

Die Informationen aus beiden Augen werden über die **Sehbahn** zur Sehrinde weitergeleitet (A). Dabei kreuzen die Sehnerven aus den nasalen Hälften der Retina im Chiasma opticum, während die Nerven aus den temporalen Anteilen ungekreuzt weiterlaufen. Nach Umschaltung im Corpus geniculatum laterale des Thalamus erreichen die Informationen die primäre Sehrinde im Okzipitallappen. Eine Läsion im temporalen Bereich der Retina des linken Auges führt zu einem Ausfall in der rechten Gesichtsfeldhälfte dieses Auges (A1). Wird der Sehnerv des linken Auges unterbrochen, fällt das gesamte Gesichtsfeld dieses Auges aus (Amaurose, A2). Eine Unterbrechung der Leitung im Chiasma opticum betrifft v. a. die kreuzenden Fasern: Bei beiden Augen fällt der laterale Anteil des Gesichtsfelds aus (Bitemporale Hemianopsie, „Scheuklappenblindheit“, A3). Eine komplett Läsion des Tractus opticus links hat in beiden Augen den Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälfte zur Folge (homonyme Hemianopsie, A4). Auch ein Ausfall des Corpus geniculatum laterale führt zu homonymer Anopsie. Unterbrechungen in der Radiatio optica (z. B. obere und untere Quadrantenanopsie, A5, A6) und in der primären Sehrinde (A7, s.u.) führen zu weiteren charakteristischen, von der Lokalisation abhängigen Gesichtsfeldausfällen.

Pupillenweite: Die Afferenzen aus der Retina dienen nicht nur dem Fluss der visuellen Information in die Sehrinde, sondern fördern auch über die Area praetectalis des Mittelhirns und den N. oculomotorius (Acetylcholin) die Kontraktion der Sphincter pupillae. Die Pupillen werden umgekehrt durch den Sympathikus über Kontraktion des Dilatator pupillae weitgestellt. Im Dunkeln sind die Pupillen weit (B1). Wird ein Auge beleuchtet, dann wird nicht nur die Pupille dieses Auges verengt (direkte Reaktion), sondern auch die des anderen Auges (konsensuelle Reaktion, B2). Ist ein Auge blind, bleiben bei Beleuchtung dieses Auges beide Pupillen erweitert (B3 a). Bei Beleuchtung des gesunden Auges verengt sich jedoch konsensual auch die Pupille des blinden Auges (B3 b). Bei einseitiger Läsion des N. oculomotorius (B4 a) bleibt die Pupille des erkrankten Auges bei Beleuchtung erweitert, wobei jedoch eine konsensuelle Pupillenverengung am gesunden Auge ausgelöst wird (B4 b). Bei Ausfall des Sympathikus ist die Pupille dagegen auch im Dunkeln verengt (B5), während sie bei massiver Sympathikus-

aktivierung selbst unter Lichteinfluss erweitert ist (B6). Liegt eine Läsion im Bereich der Area praetectalis, bleiben die Pupillen bei Beleuchtung weit, sie werden jedoch durch Nahakkommodation verengt (Licht-Nah-Dissoziation, B7 a, b).

Ein Ausfall der primären Sehrinde (C) führt zur Unfähigkeit, visuelle Reize bewusst wahrzunehmen, obgleich Retina, Thalamus sowie subkortikale Sehzentren intakt und damit z. B. Pupillenreflexe erhalten sind (**Rindenblindheit**). Bei Läsionen in der *Sehrinde* tritt das Phänomen des **Blindsehens** auf: Die Patienten können mit dem Finger in Richtung lokalisierte Lichtblitze deuten, ohne dass sie die Blitze bewusst wahrnehmen. Die Fähigkeit beruht auf Verbindungen der subkortikalen Sehzentren mit somatomotorischen Arealen.

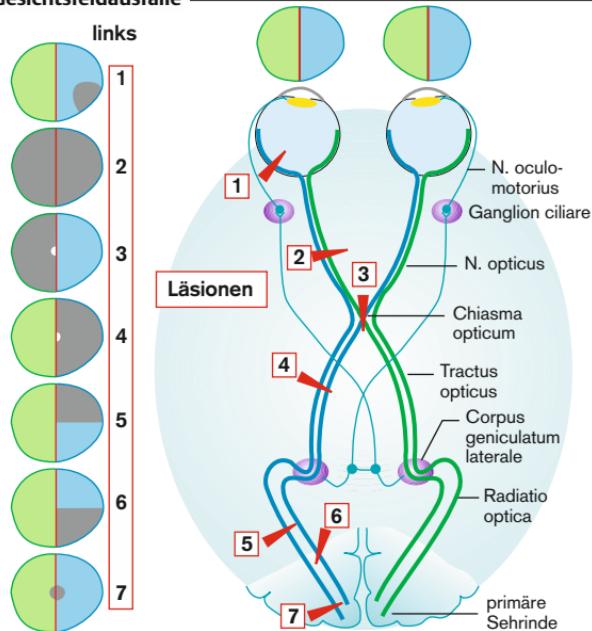
Läsionen in *okzipitotemporalen Assoziationsfeldern* führen zur Unfähigkeit, Objekte (**Objektagnosie**), Gesichter und mimische Ausdrucksformen (**Prosopagnosie**) oder Farben (**Achromatopsie**) zu erkennen.

