

## A

**Achromatopsie** (engl. *achromatopsia*; Syn. *Farbenblindheit*) Betroffene können keine Farben wahrnehmen, sondern nur Helligkeiten (► Sehen, skotopisches) unterscheiden. Die Sehschärfe ist um rund 1/10 des Normalwertes beeinträchtigt. Ursachen für diese Erkrankung können z. B. erbliche Zapfenblindheit, Albinismus, Netzhauterkrankungen, Schädigung der optischen Nerven zwischen Retina und Kortex oder Beschädigung visueller Assoziationsareale im Okzipitallappen sein.

**Adaptation** (engl. *adaptation*) Adaptation bezeichnet im sinnesphysiologischen Zusammenhang die Anpassung des Auges (i.e.S. der Photorezeptoren) an verschiedene Lichtstärken im Gesichtsfeld. Durch die Kontraktion verschiedener Muskeln kann die Pupille (d. h. das Sehloch der Iris) erweitert (bei geringem Lichteinfall) oder verengt (bei hoher Lichtintensität) und schnell an die relative Lichtmenge angepasst werden. Die Anpassung der Pupillenöffnung bezeichnet man als Pupillenlichtreflex oder Pupillenreflex. In einem zweiten Schritt können die Photorezeptoren der Netzhaut (Zapfen und Stäbchen) ihre Lichtempfindlichkeit verändern. Dieser Prozess dauert deutlich länger als die Regulation der Pupillenöffnung. Die (maximale) Anpassung bei einem Übergang von einem sehr hellen Raum in einen sehr dunklen Raum bezeichnet man als Dunkeladaptation. Dabei ist die Adaptationszeit der Stäbchen (bis 30 min.) weit größer als die der Zapfen (zirka 6 min.). Die (maximale) Anpassung an einen Übergang von einem dunklen Raum ins Tageslicht wird Helladaptation genannt (Dauer zirka 1 min.).

**Adenohypophyse** (engl. *anterior pituitary*; Syn. *Hypophysenvorderlappen*) Als Adenohypophyse wird der vordere Teil der Hypophyse bezeichnet, welche eine außerhalb des Gehirns liegende wichtige endokrine Drüse ist. Sie befindet sich unmittelbar unter dem Hypothalamus und ist durch den Hypophysen-

stiel mit diesem verbunden. Im Hypothalamus erfolgt die Freisetzung sog. Releasing- oder Inhibiting-Hormone. Diese Hormone gelangen über kleine Blutgefäße, das sog. Pfortadersystem, in die Adenohypophyse und beeinflussen dort die Produktion und Ausschüttung tropischer Hormone: Adrenokortikotropin, Prolaktin, Follikel-stimulierendes Hormon (FSH), luteinisierendes Hormon (LH), Wachstumshormon (GH), Schilddrüsen-stimulierendes Hormon (TSH), alpha-Melanozyten-stimulierendes Hormon (alpha MSH) und beta-Endorphin.

**Adenosin** (engl. *adenosine*) Adenosin ist ein aus der Base Adenin und dem Zucker  $\beta$ -D-Ribose aufgebautes Nukleosid. Das kleine Molekül ist ein wichtiger Bestandteil des ADP/ATP-Systems (Adenosindiphosphat- und Adenosintriphosphatsystem), ein wichtiger Energieträger innerhalb der Zelle. Adenosin wird von vielen Zellen freigesetzt und reguliert die Funktion fast jeder Körperzelle. Zusammen mit Phosphorsäure bildet es Nukleotide wie z. B. ATP. Adenosin hat eine sedierende Wirkung, indem es die Ausschüttung aktivierender Neurotransmitter wie Dopamin, Azetylcholin und Noradrenalin blockiert. Als Zusatz in Arzneimitteln führt Adenosin in der Peripherie auch zur Gefäßerweiterung.

**Adenosindiphosphat** (engl. *adenosine diphosphate*) Adenosindiphosphat (ADP) spielt als Vorstufe des Adenosintriphosphats (ATP) eine Rolle beim Energiestoffwechsel bei Pflanzen, Tieren und Menschen. Es fällt bei Verbrauch von ATP in den Mitochondrien der Zelle an. ADP besteht aus Adenin, Ribose und einer zweiseitigen Phosphatkette. Das ATP stellt durch Abgabe einer seiner drei Phosphatgruppen Energie zur Verfügung, die für viele wichtige Stoffwechselvorgänge (z. B. die Zellatmung) gebraucht wird. Zurück bleibt das ADP, welches unter Energieverbrauch wieder zu ATP phosphoryliert wird, d. h. es wird wieder eine dritte Phosphatgruppe angehängt.

