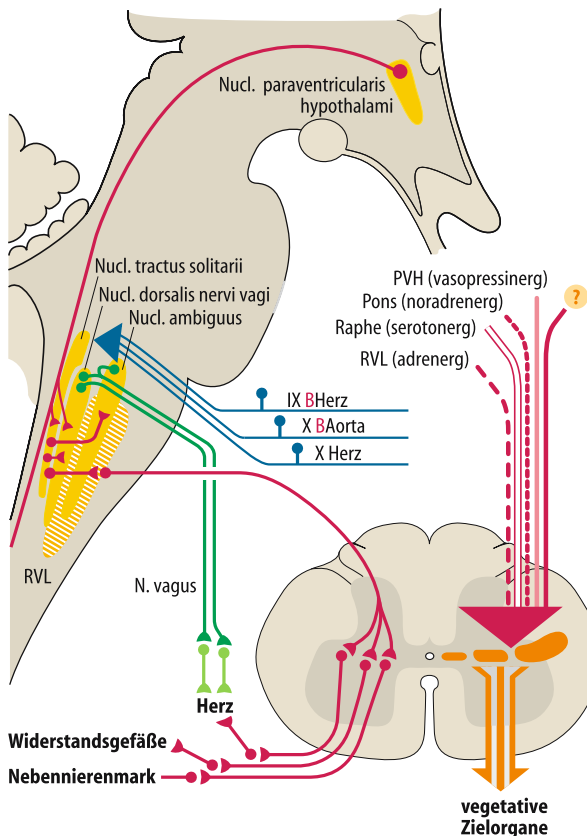


Abb. 6.10. Kontrolle des spinalen autonomen Nervensystems durch descendierende Bahnsysteme aus dem Hirnstamm und dem Hypothalamus. Links sind die afferenten Eingänge (über die Hirnnerven IX und X), die zentralen Kerngebiete und die efferenten Ausgänge des Kontrollsystems zur Regelung des arteriellen Blutdrucks angegeben. Rechts descendierende Systeme von Hirnstamm und Hypothalamus, die auf Neurone in der intermediären Zone der präganglionären Neurone im thorakolumbalen Rückenmark konvergieren. Ihre Transmittersysteme sind angegeben. IX Nervus glossopharyngeus, X Nervus vagus (rote B sind Afferenzen von Barosensoren), PVH Nucleus paraventricularis hypothalami, RVL rostrale ventrolaterale Medulla oblongata

und aufeinander abzustimmen, so dass die spinalen Systeme je nach den Erfordernissen als **funktionelle Koalitionen auf Zeit** zusammenarbeiten können.

So ist es z. B. erforderlich, dass bei der **Thermoregulation** die Weite der Hautgefäße (über das kutane Vasokonstriktorsystem) und die Tätigkeit der Schweißdrüsen (über das Sudomotorium), in Abhängigkeit von den Außenbedingungen und der durch körperliche Arbeit erzeugten Wärme, so aufeinander abgestimmt werden, dass eine optimale Wärmeabfuhr sichergestellt ist (Box 6.6).

Andere Beispiele sind die Koordination der Vasokonstriktorsysteme der Arteriolen mit der sympathischen Innervation des Herzens und des Nebennierenmarks bei der anschließend beispielhaft geschilderten **Regelung des arteriellen Blutdruckes**, oder die Zusammenarbeit zwischen den (spinal unterschiedlich lokalisierten, **Abb. 6.1, 6.2**)

sympathischen und parasympathischen Systemen zu den Eingeweiden bei den **Entleerungsfunktionen** oder den **Sexualfunktionen** (► auch Box 6.5).

Deszendierende autonome Bahnsysteme

Der Vielfältigkeit der eben genannten Funktionskomplexe entspricht eine ebenso große Vielfältigkeit descendierender spinaler Systeme von Hirnstamm und Hypothalamus, die zu den präganglionären Neuronen in der grauen Substanz des Rückenmarks projizieren (**Abb. 6.10**). Diese werden nach ihrer Herkunft und nach ihren Überträgersubstanzen charakterisiert. So erhalten die spinalen präganglionären Neurone z. B. Zuflüsse von **serotonergen** Neuronen aus den Raphekernen, von **adrenergen** Neuronen aus der rostralen ventrolateralen Medulla oblongata, von **noradrenergen** Neuronen aus der Pons und von **peptidergen** Neuronen (vasopressinerg, oxytozinerg) aus dem Nucleus paraventricularis hypothalami. Der Einfluss psychologischer Reaktionen, z. B. von Gefühlen auf innere Organe, wird über diese descendierenden Bahnsysteme ausgeübt (Kap. 5, 9, 25 und 26).