Läsionen in den *okzipitoparietalen Assoziationsfeldern* können zu **Heminegklet** führen, dem Ignorieren von Wahrnehmungen aus einer Raum- und Körperhälfte. Er ist bei Läsionen der rechten Hemisphäre (Ignorieren von Objekten auf der linken Seite) stärker ausgeprägt als bei Läsionen der linken Hemisphäre, da die rechte Hemisphäre für die räumliche Orientierung dominierend ist. Ferner sind die Patienten häufig unfähig, Bewegungen von Objekten wahrzunehmen (**Akinetopsie**).

Bei Läsionen in visuellen Assoziationsfeldern kommt es ferner oft zu fehlerhafter räumlicher und dreidimensionaler Wahrnehmung, Objekte werden verzerrt (**Dysmorphsie**, **Metamorphopsie**), als zu klein (**Mikropsie**) oder zu groß (**Makropsie**) wahrgenommen. Andere Läsionen führen zur **Simultanagnosie** bzw. **Asynthesie** (Unfähigkeit, verschiedene Eigenschaften eines Objektes zu kombinieren).

Ist die Verbindung von der Sehrinde zur Area 39 unterbrochen (S. 370), kann der Patient nicht mehr lesen (**Alexie**).

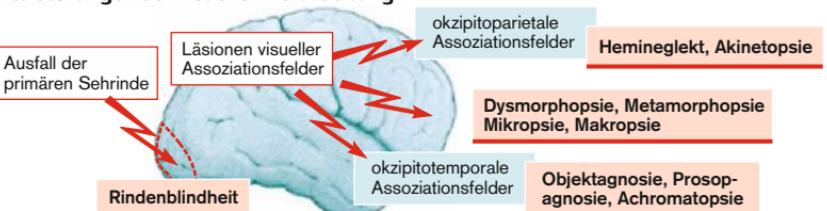
A. Gesichtsfeldausfälle



B. Pupillenreaktionen

im Dunkeln		3a		4a	
1					
2					
beleuchtet	direkte Reaktion				
normal					
Sympathikus-Aktivierung			Läsion der Area praetectalis		

C. Störungen der visuellen Verarbeitung



Schallwellen werden vom Trommelfell über die Gehörknöchelchen auf das Foramen ovale übertragen (A). Der Übertragungsapparat im **Mittelohr** wirkt als Impedanzwandler: Ohne ihn würden aufgrund der sehr unterschiedlichen Schallwellenwiderstände von Luft und Innenohrflüssigkeit 98 % der Schallenergie reflektiert. Eine Einbuchtung des Foramen ovale erfordert gleichzeitige Ausbuchtung des Foramen rotundum. Das Trommelfell schirmt das Foramen rotundum normalerweise gegen äußere Schallwellen ab und leitet die Schallenergie spezifisch auf das Foramen ovale. Schallwellen können auch auf den Schädelknochen übertragen werden und so das Innenohr erregen. Dazu ist allerdings eine größere Schallenergie erforderlich.

Die Schwingung des Foramen ovale löst im **Innenohr** Wanderwellen aus, die sich über die Scala vestibuli ausbreiten. Durch Ausbuchtung der kochleären Trennwand mit Basilarmembran und Corti-Organ an einer frequenzabhängigen Stelle werden die Stereozilien von äußeren und inneren Haarzellen ausgelenkt (B1), was zur Öffnung von K⁺-Kanälen in der Zellmembran führt. Die *Endolymph*, in welche die Stereozilien der Haarzellen tauchen (B2), weist mit ca. 150 mmol/l eine sehr hohe K⁺-Konzentration auf. Das K⁺ wird von Epithelzellen der *Stria vascularis* sezerniert und zwar durch einen Na⁺-K⁺-2 Cl⁻-Cotransporter NKCC 1, die Na⁺/K⁺-ATPase, einen aus Barttin und entweder ClC-Ka oder ClC-Kb bestehenden Cl⁻-Kanal in der basolateralen sowie einen aus KCNE1 und KCNQ 1 bestehenden luminalen K⁺-Kanal (B3). Bei Öffnung von K⁺-Kanälen in der Membran der Haarzellen strömt K⁺ in die Zellen ein und depolarisiert sie. Die Depolarisation löst dann v. a. in den inneren Haarzellen Transmitterausschüttung aus. K⁺ verlässt die Haarzellen und rezirkuliert durch mehrere Zellen zu den Epithelzellen der *Stria vascularis*, wobei die K⁺-Kanäle BK (KCNMA1), KCNQ4 und Kir4.1 (KCNJ10), der KCl-Cotransporter KCC4 und Connexine (v. a. 26) beteiligt sind. Eine H⁺-ATPase und die Cl⁻/HCO₃⁻-Austauscher Pendrin und AE1 sorgen für eine geringfügige Azidifizierung der Endolymph. Die äußeren Haarzellen verstärken durch Kontraktionen lokal die Wanderwelle und damit die Erregung der inneren Haarzellen.