**Adenosinmonophosphat, zyklisches** (engl. *cyclic adenosine monophosphate*) Zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP) ist ein Second Messenger (oder zweiter Botenstoß), der über einen ersten Botenstoß (z. B. Hormone oder Neurotransmitter) aktiviert wird und eine Kaskade von Transport- und Enzymsystemen in der Zelle in Gang setzt. Vorrangig entfaltet cAMP seine Wirkungen über die Aktivierung der cAMP-abhängigen Proteinkinase (PKA). Dabei wirkt cAMP über einen G-Protein gekoppelten Rezeptor (metabotroper Rezeptor) und wird aus Adenosintriphosphat (ATP) unter Einsatz des Enzyms Adenylatzyklase synthetisiert. Durch Phosphodiesterase erfolgt weiterhin eine Spaltung in Adenosinmonophosphat (AMP) und cAMP, welches eine Adenylatkinase aktiviert, die wiederum die katalytische Untereinheit C freisetzt. Diese sorgt durch Phosphorylierung (Anhang eines Phosphatrestes an Proteine) für die Aktivierung von intrazellulären Funktionsproteinen.

**Adenosintriphosphat** (engl. *adenosine triphosphate*)

Ein aus Adenin, Ribose und 3 Phosphorsäuren bestehendes Molekül, das als Energiespender der Zellen agiert. Adenosintriphosphat (ATP) wird in den Mitochondrien (den »Kraftwerken« der Zellen) gebildet, indem Adenosindiphosphat (ADP) unter Energieaufwand eine weitere Phosphorsäure angehängt wird. Diese Verbindung ist äußerst energiereich und leicht wieder lösbar. ATP fungiert sowohl als Energieträger als auch als Neurotransmitter. Bei Energiebedarf, z. B. bei einer Muskelkontraktion, wird nun die letzte Verbindung zwischen Molekül und Phosphorsäure schlagartig aufgelöst und die frei werdende Energie kann sofort eingesetzt werden. Durch die Abspaltung der Phosphorsäure wird aus ATP wieder ADP und der Energieträger Adenosintriphosphat muss unter neuertlichem Energieaufwand wieder hergestellt werden.

**Adenylatzyklase** (engl. *adenylate cyclase, cAMP synthetase*) Die Adenylatzyklase ist ein membran gebundenes Enzym, welches die Bildung des zyklischen Adenosinmonophosphats (cAMP) aus Adenosintriphosphat (ATP) katalysiert. Neben zahlreichen Membrandomänen hat das Enzym auch zwei katalytische Untereinheiten, die ins Zytoplasma der Zelle ragen. G-Proteine können an die Adenylatzyklase

binden und diese aktivieren. Das dann freigesetzte cAMP ist an zahlreichen intrazellulären Reaktionen als Second Messenger beteiligt.

**Adipsie** (engl. *adipsia*) Bezeichnet die sog. Durstlosigkeit bzw. ein mangelndes Durstgefühl. Dieser Begriff wird im Zusammenhang mit der »Dual Center Hypothesis of Eating« diskutiert. Läsionen im Bereich des lateralen Hypothalamus können Adipsie verursachen und lokalisieren damit ein »Durstzentrum«.

**Adrenalin** (engl. *adrenaline, epinephrine; Syn. Epinephrin*) Adrenalin ist ein wichtiges Hormon des Nebennierenmarks, das in Reaktion auf psychische oder physische Anforderungen produziert und ins Blut ausgeschüttet wird. Adrenalin ist ein von der Aminosäure Tyrosin abgeleitetes Hormon und wird durch Methylierung von Noradrenalin gebildet. Es zählt zur Gruppe der Katecholamine, zu der auch Noradrenalin und Dopamin gehören. Adrenalin wird bei Erregung des Sympathikus freigesetzt und ist in erster Linie ein Stoßwechsellormon, das freie Fettsäuren, Glucose und Laktat bereitstellt. Adrenalin reguliert den Tonus der Gefäßmuskulatur, die Steigerung der Herzfrequenz und -schlagstärke und dient neben Noradrenalin einer verstärkten Durchblutung der Herz- und Skelettmuskulatur sowie als Bereitsteller von Energieträgern in Belastungssituationen. Es reguliert ebenso die Durchblutung bzw. die Magen-Darm-Tätigkeit und kann als Neurotransmitter im ZNS wirken.

**Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)** (engl. *adrenocorticotropin; Syn. Kortikotropin*) Als Teil des hypothalamo-hypophyso-adrenalen Regelkreises wird das 39-Aminosäuren-lange Peptidhormon im Hypophysenvorderlappen aus dem Vorläufermolekül Proopiomelanokortin (POMC) abgespalten. Die ACTH-Freisetzung ins Blut wird von Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRH) im Hypothalamus gesteuert. Als Reaktion auf u.a. psychisch und physisch belastende Reize steuert das ACTH die Ausschüttung von Glukokortikoiden (z. B. Kortisol) aus der Nebennierenrinde, welche durch negative Rückkopplung hemmend auf die weitere Freisetzung von CRH und ACTH wirken. Stress hingegen fördert die Produktion von ACTH. Die Wirkung erfolgt vor

allem über G-Protein-gekoppelte Rezeptoren; ACTH besitzt u.a. Effekte auf Aufmerksamkeits-, Lern- und Gedächtnisprozesse.

**Adrenozeptoren** (*engl. pl. adrenoceptors*) Adrenozeptoren sind transmembranäre Rezeptoren in sympathisch innerviertem Gewebe, an die Katecholamine – also Adrenalin und Noradrenalin – binden und Signalkaskaden auslösen können. Adrenozeptoren gehören zur Gruppe der metabotropen, G-Protein gekoppelten Rezeptoren und werden je nach Struktur, Verteilung und Second Messenger in verschiedene Subtypen aufgeteilt. Man unterscheidet drei Haupttypen und deren Wirkweisen:  $\alpha$ 1- (erhöht intrazelluläre Konzentration von  $\text{Ca}^{++}$ );  $\alpha$ 2- (hemmt Adenylatzyklase) und  $\beta$ - (stimuliert Adenylatzyklase) Rezeptoren. Innerhalb der Haupttypen wird in mehrere Subtypen unterteilt ( $\alpha$ 1A,  $\alpha$ 1B,  $\alpha$ 1D;  $\alpha$ 2A,  $\alpha$ 2B,  $\alpha$ 2C;  $\beta$ 1,  $\beta$ 2,  $\beta$ 3). Diese Wirkungen können durch Pharmaka wie  $\alpha$ - und  $\beta$ -Blocker selektiv unterdrückt werden. Andererseits können Stimulanzien, die an Adrenozeptoren binden – ebenso wie Katecholamine – eine Signalkaskade auslösen.

**afferent** (*engl. afferent*) Als afferent werden Nervenfasern bezeichnet, die eine Erregung von der Peripherie (Organe, Rezeptoren) ins zentrale Nervensystem (ZNS) weiterleiten. Das Gegenteil von afferent ist efferent.

**Afferenzen, vagale** (*engl. pl. vagal afferences*) Hinleitende Fasern des Nervus vagus (X. Hirnnerv). Als Teil des Parasympathikus leiten diese Fasern Informationen aus den inneren Organen zu den im Hirnstamm befindlichen Nervenzellkörperchen des Vagusnervs.

**Afferenzen, viszerale** (*engl. pl. visceral afferences*) dienen der Informationsweiterleitung von Rezeptoren der inneren Organe zum zentralen Nervensystem über afferente/aufsteigende Bahnen. Sie treten durch die Hinterhornwurzel ins Rückenmark ein und leiten die Informationen weiter an die Hinterhornzelle, kreuzen dann zur Gegenseite und gehen über den Tractus spinothalamicus lateralis in die übergeordnete Gehirnstruktur ein. Die Rezeptoren erfassen unter anderen den Füllungszustand (Mechanorezeptoren; z. B. Lungenvolumen), chemische

Reize (Chemorezeptoren; z. B. pH-Wert des Blutes) und Schmerzen.

