

Thesen zur Gehirntheorie der Wirbeltiere

Hinweis: Die Thesen sollen in Kurzfassung die wesentlichsten Aussagen der Monografie in Kurzform wiedergeben und werden schrittweise ergänzt.

These 1:

Wirbeltiere sind segmentierte Tiere, sie stammen von unsegmentierten Tieren ab.

These 2:

Unsegmentierte Tiere sind Mehrzeller, sie entwickelten sich aus Einzellern.

These 3:

Bei den unsegmentierten Mehrzeller, deren Linien zu den Wirbeltieren führten, konzentrierten sich Zellen mit gleicher Aufgabe räumlich zu Organen. Diese waren meist bilateral vorhanden. Als neuronale Organe entstanden auf jeder Körperseite ein sensorisches Zentrum, ein motorisches Zentrum und verschiedene Mittelwertzentren, die der Steuerung der Lebensfunktionen dienten.

These 4:

Im sensorischen Zentrum trafen die Rezeptorsignale der betreffenden Körperhälfte ein. Projektionsneuronen der Klasse 3 übertrugen sie ins motorische Zentrum der gleichen Körperhälfte. Dort erregten sie die Motoneuronen, die die Muskeln der betreffenden Körperhälfte ansteuerten.

These 5:

In allen neuronalen Zentren entwickelten sich hemmende Interneuronen, die zwischen den Signalen des betreffenden Zentrums eine laterale Nachbarhemmung bewirkten.

These 6:

Zwischen gleichartigen Zentren der linken und der rechten Körperhälfte entwickelte sich eine kontralaterale Hemmung. Hierzu projizierten die

Neuronen eines jeden Zentrums über Projektionsneuronen der Klasse 2 erregend in das gleichartige neuronale Zentrum der Gegenseite und erregten hemmende Interneuronen, die die komplementären Projektionsneuronen hemmten. Beide Körperhälften standen in neuronaler Konkurrenz zueinander, sowohl sensorisch als auch motorisch und mittelwertmässig.

These 7:

In allen sensorischen und motorischen Zentren bildeten sich Neuronen der Klasse 6 heraus, die die Erregung im Zentrum übernahmen und zu den verschiedenen Mittelwertzentren der gleichen Körperhälfte übertrugen.

These 8:

In allen sensorischen und motorischen Zentren bildeten sich Neuronen der Klasse 1 aus, die von den verschiedenen Mittelwertzentren der gleichen Körperhälfte eine aktivierende Erregung empfangen und an die Projektionsneuronen des jeweiligen Zentrums weitergaben. Dadurch wurde diesen eine Vorerregung zugeführt, die zwar nicht für Aktionspotentiale ausreichte, aber dazu führte, dass sie auf Input leichter reagierten. So konnten Mittelwerterregungen auf neuronale Zentren aktivierend zurückwirken.

These 9:

Aus diesen unsegmentierten, bilateralen Lebewesen gingen die segmentierten Lebewesen dadurch hervor, dass bei der asexuellen Vermehrung über Knospung das gebildete Tochterwesen nicht abgetrennt wurde, so dass Kolonien aus zwei, später drei und letztlich aus vielen identischen Lebewesen entstanden. Jedes Einzelwesen stellte ein Segment des künftigen, segmentierten Lebewesen dar. Mit der Herausbildung einer Arbeitsteilung zwischen den miteinander verbundenen Segmenten, die auch zur Spezialisierung von Elementen führen konnte, entstanden echte segmentierte Tiere. Bei diesen war die unterbliebene Abtrennung der durch Knospung entstandenen Tochterwesen genetisch manifestiert. Auch im sexuellen Vermehrungsweg entstand ein segmentiertes Wesen.

These 10:

Die ursprüngliche neuronale Struktur bleibt in jedem Segment erhalten. Es gab auf jeder Körperhälfte in jedem Segment ein sensorisches Zentrum, ein motorisches Zentrum sowie verschiedene Mittelwertzentren. Neuronen der Klasse 1, 2, 3 und 6 sowie hemmende Interneuronen verrichteten ihre bereits beschriebenen Aufgaben in jedem Segment auf beiden Körperhälften. Die laterale Hemmung innerhalb der neuronalen Zentren und die kontralaterale Hemmung des gleichartigen Zentrums der Gegenseite blieben erhalten.