Ursachen für eine Schwerhörigkeit: Zerreißen des Trommelfells, Läsion der Gehörknöchelchen oder Immobilisierung des Übertragers.

aus: Silbernagl/Lang, Taschenatlas Pathophysiologie (ISBN 9783132418899)

© 2017 Georg Thieme Verlag KG

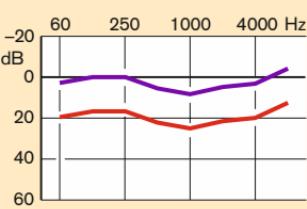
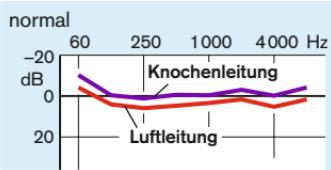
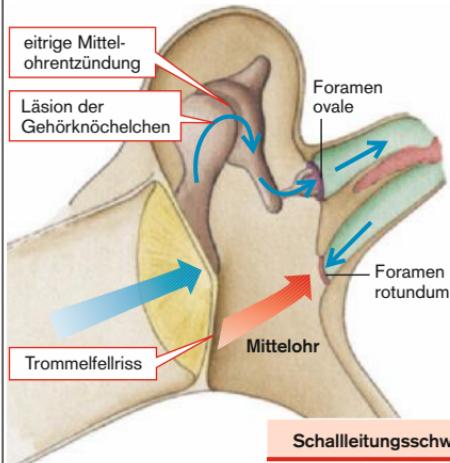
gungsapparates etwa durch eine eitrige Mittelohrentzündung dämpfen die Übertragung auf das Foramen ovale. Bei einem Loch im Trommelfell wird zudem das Foramen rotundum nicht mehr abgeschirmt. Folge ist eine **Schalleitungsschwerhörigkeit**. Während die Luftleitung eingeschränkt ist, bleibt die Knochenleitung normal (A).

Die **Haarzellen** werden durch *Schallbelastung*, *Ischämie* und einige, über die *Stria vascularis* in der *Endolymph* akkumulierte, *Pharmaka* (u. a. Aminoglykoside und Cisplatin) geschädigt. Zu Hörverlusten kommt es ferner bei Überdosierung von Schleifendiuretika (Hemmung des NKCC 1) sowie genetischen Defekten von Strukturproteinen (u. a. MYO7A, MYO15, TECTA, DIAPH1), Transkriptionsfaktoren (u. a. POU3F4, POU4F3) und Transportmolekülen (u. a. KCNQ4, KCNMA1, KCNJ, NKCC1, KCNE1, KCNQ1, connexin 26,30,31, barttin, ClC-Kb+ClC-Ka, KCC4, NKCC1, Pendrin, H⁺-ATPase). Ein defektes Barttin führt gleichzeitig zu renalen NaCl-Verlusten (Bartter-Syndrom, S. 106), ein defekter KCNE1/KCNQ1 zu verzögterer Repolarisation des Herzens (langes QT-Intervall; *Jervell-Lange-Nielson-Syndrom*), ein defektes Pendrin zu Hypothyreose (Pendred-Syndrom). Folge ist eine **Innenohrschwerhörigkeit**, die Luft- und Knochenleitung gleichermaßen beeinträchtigt (B4). Dabei ist nicht nur die Hörschwelle herabgesetzt, sondern auch die aktive Komponente der Basilarmembranauslenkung, so dass die Diskriminierung verschieden hoher Töne erschwert wird (B5). Schließlich kann durch inadäquate Depolarisation der inneren Haarzellen eine Geräuschempfindung auftreten (**subjektiver Tinnitus**). Tinnitus kann auch durch inadäquate Erregung von Neuronen der Hörbahn oder der Hörrinde verursacht werden.

Eine **Versteifung der Basilarmembran** stört die Mikromechanik und trägt so wahrscheinlich zur **Altersschwerhörigkeit** bei (B1).

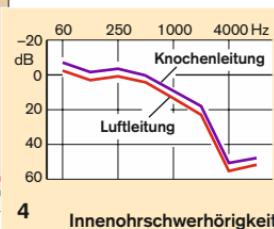
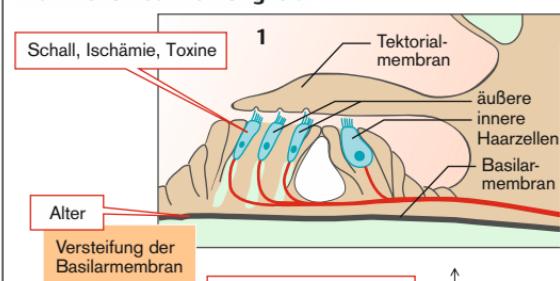
Eine gestörte Resorption von *Endolymph* führt gleichfalls zur Schwerhörigkeit: Der Endolymphraum wird ausgebuchtet und die Beziehung von Haarzellen und Tektorialmembran verzerrt (**Endolymphhydrops**, B6). Eine erhöhte Permeabilität zwischen Endo- und Perilymphraum könnte schließlich für den **Morbus Menière** verantwortlich sein, der durch Anfälle von Schwerhörigkeit und Schwindel charakterisiert ist (B7).