**Affinität** (*engl. affinity*) Als Affinität bezeichnet man generell die Neigung von Molekülen oder Materialien, mit anderen Molekülen oder Materialien eine Verbindung einzugehen. Unter anderem ist mit Affinität die Fähigkeit von Antikörpern gemeint, reversibel und spezifisch an bestimmte Antigene zu binden. Außerdem wird damit die Bindungspräferenz von Hormonen und anderen Signal vermittelnden Molekülen an spezifische oder unspezifische Rezeptoren bezeichnet. Die Affinität wird in der Histologie genutzt, um bestimmte Gewebeteile durch Einfärben mikroskopisch sichtbar zu machen.

**Ageusie** (*engl. ageusia*) Ageusie bezeichnet den Ausfall der Geschmacksempfindung (Gustatorik), d. h. die Betroffenen können keinen Geschmack mehr wahrnehmen. Ageusie kann durch Schädigung der Hirnnerven VII, IX und X (z. B. durch Tumore) bedingt sein, da diese Nerven die Zunge innervieren. Auch ein Ausfall der Riechzellen (Anosmie) kann Ageusie mit bedingen, da Geschmack und Geruch zusammen das Aroma eines Stoßes erfassen. Der Wegfall des Geruchs führt daher zu einer eingeschränkten Geschmackswahrnehmung, wobei z. B. gesättigte Kochsalz- oder Zuckerlösungen nicht von Wasser unterschieden werden können.

**Aggregation** (*engl. aggregation; Syn. Agglomeration*) Darunter wird die Zusammenlagerung einzelner Zellen zu Zellverbänden verstanden, wobei die Zellen ihre ursprüngliche, individuelle Funktion beibehalten. Aggregation kann aktiv durch Zusammenwandern oder passiv durch Zusammenstoßen bzw. -kleben von Zellen erfolgen. In der Molekularbiologie bezeichnet der Begriff die Zusammenlagerung von Proteinen zu Aggregaten in der Zelle.

**Agnosie, visuelle apperzeptive** (*engl. visual apperceptive agnosia*) Visuelle apperzeptive Agnosie ist die Unfähigkeit zur Identifikation von Objekten. Ursache ist ein nicht abgeschlossener Perzeptionsprozess, d. h. Gegenstände können nicht erkannt werden. Patienten mit dieser Störung können ihnen dargebotene Objekte weder beschreiben noch kopieren. Allerdings haben sie weniger Probleme, Dinge

aus dem Gedächtnis zu zeichnen, da hier die Wahrnehmung von außen keine Rolle spielt. Die visuelle apperzeptive Agnosie wird durch eine Schädigung im inferioren temporalen Kortex hervorgerufen. Diese liegt im posterioren (hinteren/dorsalen) Bereich des ventralen Pfades (► Agnosie, visuelle assoziative). Durch Nutzung anderer Modalitäten (z. B. Tastsinn oder Gehör) können die Gegenstände meist dennoch erkannt werden.

**Agnosie, visuelle assoziative** (*engl. visual associative agnosia*) Visuelle assoziative Agnosie ist die Unfähigkeit, bereits gespeichertes Wissen über Objekte abzurufen. Der Wahrnehmungsprozess läuft dabei aber vollständig ab (► Agnosie, visuelle apperzeptive). Objekte können korrekt beschrieben und auch relativ gut kopiert werden, allerdings ist der Name des Gegenstandes für Betroffene nicht abrufbar. Durch Nutzung anderer Sinne (z. B. Tastsinn oder Gehör) können sie Gegenstände dennoch benennen. Patienten sind nicht in der Lage, Objekte aus dem Gedächtnis zu zeichnen. Der visuellen assoziativen Agnosie liegt eine Schädigung des inferioren temporalen Kortex zugrunde. Die Verletzung liegt im anterioren (vorderen/ventralen) Teil dieser Struktur, am Ende des ventralen Pfades. Hier ist der Perzeptionsprozess bereits abgeschlossen, kann aber nicht mehr mit dem Wissen aus anderen Hirnregionen integriert werden.