These 11:

Zusätzlich bildete sich zwischen den Segmenten ein neuronaler Signalaustausch heraus. Neuronen der Klasse 4 entstanden in den sensorischen Zentren. Sie projizierten erregend vom sensorischen Zentrum eines Segments in das kopfseitig gelegene Nachbarsegment und endeten dort an separaten, neu gebildeten Projektionsneuronen. Dadurch nahm die Neuronenanzahl in Kopfrichtung zu, das Kopfsegment empfing die sensorischen Signale aus allen Körpersegmenten. Neuronen der Klasse 5 entstanden in allen motorischen Zentren. Sie projizierten in das benachbarte, schwanzseitig gelegene Segment. Jede sensorische Erregung eines beliebigen Segments erreichte innerhalb des Segments die Zielneuronen im motorischen Zentrum über Neuronen der Klasse 3. Zusätzlich erreichte diese Erregung alle kopfseitigen sensorischen Zentren, wechselte auf Neuronen der Klasse 3 zur motorischen Seite und stieg auf Neuronen der Klasse 5 zum ursprünglichen Herkunftssegment an, um dort an den gleichen Zielneuronen zu enden.

These 12:

Jedes Mittelwertzentrum eines Segments projizierte erregend in Neuronen der Klasse 1 des sensorischen und motorischen Zentrums eines jeden kopfseitig gelegenen Segments.

Ebenso projizierten Neuronen der Klasse 6 eines jeden sensorischen und motorischen Zentrums in alle schwanzseitig gelegenen Mittelwertzentren

und trug dort zur Mittelwertterregung bei. Dadurch berücksichtigten die Mittelwertzentren die Erregungen der kopfseitig gelegenen Segmente.

These 13:

Das Nervensystem dieser Tiere war ein tetraneurales Nervensystem. Auf jeder Körperhälfte existierte ein Strickleiternnervensystem. Die Axone der Neuronen der Klasse 3 bildeten die waagrecht verlaufenden Kommissuren, die Axone der Neuronen der Klasse 4 und 5 die senkrecht verlaufenden Konnektive (Kopf oben). Neuronen der Klasse 2 bildeten Axone, die zur Gegenseite verliefen und im gleichartigen Zentrum endeten (Kreuzkommissuren), um die kontralaterale Hemmung zu bewirken. Alle neuronalen Zentren projizierten mittels Neuronen der Klasse 6 in die schwanzseitigen Mittelwertzentren, diese erregten über Rückprojektionen Neuronen der Klasse 1 in allen kopfseitigen Zentren zum Zwecke der Vorerregung. In allen Zentren gab es eine laterale Hemmung zur Kontrastverstärkung.

Damit gab es bereits auf dieser Stufe die Neuronenklassen 1 bis 6, die wir im Cortex der Wirbeltiere, der Säugetiere und des Menschen wiederfinden. Die Schichtung dieser Neuronenklassen im Cortex ist umgekehrt zur Schichtung im Neuralrohr, die Schicht mit der Neuronenklasse 1 ist unmittelbar am Ventrikelraum des Neuralrohrs angeordnet, im Cortex dagegen direkt am äußeren Ventrikelraum.

These 14:

Durch die laterale Hemmung in den sensorischen und motorischen Zentren und in den Mittelwertzentren eines jeden Segments auf jeder Körperseite traten die Segmente in neuronale Konkurrenz untereinander. Das führte bei den Lebewesen, deren laterale Hemmung stärker war und bei denen der Signalaustausch über möglichst viele Segmente erfolgte dazu, dass Rezeptoren, die in jedem Segment die gleichen Daten lieferten (abhängige Rezeptoren), letztlich nur noch in einem Segment übrigblieben (neuronale Atrophie). Ebenso standen Organe, die in allen Segmenten vorhanden waren, durch die neuronale Ansteuerung und die erfolgende laterale Hemmung in Konkurrenz zueinander. Dies führte zur Atrophie derjenigen Organe, die neuronal weniger versorgt wurden.