A. Mittelohrschwerhörigkeit

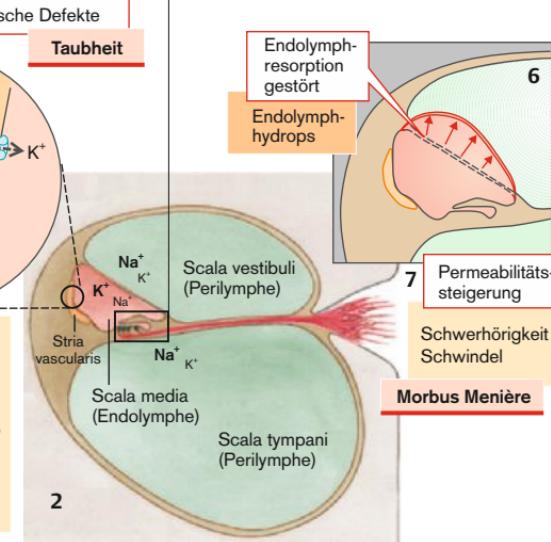
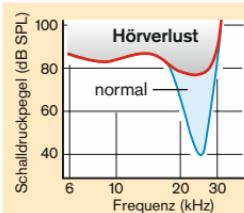
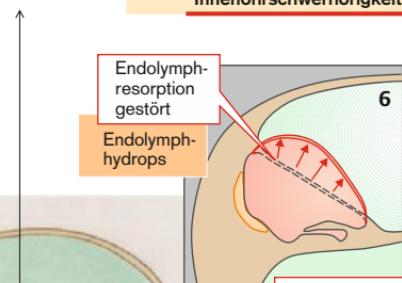
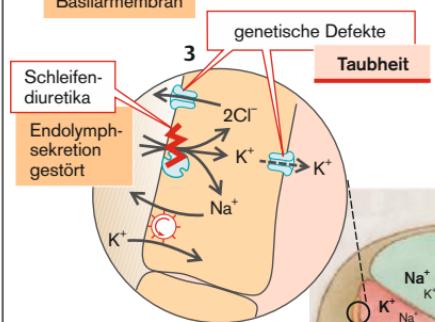


Schallleitungsschwerhörigkeit

B. Innenohrschwerhörigkeit



Innenohrschwerhörigkeit



Die Gleichgewichtserhaltung erfordert Informationen über Bewegungen der Endolymphie in den Bogengängen, Stellung der Makulaorgane (in Relation zur Schwerkraft), Stellung und Spannung der Muskulatur, sowie das Netzhautbild in Relation zur Augenmuskelaktivität (A). Bei Drehen des Kopfes werden die Augenmuskeln normalerweise so bewegt, dass vorübergehend ein stabiles Bild auf der Netzhaut bleibt (A1). Sobald die maximale Auslenkung erreicht ist, wird das Auge mit einer ruckartigen Rückstellbewegung zurückgeführt und ein neuer Punkt des Umfelds fixiert (optokinetischer Nystagmus). Die Informationen werden im Nucleus vestibularis und im Kleinhirn verrechnet. Über die Nn. oculomotorius und abducens beeinflussen sie wiederum die Augenmuskeln. Eine **Störung** des Gleichgewichts sinns kann bei *Schädigung der Bogengänge und Makulaorgane* (Ischämie, Traumen, Innenohrinfektionen, Morbus Menière [S. 354]), des *Kleinhirns* (Intoxikationen, genetische Defekte, degenerative Erkrankungen, Entzündungen, [S. 342]), des *Thalamus* (Ischämie) und der *Großhirnrinde* (Ischämie, Epilepsie [S. 364]) auftreten. Die Fehlinformation führt zu inadäquaten Augenmuskelbewegungen (Nystagmus) und so zum Wandern der umgebenden Objekte auf der Netzhaut (der Raum dreht sich), zu Schwindel und über Verbindungen mit vegetativen Neuronen zu Übelkeit und Erbrechen. Die Störungen werden bei längerfristigem Ausfall eines Gleichgewichtsorgans jedoch meist schnell kompensiert.

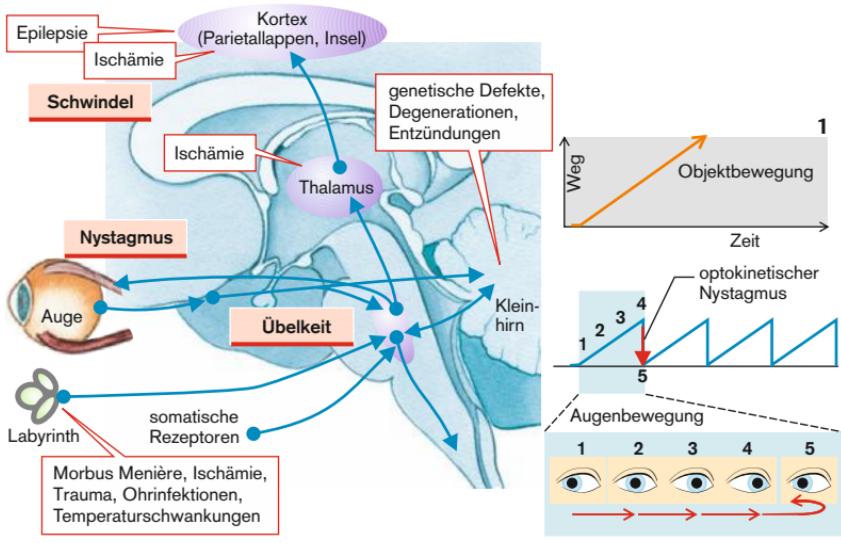
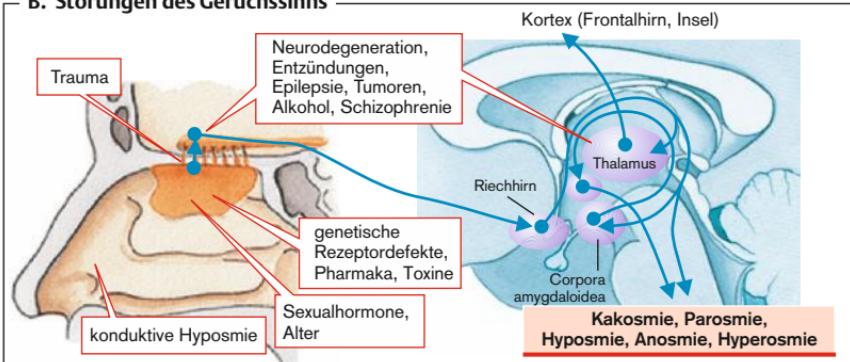
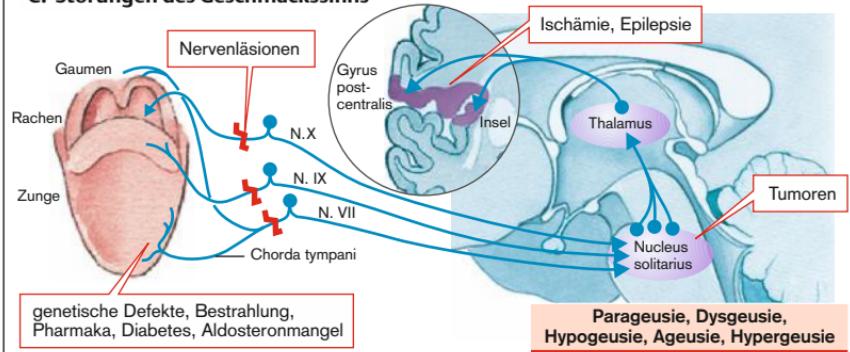
Geruch