Box 6.6. Verhaltensmedizin der Raynaud-Erkrankung

In den kälteren Zonen der Erde kommt es bei dispo-nierten Personen (vor allem Frauen) in den kalten Jahreszeiten bei Kältereizen zu extremen Konstriktionen der peripheren Gefäße der Hände und Füße. Abgesehen von den starken Schmerzen, die dabei entstehen, kann es im Extremfall zu Nekrosen (Absterben) der Füße und Zehen kommen. Diese Symptomatik wurde erstmals von dem französischen Neurologen Maurice Raynaud (1834–1881) beschrieben und ist daher nach ihm benannt. Obwohl häufig ein erhöhter Sympathikotonus für die extreme Vasokonstriktion verantwortlich gemacht wird, führt Sympathektomie, also die Durchtrennung der peripheren sympathischen Nerven, meist nicht zum gewünschten Erfolg.

Als ungefährliche und nebenwirkungsfreie Alternative hat sich die **Selbstkontrollbehandlung der Raynaud-Erkrankung mit Temperaturbiofeedback** erwiesen. Dabei lernen die Patienten in einem kalten Raum (16–17°C), also in Gegenwart des auslösenden Kältereizes, die Hand- oder Fußtemperatur über instrumentelles Lerntraining (Kap. 24) zu erhöhen. Über einen winzigen Messfühler an der Hand wird die Temperatur gemessen und dem/der Patienten(in) auf einem Bildschirm gezeigt. Diese(r) hat nun die Aufgabe, über psychische Veränderungen (Vorstellungen, Gedanken, Gefühle) die Temperatur zu erhöhen. Gelingt dies, so kann die Person dies sofort als Rückmeldung am Bildschirm erkennen. Die **Rückmeldung wirkt als Belohnung** für die vorausgegangene Temperaturerhöhung und stabilisiert die richtige Selbstkontrollstrategie der Patienten/innen.

Σ **Zahlreiche Kerngebiete in Hirnstamm und Hypothalamus stimmen die Tätigkeiten des peripheren ANS untereinander ab. Diese integrativen Aufgaben von Hirnstamm und Hypothalamus werden über absteigende Bahnsysteme zum Rückenmark abgewickelt.**

Blutdruckregulation

Die Steuerungs- und Regelungsfunktionen (Koordinierungsaufgaben) der **supraspinalen autonomen Zentren** lassen sich besonders klar am Beispiel der Kreislaufregulation illustrieren. Die beteiligten Neuronen- und Bahnsysteme sind in der **Abb. 6.10** gezeigt. Ihre Aufgaben zeigen sich deutlich, wenn man die Blutdruckregulation bei einem hoch spinalisierten Tier (Rückenmark in Höhe des oberen Halsmarks durchtrennt) mit der bei einem Tier vergleicht, bei dem das Gehirn oberhalb der Medulla oblongata abgetrennt wurde (dezerebriertes Tier).

Bei **akut spinalisierten Tieren** sinkt der Blutdruck auf niedrige Werte, weil die **Ruheaktivität** in den sympathischen Neuronen zu den Blutgefäßen, zum Herzen und zum Nebennierenmark durch die Unterbrechung aller rechts in

Abb. 6.10 gezeigten absteigenden Bahnen **verschwindet** (Box 6.5). Nur die Herzfunktion kann noch neuronal von der oberhalb der Schnittstelle gelegenen und damit weiterhin intakten Medulla oblongata über die Vagusnerven geregelt werden (**Abb. 6.10, links**).

Dezerebrierte Tiere mit intakten aus der Medulla oblongata absteigenden Bahnen haben dagegen einen **normalen Blutdruck**. Bei diesen reagieren die Vasokonstriktoren der Blutgefäße koordiniert auf Lageänderungen des Körpers im Raum und stellen den Gefäßquerschnitt (und damit den Gefäßwiderstand) so ein, dass der Perfusionsdruck in den Versorgungsgebieten gleich bleibt. Diese Befunde zeigen, dass die **Medulla oblongata** die neuronalen Systeme für die Regulation des arteriellen Systemblutdrucks enthält. Diese neuronalen Systeme werden daher **Kreislaufzentren** genannt (Abschn. 10.6.3).

Σ **Die Kreislaufzentren der Medulla oblongata regeln den Blutdruck auf seinen physiologischen Wert. Werden ihre absteigenden Bahnen im Rückenmark durchtrennt, fällt die Blutdruckregulation aus und der Blutdruck sinkt sofort auf niedrige Werte.**

Zusammenfassung

Das periphere autonome Nervensystem (ANS) ist aus **3 Anteilen** aufgebaut, nämlich

1. dem **Sympathikus**, dessen präganglionäre Neurone im Brustmark und oberen Lendenmark liegen,
2. dem **Parasympathikus**, dessen präganglionären Neurone im Kreuzmark und im Hirnstamm liegen und
3. dem **Darmnervensystem**, dessen motorische und sensorische Neurone in den Wänden der Eingeweide liegen.