Letztlich blieben durch die laterale Nachbarhemmung viele Organe nur noch in einem Segment erhalten, dort jedoch oft bilateral.

These 15:

Die neuronale Konkurrenz abhängiger Rezeptoren führte bei den Kopfsegmenten zur sensorischen Spezialisierung. Letztlich war jedes Kopfsegment auf gewisse Modalitäten spezialisiert, in den übrigen Kopfsegmenten wurden die Rezeptoren für diese Modalität reduziert und verschwanden völlig.

These 16:

Das erste Segment spezialisierte sich auf die Sensorik. Im zweiten Segment entstand die thalamische Etage. Im dritten Segment entstand das Tectum opticum. Im vierten Segment bildete sich der Torus semicircularis. Im fünften Segment entstand eine Kreuzungsetage, damit die vestibulären Signale zur Gegenseite wechseln konnten, um kontralateral gelegene Muskeln anzusteuern, damit die Standardposition des Körpers hergestellt werden konnte. Im sechsten Segment war ein weiteres Augenpaar vorhanden. Das siebente Segment bildete die Ein- und Ausgangsetage der Kopfsegmente, empfing die Rumpfsignale und steuerte die Rumpfmuskeln an.

These 17:

Der motorische Ausgangskern der siebenten Etage war der Nucleus ruber. Er realisierte die kontralaterale Hemmung der Gegenspielermuskeln auf Hirnstammebene, indem sein Output nicht nur die ipsilateralen Rumpfmuskeln ansteuerte, sondern gleichzeitig zu einem Seitenwechselkern zog, der erregend in den kontralateralen Nucleus ruber projizierte und dort an hemmenden Interneuronen endete. So wurde eine Punkt-zu-Punkt-Verbindung zwischen den zwei Ausgangskernen hergestellt, die die kontralaterale Hemmung auf Hirnstammebene realisierte. Der Seitenwechselkern dieser Etage war ebenfalls bilateral angelegt und bildete den Nucleus olivaris, der erregend in den kontralateralen Nucleus ruber projizierte und dort hemmende Interneuronen zur Hemmung aktivierte.

These 18:

Diejenigen hemmenden Interneuronen des Nucleus ruber, die vom kontralateralen Nucleus olivaris erregt wurden, separierten sich und bildeten im Verlauf der Evolution einen eigenen Kern, den wir als Nucleus Purkinje bezeichnen. Er schaltet den Output des Nucleus olivaris auf den hemmenden Transmitter GABA um und projiziert hemmend in den Nucleus ruber, um die kontralaterale Hemmung auf Hirnstammebene zu realisieren. Aus dem Nucleus Purkinje ging die Cerebellumrinde der Wirbeltiere hervor.

These 19:

Der urtümliche Vestibularsinn – als Paläovestibularsinn bezeichnet – lieferte Korrektursignale bei Abweichungen von der Standardlage des Körpers im Wasser. Durch die geringe Reibung pendelte der Körper nach Erreichen der Standardlage weiter, was wiederum Korrektursignale bewirkte. So pendelte der Körper hin und her, und eine dabei entstehende Vortriebskomponente bewirkte eine Vorwärtsbewegung im Wasser. Flossen vergrößerten den Wirkungsgrad der Vortriebskomponente. Damit diente der Vestibularsinn vornehmlich der Vorwärtsbewegung.

These 20:

Der Paläovestibularsinn war maximumcodiert. Ein Sandkorn rollte in der Statocyste an die tiefste Stelle, wo es die dortigen Haarzellen reizte. Die Haarzelle mit der maximalen Erregung lieferte das motorische Korrektursignal an die kontralateral gelegenen Muskeln des Rumpfes. Den Seitenwechsel ermöglichte die Kreuzungsetage.