Sinneszellen in der Riehschleimhaut besitzen etwa 250 unterschiedliche G-Protein-gekoppelte Geruchsrezeptoren für verschiedene Duftklassen (blumig, ätherisch, moschusartig, kampferartig, faulig, schweißartig, stechend). Ihre Axone ziehen durch Öffnungen der Lamina cribrosa zum Bulbus olfactorius (B). Von dort gelangt die Information über den Tractus olfactorius zum Riechhirn (u. a. Tuberculum olfactorium), von dort zum Hypothalamus, zu den Corpora amygdaloidea und über den Thalamus zur Großhirnrinde (Frontallappen und Insel). Der Geruchssinn wird durch *Zirkulationsstörungen* außer Funktion gesetzt, wie z. B. bei Schnupfen, Nasenmissbildungen, Fremdkörpern, Tumoren, Hämatomen oder Abszessen (**konduktive Hyposmie**). Die Empfindlichkeit

der Sinneszellen wird durch Östrogene gesteigert und nimmt im Alter ab. Geruchsrezeptoren können genetisch defekt sein und die Sinneszellen durch genetische Defekte, Pharmaka (z. B. Cocain, Morphin), Toxine (z. B. Zementstaub, Blei, Cadmium, Cyanid, Chlorverbindungen), virale Infektionen, Tumore und Bestrahlung geschädigt werden. Die Axone der Sinneszellen können bei Frakturen im Bereich der Lamina cribrosa abgerissen werden. Die folgenden Neurone werden durch Virusinfektionen, Trauma, Toxine (Alkohol, Nikotin), Mangelernährung, Entzündungen, Tumoren, Hypothyreose, neurodegenerative Erkrankungen (Morbus Alzheimer [S. 374], Morbus Parkinson [S. 338 ff.], Chorea Huntington [S. 340]), Epilepsie (S. 364) und Schizophrenie (S. 378) in Mitleidenschaft gezogen. Folgen sind verminderter (**Hyposmie**) oder fehlender (**Anosmie**) Geruchssinn, gesteigerte (**Hyperosmie**), inadäquate (**Parosmie**) oder unangenehme (**Kakosmie**) Geruchsempfindung.

Geschmack

Geschmacksrezeptoren von Zunge, Gaumen und Rachen vermitteln die Modalitäten süß, sauer, salzig und bitter. Die Informationen werden über die Nn. facialis (VII), glossopharyngeus (IX) und vagus zum Nucleus solitarius weitergeleitet (C). Nach Umschaltung werden die Afferenzen über den Thalamus zur primären Geschmacksrinde im Bereich der Insel weitergeleitet. Die *Geschmacksrezeptoren* können genetisch defekt sein sowie durch Bestrahlung und einige Pharmaka (z. B. Lokalanästhetika, Cocain, Penicillamin, Streptomycin) geschädigt werden. Hypothyreose mindert ihre Empfindlichkeit. Bei Diabetes mellitus ist die Süßempfindung, bei Aldosteronmangel die Salzigempfindung herabgesetzt. Die *Weiterleitung* in den Nerven wird durch Traumen, Tumoren und Entzündungen unterbrochen. Die Chorda tympani des N. facialis ist z. B. bei Schädelfrakturen, Entzündungen, Verletzungen und Operationen am Ohr gefährdet, der N. glossopharyngeus bei Tonsillektomien. Die *zentrale Weiterleitung und Verarbeitung* wird durch Tumoren, Ischämie und Epilepsie gestört. Folgen sind verminderter (**Hypogeusie**) oder fehlender (**Ageusie**) Geschmackssinn. Die Geschmacksempfindlichkeit kann auch gesteigert sein (**Hypergeusie**), und es können inadäquate (**Parageusie**) oder unangenehme (**Dysgeusie**) Geschmacksempfindungen auftreten.

A. Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus**B. Störungen des Geruchssinns****C. Störungen des Geschmackssinns**

Sympathikus und Parasympathikus sind sich ergänzende Regulatoren vegetativer Funktionen. Beide Systeme können aufgrund von Erkrankungen des vegetativen Nervensystems überaktiv oder inaktiviert sein.