**Agonist** (*engl. agonist*) Agonisten sind Moleküle, die an Rezeptoren binden und dabei eine ähnliche Antwort auslösen wie der eigentliche Transmitter bzw. endogene Ligand (z. B. Muskarin, Nikotin). Sie imitieren quasi die Wirkung dieser Transmitter. Einige der Agonisten binden dabei an die gleiche Stelle, an der sonst auch der endogene Ligand bindet (kompetitive/direkte Agonisten), andere binden an sekundären Bindestellen und konkurrieren somit nicht mit dem endogenen Molekül um die Bindung (nicht-kompetitive/indirekte Agonisten, z. B. Wirkung der Benzodiazepine an GABA-A-Rezeptoren).

**Agonist, inverser** (*engl. inverse agonist*) Inverse Agonisten binden an entsprechende Rezeptoren und lösen eine Antwort aus, welche der durch den normalen Transmitter ausgelösten Antwort entgegengesetzt ist.

**Agonist, partieller** (*engl. partial agonist*) Partielle Agonisten erzeugen am Rezeptor im Vergleich zu endogenen Liganden/Agonisten nur eine partielle physiologische Reaktion.

**Agoraphobie** (*engl. agoraphobia*) Die Agoraphobie gehört zur Gruppe der Angststörungen und wird im Deutschen als Platzangst bezeichnet. Fälschlicherweise wird darunter die Angst vor/in engen Räumen verstanden, welche in der Wissenschaft mit Klausrophobie (Raumangst) bezeichnet wird. Agoraphobie ist eine Störung, die durch eine Vermeidung von und/oder Furcht vor (öffentlichen) Plätzen oder Situationen (z. B. Menschenmengen, Reisen in öffentlichen Verkehrsmittel wie Flugzeug oder Bahn gekennzeichnet ist, in denen eine Flucht kaum möglich oder Hilfe nicht zu erwarten ist. Betroffene fürchten dabei, dass peinliche, unkontrollierbare, unangenehme und/oder gefährliche Symptome oder Situationen (z. B. plötzlicher Durchfall, Übertragung von Krankheiten etc.) auftreten könnten. Die Störung tritt häufig zusammen mit einer Panikstörung auf.

**Agouti-Maus** (*engl. agouti-mouse*) Die Agouti-Maus ist eine Variante der gewöhnlichen Hausmaus (*mus musculus*), umgangssprachlich ist sie auch als Farbmaus bekannt. Durch eine Veränderung des Gens Agouti besitzen diese Mäuse eine hellere Fellfarbe als ihre genetisch unveränderten Artgenossen. Das Agouti-Gen spielt eine Rolle bei Fettleibigkeit, Diabetes und Krebsentwicklung bei diesen Nagern.

**Agouti-related Peptid** (*engl. agouti-related peptide*) Das agouti-bezogene Peptid (AgRP) ist ein Neuropeptid, das im Nucleus arcuatus des Hypothalamus hergestellt wird (AgRP/NPY-Komplex). Das AgRP ist an metabolischen Prozessen beteiligt und reguliert über Appetitstimulation das Essverhalten und – indirekt – das Körpergewicht. Es konnte gezeigt werden, dass AgRP ein inverser Agonist der Melanokortinrezeptoren ist. AgRP stellt einen wichtigen Ansatzpunkt zur medikamentösen Adipositasbehandlung dar.

**Agrammatismus** (*engl. agrammatism*) Als Agrammatismus wird eine Sprachstörung (Aphasie) bezeichnet, die sich durch eine stark vereinfachte Syn-

tax auszeichnet. Betroffene teilen sich in Ein- bis Dreiwortsätzen mit, Funktionswörter (Präpositionen, Konjunktionen) und Beugungsformen werden gänzlich vernachlässigt. Zudem wird keine grammatikalische Diäferenzierung zwischen Subjekt-Objekt oder Haupt- und Nebensatz vorgenommen. Agrammatismus geht oft mit Symptomen anderer zugrundeliegender Erkrankungen einher, wie etwa Gehörschäden, Störungen anderer Sinne oder der Hirnfunktionen.

**Agraphie** (*engl. agraphia*) Als Agraphie wird die Unfähigkeit bezeichnet, sich schriftlich auszudrücken, obwohl die dafür notwendige Beweglichkeit der Hand und die Intelligenz vorhanden sind. Die Schrift wirkt unvollständig, ungeordnet und fehlerhaft. Als Ursache werden lokale Störungen oder Verletzungen des Gehirns angenommen.