These 21:

Der Vestibularsinn wurde im Verlaufe der Evolution technisch verbessert. Eine gallertige Masse schützte die Haarzellen vor dem Abrieb. Auf dieser Masse wurden selbsterzeugte Statokonien gebildet, die das Sandkorn ersetzten. Die Haarzellen glichen nun Blattfedern, die an einem Ende fest eingespannt waren und den Statocystenhohlraum auskleideten. Diejenige Haarzelle, die sich an der tiefsten Stelle befand, wurde nun am wenigsten erregt, so wie eine senkrecht stehende

Blattfeder auch die geringste Biegung aufweist. Damit war das Vestibularsignal nun minimumcodiert. Diese Art des Vestibularsinns bezeichnen wir als Neovestibularsinn.

These 22:

Die minimumcodierten Vestibularsignale waren für eine motorische Ansteuerung ungeeignet. Sie musste in maximumcodierte überführt werden. Dies leistete der Purkinjekern, indem er den Output der benachbarten Mittelwertkerns – des Nucleus reticularis – relativ hemmte. So wurde die Signalstärke umgekehrt und der Output war wieder maximumcodiert. Die Neuronen des Nucleus reticularis, die diese Signalinversion realisierten, spalteten sich im Verlauf der Evolution ab und bildeten einen Neuronenkern, der als Nucleus fastegii bezeichnet wird und ein Kleinhirnkern wurde. Der Teil des Purkinjekerns, der die Vestibularsignale verarbeitete, wurde zum Vestibulocerebellum. Es diente der Signalinversion der Vestibularsignale, damit sie als maximumcodierte Signale motorische Reaktionen bewirken konnten.

These 23:

Die spinalen Rumpfsignale der Muskelsensoren wurden im Verlauf der Evolution ebenso behandelt wie die Vestibularsignale. Sie dienten nicht nur der Ansteuerung der Rumpfmuskeln, sondern wurden über den Nucleus olivaris der Gegenseite zugestellt, dort im Purkinjekern auf GABA umgeschaltet und hemmten die vom Nucleus reticularis gelieferten Mittelwertsignale im Purkinjekern. Dadurch wurden sie invertiert. So wurde die kontralaterale Hemmung der motorischen Gegenspieler auf Hirnstammebene ersetzt durch die inverse Erregung (Co-Aktivierung). Der Teil der Purkinjekerns, der die spinalen Rumpfsignale invertierte, wurde das Spinocerebellum, der zuständige Kleinhirnkern wurde der Nucleus interpositus, der aus dem Nucleus emboliformis und dem Nucleus globosus besteht. Die Hauptaufgabe des Spinocerebellums zu dieser Zeit war die inverse Erregung der motorischen Gegenspieler.

These 24:

Der Output des entstehenden Cerebellums erreichte nicht nur den Nucleus ruber, um dort die inverse Erregung der motorischen Gegenspieler zu bewirken, sondern gelangte auch über Neuronen der Klasse 4 kopfwärts und bildete eine eigene Leiter im Strickleitersystem. Aus dieser entstand im Verlaufe der Evolution der Frontalcortex. Daher bezeichnen wir die cortikale Leiter mit den Cerebellumsignalen als frontale Wendeschleife. Die Neuronen der Klasse 4 übergeben die Signale an Neuronen der Klasse 3, die zur motorischen Seite der frontalen Wendeschleife in Neuronen der Klasse 5 projizierten. Letztere steuerten absteigend die zugehörigen Motoneuronen an.

These 25:

Durch die Entwicklung von verschiedenen Rezeptorenarten und die starke Zunahme der Rezeptoren einer jeden Rezeptorenart stieg im Strickleiternervensystem sowohl die Anzahl der waagrecht projizierenden Kommissurneuronen der Klasse 3 und 2 als auch die der senkrecht projizierenden Konnektivneuronen der Klasse 4 und 5. Die vertikalen Axone bildeten breite Axonbündel, die sich zu einem Neuralrohr vereinten, in dessen Mitte ein flüssigkeitsgefüllter Hohlraum, der Ventrikelraum, entstand. Im Schnittbild liefert das Neuralrohr wieder die ursprünglichen Strickleitersysteme, da deren ursprünglicher Aufbau erhalten blieb.