Der Sympathikus wird durch **Emotionen**, **Blutdruckabfall** (z. B. Blutverlust-Schock) und **Hypoglykämie** aktiviert. Ferner kann ein Tumor der Nebennierenmarkzellen (**Phäochromozytom**) Adrenalin bilden und ausschütten. Schließlich lösen einige **Pharmaka** Sympathikuswirkungen aus. Bei **Schmerzen** (S. 346) werden durch Aktivierung des Sympathikus vegetative Begleitreaktionen ausgelöst.

Aktivierung des Sympathikus (A) steigert über β_1 -Rezeptoren Herzkraft (*Inotropie*), Herzfrequenz (*Chronotropie*) sowie cardiale Erregbarkeit (*Bathmotropie*) und beschleunigt Erregungsfortleitung (*Dromotropie*) sowie Erschlaffung (*Lusitropie*). Über α_1 -Rezeptoren werden *Gefäße* in Haut, Lunge, Niere, Darm, und Geschlechtsorganen konstringiert, über β_2 -Rezeptoren *Gefäße* in Herz, Muskulatur und Leber (*Arteria hepatica*) erweitert. Der Sympathikus wirkt blutdrucksteigernd, die Haut ist infolge der Vasokonstriktion blass. Der Sympathikus stimuliert *Schweißsekretion* [*cholinerg*] und *Speichelsekretion* [β], stellt die Haare auf (Mm. arrectores pilorum [α_1]), hebt die Augenlider (M. levator palpebrae [α_1]), weitet die Pupillen (M. dilatator pupillae [α_1]), dilatiert die Bronchial- und Uterusmuskulatur [β_2], hemmt die Tätigkeit der Darmmuskulatur und stimuliert die Kontraktion der Sphinkteren von Darm und Blase [α_1]. Durch Kontraktion von Samenblase und Ductus deferens löst er Ejakulation aus. Der Sympathikus fördert das Auftreten von Muskelzittern (Tremor), stimuliert den *Abbau von Glykogen* in Leber und Muskel [β_2], die *Lipolyse* [β_2] sowie die Ausschüttung u. a. von Glucagon, Corticotropin, Somatotropin und Renin. Er hemmt u. a. die Ausschüttung von Insulin und Histamin. Schließlich begünstigt er die Mobilisierung von Leukozyten und die Aggregation von Thrombozyten.

Der Sympathikus kann durch Degeneration vegetativer Nerven („**autonomic failure**“ bzw. „**idiopathische orthostatische Hypotonie**“) teilweise oder völlig ausfallen (selten). Das autonome Nervensystem ist häufig bei Diabetes mellitus, Amyloidose, Alkoholismus, Porphyrie, autoimmunem Guillain-Barré-Syndrom und autoimmunem autonomen Neuro-

aus: Silbernagl/Lang, Taschenatlas Pathophysiologie (ISBN 9783132418899)

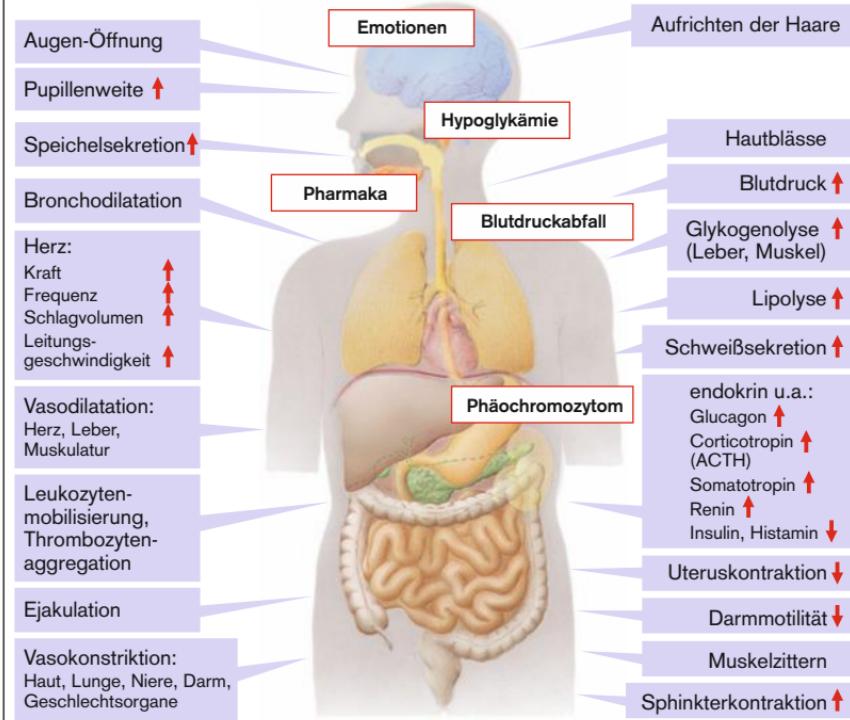
© 2017 Georg Thieme Verlag KG

pathie in Mitleidenschaft gezogen. Ferner kann es u. a. bei **Multiple-System-Atrophie**, **Parkinson-Syndrom**, **Shy-Drager-Syndrom** (autonomic failure mit striatonigraler Degeneration) beeinträchtigt sein. Ferner unterbinden einige Pharmaka die Sympathikuswirkungen. Die Folgen sind spiegelbildlich zu den Konsequenzen einer überschüssigen Sympathikuswirkung. Die Patienten leiden v. a. unter **Blutdruckabfall**, Funktionsstörungen der Sexualorgane und wegen Ausfalls der Schweißsekretion unter gestörter *Thermoregulation*. Bei anfälligen Patienten kann es auch zu *Verengungen der Atemwege* kommen. Ein Ausfall der sympathischen Innervation des Auges führt zum Horner-Syndrom mit Verengung von Pupille (Miose) und Lidspalt (Ptose) sowie Einsinken des Bulbus (Enophthalmus).