Beim Sympathikus

- ziehen die **Axone der präganglionären Neurone** über die Vorderwurzeln teils zu paarigen (Grenzstrang), teils zu unpaarigen Ganglien (im Bauch- und Beckenraum),
- ziehen die **Axone der postganglionären Neurone** aus den Ganglien mit den somatischen Nerven zu ihren Erfolgsorganen,
- sind als **Effektoren** alle glatten Muskelfasern, das Herz, viele Drüsen, Teile des Immunsystems sowie Leber- und Nierenzellen postganglionär innerviert,
- ist das **Nebennierenmark** eine sympathisch gesteuerte endokrine Drüse.

Beim Parasympathikus

- ziehen die **Axone der präganglionären Neurone** über spezielle Nerven (z. B. Nervus vagus) zu ihren postganglionären Neuronen,

- liegen die **postganglionären Neurone** organnah, d. h. ihre Axone sind kurz,
- sind **seine Effektoren** u. a. die glatten Muskeln und Drüsen der Eingeweide, einschließlich der Lunge, der Sexualorgane und der Ausscheidungsorgane.

Die synaptische Übertragung im peripheren ANS

- ist **cholinerg** an allen (sympathischen wie parasympathischen) präganglionären Synapsen und an den parasympathischen postganglionären Synapsen (z. B. Vagus am Herzen), sowie postganglionär sympathisch an den Schweißdrüsen,
- ist **adrenerg** (überwiegend Noradrenalin) an allen anderen postganglionär sympathischen Synapsen (z. B. auf der glatten Muskulatur der Gefäße),
- weist peptiderge (z. B. VIP) und nicht-peptiderge **Kotransmitter** (z. B. ATP) auf.

Die postsynaptischen Rezeptoren der Transmitter im peripheren ANS

- sind in allen sympathischen und parasympathischen Ganglien vom **cholinergen nikotinergen** Typ (ligandengesteuerte Ionenkanäle),
- sind bei den parasympathischen postganglionären Synapsen vom **cholinergen muskarinergen** Typ (metabotrope Rezeptoren, z. B. Vagus am Herzen),





- sind bei den sympathischen postganglionären Synapsen alle **adrenerg metabotrop** aus den Familien der α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - und β_3 -Rezeptoren.

Bezüglich seiner **peripheren und spinalen Wirkweise** und der **supraspinalen Kontrolle** des ANS bleibt festzuhalten,

- dass alle autonomen prä- wie postganglionären Neurone jeweils **nur einen Typ von Effektor** innervieren (z. B. die Vasokonstriktorneurone nur glatte Muskelfasern in den Blutgefäßwänden), d. h. sie sind hochspezifisch organisiert,

- dass ihre **Spontanaktivität** für einen mittleren Grundtonus der Effektoren sorgt, der durch Reduzierung oder Erhöhung der Entladungsrate modifiziert werden kann,
- dass über die in den Effektororganen liegenden Sinnesfühler Rückmeldungen über die Wirksamkeit der efferenten autonomen Innervation ins Rückenmark fließen, die dort über **autonome Reflexbögen** zur Organsteuerung und -regelung verwertet werden,
- dass diese spinalen Reflexbögen unter **deszendierender Kontrolle** aus Hirnstamm und Hypothalamus stehen, deren autonome Zentren (Kerne, z. B. Raphekerne) für eine optimale Anpassung an die jeweiligen Anforderungen sorgen.

Literatur

- Appenzeller O (1999) The autonomic nervous system. Part I: Normal functions. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology, vol. 74. Elsevier, Amsterdam
- Appenzeller O (1999) The autonomic nervous system. Part II: Dysfunctions. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology, vol. 74. Elsevier, Amsterdam
- Greger R, Windhorst U (eds) Comprehensive human physiology – from cellular mechanisms to integration, vol. 1 and 2. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Jänig W (2003) The autonomic nervous system and its co-ordination by the brain. In: Davidson RJ, Scherer KR, Goldsmith HH (eds) Handbook of affective sciences, part II, pp 135–185. Oxford University Press, New York
- Jänig W (2005) Integrative action of the autonomic nervous system: Neurobiology of homeostasis. Cambridge University Press, Cambridge New York
- Jänig W, McLachlan EM (1999) Neurobiology of the autonomic nervous system. In: Mathias CJ, Bannister R (eds): Autonomic failure, 4th ed, pp 3–15. Oxford University Press, Oxford
- Loewy AD, Spyer KM (eds) (1990) Central regulation of autonomic functions. Oxford University Press, New York
- Mathias C, Bannister R (eds) (1999) Autonomic failure, 4th ed. Oxford University Press, Oxford
- Sato A, Schmidt RF (1997) The impact of somatosensory input on autonomic functions. Rev Physiol 130:1–328
- Zigmond MJ, Bloom FE, Landis SC et al (1999) Fundamental neuroscience. Academic Press, San Diego