These 26:

Im Neuralrohr entstand, bedingt durch die topologische Anordnung der Neuronen und Axone, in jedem Segment für jede Modalität ein Körpermodell der signalliefernden Rezeptoren aller Segmente, die sich schwanzseitig befanden. Diese Inputmodelle befanden sich räumlich als Schichten in Halbzylinderformen ineinandergestapelt. Über Neuronen der Klassen 3 projizierten sie in motorische Körpermodelle, die ebenfalls aus in Halbzylindern angeordneten Neuronen der Klasse 5 bestanden. So konnte jede Modalität motorisch wirksam werden. Die Körpermodelle in der obersten Etage repräsentierten alle Segmente des Körpers, aus ihnen ging bei den Wirbeltieren der Cortex hervor. Dieser war durch die

Aufspaltung der Modalitäten in vier Modalitätenschleifen ebenfalls in vier Lobi unterteilt.

These 27:

Im Verlauf der Evolution kam es in den oberen zwei Etagen zu einer Auffaltung der Axone der Klassen 4 und 5 derart, dass separate Wendeschleifen für verschiedene Modalitätenklassen entstanden.

Die Temporalschleife empfing vorwiegend die Signale der Haarzellenrezeptoren. Diese dienten einerseits dem Vestibularsystem, andererseits dem Seitenliniensinn des Rumpfes. Mit der Weiterentwicklung des Vestibularsystems entstand der Hörsinn, dessen Signale ebenfalls in der Temporalschleife ausgewertet wurden. Weiterhin empfing die Temporalschleife direkt – also ohne Umweg über die thalamische Ebene – die olfaktorischen Signale und umfasste später auch das sich bildende limbische System. Auch andere sensorische Rumpfsinne (Elektrosensitivität) belieferten die Temporalschleife.

Die Parietalschleife empfing die Signale der Muskelspannungsrezeptoren des Rumpfes sowie die der Sehnenorgane und die Signale weiterer, die Gelenkstellungen analysierenden Rezeptoren des Rumpfes. Mit der Herausbildung von Sensoren für den Tast- und Schmerzsinne wurden deren Signale ebenfalls in der Parietalschleife ausgewertet. Später kamen die analogen Signale der sich entwickelnden Flossen bzw. der Extremitäten der Tetrapoden hinzu.

Die Okzipitalschleife empfing den Output der Sehrezeptoren.

Der Output des Cerebellums wurde der sich bildenden Frontalschleife zugeführt.

Aus den Wendeschleifen gingen die verschiedenen Lobi des Wirbeltiergehirns hervor.

These 28:

Im Neuralrohr befanden sich die Körper der Nervenzellen innen, außen verliefen die Axone. Die starke Zunahme der Anzahl der Axone, die außen vom Nucleus olivaris zur Gegenseite zogen, um innen im

Cerebellum an dessen Purkinjezellen anzudocken, führte zum Entstehen einer spaltartigen Neuralrohröffnung, durch die diese Axone nach innen hindurchzogen. Die durch den Spalt austretende Ventrikelflüssigkeit umgab nun das Urhirn auch von außen. Das Cerebellum selbst vergrößerte sich so stark, dass es aus dem Neuralrohrinneren durch den entstandenen Spalt herausgedrängt wurde und nun außen am Neuralrohr anlag.

These 29:

Die Purkinjezellen des frühen Spinocerebellums steuerten die kontralateralen Muskeln an. Daher war dieses Spinocerebellum ein motorisches Körpermodell der kontralateralen Seite.