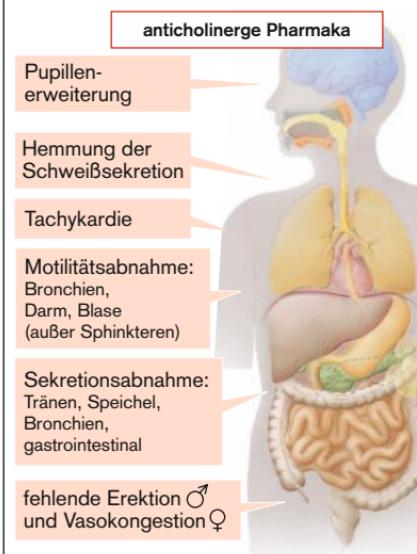
Ein **Ausfall des Parasympathikus** (z. B. durch Blocker cholinriger Rezeptoren) führt zu **Tachykardie** und Pupillenerweiterung, zur Hemmung der Bronchial-, Darm- und Blasenmuskulatur, der Erektion (σ) und Vasokongestion (φ) sowie der Tränen-, Speichel-, Bronchial- und gastrointestinalen Sekretion (B). Bei anticholinriger Wirkung kommt noch die Hemmung der Schweißsekretion dazu.

Eine Rückenmarkdurchtrennung (**Querschnittslähmung, C**) führt u. a. zu einem Ausfall vegetativer Regulationen. Es kommt zunächst, wie bei der Somatomotorik (S. 336), zum spinalen Schock mit Erlöschen aller Funktionen. Unterhalb der Läsion sind die Hautgefäße dilatiert und vegetative Funktionen, z. B. Defäkation und **Miktions**, erloschen. Durch Dehnungsrezeptoren wird normalerweise die Wandspannung der Blase gemessen (C). Erreicht diese einen Schwellenwert, wird über ein pontines „**Miktionszentrum**“ die Blasenentleerung eingeleitet. Bei frischer Querschnittslähmung ist somit die Miktions unterbunden. Wird die Blasenentleerung nicht durch Katheterisierung eingeleitet, entsteht eine „**Überlaufblase**“ mit Harnrückstau und in der Folge Harnwegsinfekten. Nach 1–6 Monaten erholen sich jedoch die vegetativen Funktionen durch Neubildung von Synapsen im Niveau und durch Sensibilisierung der deprivierten Zellen. Durch Beklopfen der Haut kann dann ein Blasenentleerungsreflex ausgelöst werden („**automatische Blase**“). Supraspinale Kontrolle der Blasenentleerung ist allerdings nicht mehr möglich.

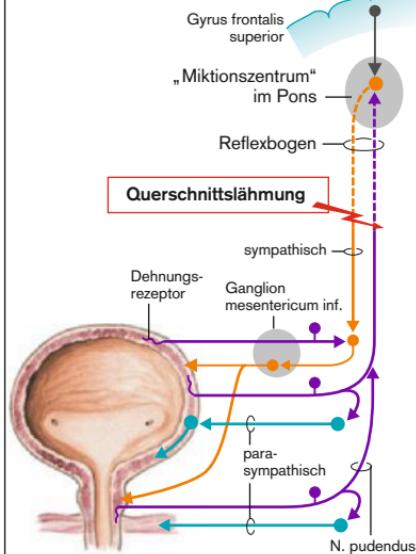
A. Sympathikusaktivierung



B. Ausfall des Parasympathikus



C. Querschnittslähmung



Der Hypothalamus integriert vegetative, endokrine und somatomotorische Funktionen des Körpers. Neurone im Hypothalamus sind für die Regulation verschiedenster **homöostatischer Funktionen** verantwortlich, wie Nahrungszufuhr, Elektrolyt- und Wasserhaushalt, Temperaturregulation und zirkadiane Rhythmik. Die Funktionen werden darüber hinaus im Hypothalamus den jeweils geforderten **Verhaltensmustern** angepaßt, wie etwa Fight-and-flight-Reaktion, nutritives oder Sexualverhalten. Die für die jeweiligen Verhaltensmuster erforderlichen Programme sind im Hypothalamus gespeichert und werden bei Bedarf vor allem durch Neurone des limbischen Systems abgerufen.

Umschriebene Läsionen im Hypothalamus können als Folge von **Tumoren, traumatischen Schädigungen** oder **Entzündungen** auftreten und bringen tiefgreifende Störungen der vegetativen Regulation mit sich (A1):

Eine Läsion des **vorderen Hypothalamus** (inklusive der Regio praoptica) führt zu Störungen der *Temperaturregulation* und der *zirkadianen Rhythmik* (Zerstörung des Nucleus suprachiasmaticus). Sie äußert sich u. a. in Schlaflosigkeit. Ferner wird durch Läsionen der Nuclei supraopticus und paraventricularis die Bildung der Hormone Adiuretin und Oxytocin (s. u.) sowie die *Durstempfindung* aufgehoben.