**Akinetopsie** (*engl. akinetopsia; Syn. visuelle Bewegungsblindheit*) Akinetopsie ist die Unfähigkeit zur Bewegungswahrnehmung. Die Ursache ist eine Schädigung des Areals V5 (Area MT), welches im Übergang zwischen Okzipital- und Temporallappen liegt und zum extrastriaten Kortex gehört. Patienten mit einer solchen Schädigung sind vielen Schwierigkeiten im Alltag ausgesetzt. Es ist z. B. ein Problem, Straßen zu überqueren, da Betroffene nicht sehen können, wie sich ein Fahrzeug nähert (»In einem Moment ist es noch weit weg, im nächsten ist es schon direkt vor mir.«). In einem gesunden Gehirn kann eine Stimulation des V5 einen derart starken Bewegungseindruck erzeugen, dass er die tatsächliche Wahrnehmung überlagert.

**Akkommodation** (*engl. accomodation; Syn. Anpassung*) Der Begriff wird in verschiedenen Disziplinen mit unterschiedlichen Bedeutungen verwendet: u. a. als Anpassung an einen Gegenstand oder einen Reiz (Physiologie), des Körpers an Training (Sportwissenschaft) oder eines Schemas an eine neue Erfahrung (Entwicklungspsychologie). In der Sinnesphysiologie wird unter Akkommodation die Anpassungsfähigkeit des Auges an die unterschiedliche Entfernung von Objekten verstanden. Werden Gegenstände betrachtet, wird durch die Akkommodation des Auges der Gegenstand »scharf gestellt«: Die durch die Pupille in das Auge einfallenden Licht-

strahlen müssen von der Linse so stark gebrochen werden, dass sie auf der Netzhaut am Punkt des schärfsten Sehens (Fovea centralis) zusammentreffen. Nur dann entsteht auf der Netzhaut (und später auch im Gehirn) ein scharfes Abbild des Gegenstands. Es gibt verschiedene Theorien, wodurch die unterschiedliche Brechkraft im Auge verursacht wird (Theorie von H. Helmholtz vs. Theorie von R.A. Schachar). Ein Zusammenspiel beider Augen ist nötig (Konvergenzreaktion), um einen dreidimensionalen Seheindruck zu erreichen.

**Akromegalie** (*engl. acromegaly; Syn. Akromegalia*) Akromegalie bezeichnet die übermäßige Vergrößerung sog. gipfelnder Körperteile bzw. vorspringender Körperpartien (Akren) wie Nase, Ohren, Kinn, Extremitäten (Arme und Beine) sowie Finger und Zehen. Akromegalie wird durch die unkontrollierte Produktion von Wachstumshormon (GH) hervorgerufen, zumeist verursacht durch einen Tumor (Adenom) in der Adenohypophyse (Hypophysenvorderlappen). Dabei kommt es nach Schließen der Wachstumsfugen in den Knochen (Epiphysenfugenschluss) und damit des Wachstumsabschlusses zu einer übermäßigen Produktion des tropischen Hormons Somatotropin. Dieses sorgt nicht nur für die Vergrößerung der Akren, sondern mitunter auch der Lippen und Zunge sowie einiger innerer Organe wie Herz und Leber.

**Aktin** (*engl. actin; Syn. Muskelprotein*) Aktin ist eines der fünf häufigsten Proteine, da es ein wesentlicher Bestandteil des Zytoskeletts in den Zellen ist. Es tritt vorwiegend in zwei Varianten auf: als monomeres G-Aktin (»globuläres Aktin«) und als F-Aktin (»fibrilläres Aktin«). Bei F-Aktin kommt es zu einer Polymerisation von G-Aktin, die zur Bildung einer Doppelhelix führt. In Muskelzellen hat Aktin seine wichtigste Funktion. Dort führt es in Zusammenarbeit mit dem Myosin zur Bewegung einzelner Zellen oder des gesamten Muskels, durch das Wechselspiel von Kontraktion und Entspannung. Hier bildet F-Aktin dynamische Aktinfilamente aus, welche der Stabilisierung der Zellmembranen dienen und den intrazellulären Transport unterstützen.

**Aktinfilament** (*engl. actin filament*) Aktinfilamente sind zwei helikal umeinander gewundene Aktinein-