These 30:

Die Neuronen der Klasse 3 fanden als Moosfasern einen Zugang zum Cerebellum. Ihre Signale repräsentierten die ipsilateralen Körpermodelle und entstammten den Muskelspindeln, später auch den Tast- und Schmerzrezeptoren. Bereits auf Neuralrohrebene erregten diese Signale die kontralateral gelegenen Motoneuronen zum Zweck des Eigenschutzes des Lebewesens. Da die Purkinjezellen die kontralaterale Seite repräsentierten, wurden sie im Cerebellum von den Tast- und Schmerzsignalen ebenfalls erregt. Erzeugte eine Einwirkung auf den Körper Tast- oder Schmerzsignale, so wurden die kontralateralen Muskeln erregt und entfernten den betreffenden Körperteil von dem Ort der Einwirkung. Die Erregung der Purkinjezellen durch die Moosfasern erfolgte über die Zwischenschaltung der Körnerzellen, die als lokale Interneuronen wirkten. Damit übernahm das Spinocerebellum zusätzlich den Eigenapparat des Neuralrohrs und diente dem Eigenschutz. Die Purkinjezellen repräsentierten das kontralaterale motorische Körpermodell, die Körnerzellen dagegen das ipsilaterale sensorische Körpermodell.

These 31:

Mit der Zunahme der Rezeptoren, Muskeln und Motoneuronen begann eine starke Umfangserweiterung des Nucleus olivaris und der Cerebellumrinde, Faltenbildung ermöglichte eine größere

Flächenzunahme. Die Dendritenbäume der Purkinjezellen machten diese Umfangserweiterung mit und entwickelten breite, ausladende Dendritenbäume, die zunehmend flacher wurden. Die Axone der Körnerzellen, die möglichst viele Purkinjezellen erreichen mussten, wuchsen in die orthogonale Richtung.

These 31:

Auch die Signale der ipsilateralen Muskelspindeln fanden über die Moosfasern einen Zugang zum Cerebellum. Sie wirkten jedoch hemmend auf die Purkinjezellen, da diese das kontralaterale motorische Körpermodell darstellten. Diese Hemmungswirkung wurde von Korb- und Sternzellen bewirkt, die von diesen (motorischen) Moosfasern erregt wurden. Eine starke motorische Erregung eines Muskels verminderte so im Cerebellum die Erregung des Gegenspielers.

These 32:

In der obersten Etage des Strickleitersystems, der cortikalen Etage, die durch die Aufspaltung in vier Modalitätenetagen zerfallen war, entstand in einem längerem Entwicklungsweg das Striatum. Alle cortikalen Neuronen der Klasse 6 projizierten ins dopaminerge Mittelwertzentrum der siebenten Etage, die Substantia nigra pars compacta. Diese lag unmittelbar benachbart zum Nucleus ruber und war ebenfalls bilateral vorhanden. Wie jeder Mittelwertkern projizierte diese zurück zur cortikalen Etage. Dort endete diese Rückprojektion jedoch an den hemmenden Interneuronen, die der lateralen Hemmung dienten. Diese sonderten sich räumlich ab und bildeten das Striatum, genauer die Striosomen des Striatums. Sie schalteten die cortikalen Signale, die von der Substantia nigra zurückkehrten, auf den hemmenden Transmitter GABA um. Sie bildeten im Verlauf der Evolution eigene Projektionsaxone, die im Nucleus ruber punktgenau an den Neuronen endeten, die auch das zugehörige erregende Cortexsignal empfangen, und hemmten diese. Durch die dopaminerg verursachte Zeitverzögerung war diese neuronale Differenzschaltung nunmehr zeitempfindlich und konnte Bewegungen von Objekten detektieren, die über verschiedenste Modalitäten wahrgenommen wurden. Bewegungen konnten nun gerochen, gesehen, ertastet, also multimodal erkannt werden und im

Nucleus ruber Bewegungen generieren, da dieser der motorische Ausgangskern des Urhirns war.