Eine Läsion des **intermediären Hypothalamus** hat gleichfalls Störungen der Temperaturregulation und der Durstempfindung zur Folge. Gleichzeitig kann die Ernährung massiv beeinträchtigt sein: Bei Läsion des lateralen Anteils des intermediären Hypothalamus ist die Hungerempfindung aufgehoben; die Patienten haben keinen Antrieb zur Nahrungsaufnahme (*Aphagie*), ernähren sich unzureichend und magern ab (*Anorexie*). Bei Läsion des medialen Hypothalamus kommt es umgekehrt zur Fresssucht (*Hyperphagie*) und durch hyperkalorische Nahrungszufuhr zur Entwicklung einer Fettsucht. Allerdings sind Fettsucht oder Anorexie nur selten auf eine physische Läsion im Hypothalamus zurückzuführen, sondern entstehen häufig aufgrund psychologischer Ursachen (S. 270). Bei Schädigung des intermediären Hypothalamus kommt es ferner zu *Störungen von Gedächtnisbildung und Emotionen*.

Läsionen des **hinteren Hypothalamus** führen neben komplexen vegetativen und emo-

tionalen Störungen zu *Poikilothermie, Schlafsucht* und *Gedächtnisausfällen*.

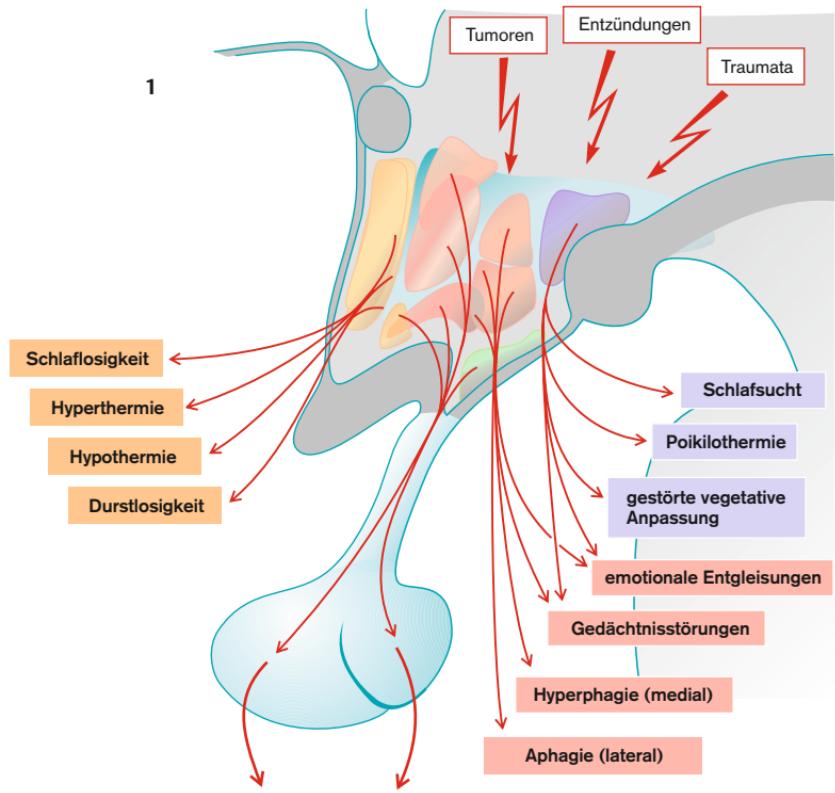
Bei Läsionen in verschiedenen Anteilen des Hypothalamus kann es zu **gestörter Ausschüttung hypophysärer Hormone** kommen. Damit werden die von den Hormonen regulierten peripheren Parameter in Mitleidenschaft gezogen (A2). Folge eines Ausfalls der ADH-Ausschüttung ist z. B. der *Diabetes insipidus*, bei dem die Niere keinen konzentrierten Harn mehr bilden kann und täglich bis zu 20 Liter Urin ausscheidet (S. 286).

Eine gestörte Ausschüttung der Gonadotropine kann eine Über- oder Unterfunktion der peripheren Hormondrüsen bewirken. Eine gesteigerte Freisetzung der **Sexualhormone** kann zu verfrühter Geschlechtsreife (*Pubertas praecox*) führen, ihre verminderte Ausschüttung zu verzögterer Sexualreifung und Unfruchtbarkeit (S. 298 ff.).

Die Sexualhormone, Somatotropin (S. 288) und die (durch TSH regulierten) Schilddrüsenhormone (S. 306 ff.) fördern das **Längenwachstum**. Eine verminderte Konzentration dieser Hormone verzögert das Wachstum, wobei eine herabgesetzte Ausschüttung der Sexualhormone den Verschluß der Epiphyse füren hinauszögert und damit trotz des langsameren Wachstums letztlich zu Riesenwuchs führen kann. Über Cortisol hemmt Corticotropin (ACTH) das Längenwachstum.

Vor allem Somatotropin, Schilddrüsenhormone und (durch ACTH regulierte) Nebennierenrindenhormone (S. 294 ff.) greifen in den **Stoffwechsel** ein. Gestörte Ausschüttung dieser Hormone kann massive Stoffwechselstörungen nach sich ziehen. Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormone üben ferner einen tiefgreifenden Einfluss auf den **Kreislauf** aus. Die Nebennierenrindenhormone bewirken eine Zunahme der neutrophilen Granulozyten und mindern die Zahl der Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten. Damit beeinflussen sie die **Immunabwehr** (S. 294 ff.).

A. Störungen im Hypothalamus



2

hormonelle Störungen