These 33:

Es bildeten sich zwei cortikale Projektionen heraus. einerseits projizierten die cortikalen Mittelwertneuronen der Schicht 6 über den Tractus tegmentalis zum Nucleus ruber und von dort über den Nucleus olivaris in das Kletterfasersystem des Cerebellums. Dieses Mittelwertgebiet entwickelte sich zum Pontocerebellum. Andererseits projizierten die cortikalen Neuronen der Klasse 5 aus den gleichen Cortexgebieten über die Brückenkerne und das Moosfasersystem in die Körnerzellen dieses Pontocerebellums. Hierbei waren beide Projektionswege clustertreu, die Signale der Kletterfasern und die der Körnerzellen entstammten dem gleichen Cortexcluster und führten beide zur Erregung der Purkinjezellen. Signale aus Nachbarclustern wirkten auf die Purkinjezellen hemmend unter Zwischenschaltung von Korb- und Sternzellen, wobei die große Länge der Parallelfasern die Bereitstellung von Signalen aus Nachbarclustern ermöglichte. Ein Cortexcluster bestand jeweils aus einem Mittelwertneuron und denjenigen Neuronen der Klasse 5, die genau dieses Mittelwertneuron erregten. Outputneuronen im Nucleus dentatus, dem Kleinhirnkern des entstehenden Pontocerebellums, erzeugten nur dann ein Signal, wenn sowohl Neuronen aus den zugeordnetem Cortexcluster aktiv waren und gleichzeitig auch in den Nachbarclustern Aktivität vorhanden war, also ein Komplexsignal vorlag.

These 34:

Die tetanische Erregung der Purkinjezellen und der Interneuronen des Pontocerebellums bewirkte bei vorliegender Körnerzellaktivität die LTP und LTD der synaptischen Kopplung. Dadurch wurden Purkinjezellen auf ein Eigensignal geprägt. Lag dieses an, so war der Cerebellumoutput deutlich stärker. Durch die divergente Verteilung der Kletterfasersignale auf mehrere Purkinjezellen konnten pro Cerebellumcluster mehrere verschiedene Komplexsignale erlernt werden.

These 35:

Nervenzellen konnten absterben. Die Übertragungssicherheit konnte dadurch erhöht werden, dass ein Signal auf mehrere Nervenzellen verteilt wurde, so dass ein Axonbündel die Weiterleitung sicherstellte. Bei der divergenten Verteilung auf mehrere, später viele benachbarte Neuronen trat eine abstandsabhängige, exponentielle Signaldämpfung auf.

These 36:

Ein motorisches Signalpaar, bestehend beispielsweise aus dem Muskelspindelnsignal eines Muskels und seines motorischen Gegenspielers, wurde bei der divergenten Signalverteilung auf eine Reihe von Outputneuronen minimumcodiert, weil die Überlagerung von zwei streng konkaven Funktionen ein Minimum hervorruft, bei dem die Lage des Minimums von der Feuerrate der zwei Inputneuronen abhängt. Dieses minimumcodierte Signal verschlüsselte somit das Feuerratenverhältnis der beiden Inputsignale, also im Prinzip etwa den Gelenkwinkel. Erreichte dieses minimumcodierte Signal das Spinocerebellum, so wurde es invertiert und maximumcodiert. Im Nucleus ruber, dem motorischem Ausgangskern, wurden von diesen maximumcodierten Outputneuronen die beiden Motoneuronen der zwei Muskeln angesteuert, so dass wieder der Gelenkwinkel eingestellt werden konnte. Die Signaldivergenz im Nucleus olivaris führte zur räumlichen Aufblähung dieser Struktur, durch Raumangel kam es zur Faltenbildung. Analoges war in der Cerebellumrinde zu beobachten. Im Nucleus ruber wurde durch eine Signalkonvergenz diese Signaldivergenz wieder rückgängig gemacht. Die dazu nötigen magnocellularen Neuronen bildeten den magnocellularen Kernanteil des Nucleus ruber.

These 38:

Die Signaldivergenz trat auch im Cortex auf. Die Inputneuronen der Klasse 4 verteilten den Input in der Fläche auf sehr viele Neuronen der Klasse 3, die ihrerseits zur motorischen Cortexseite in Neuronen der Klasse 5 projizierten. So gab es auch im Cortex extremwertcodierte Signale. Im visuellen Cortex entstand durch den magnocellularen Input der Hell-Dunkel-Signale sogar ein maximumcodiertes Signal, welches den Neigungswinkel einer Geraden codierte.

Im Gegensatz zum Nucleus ruber führte die cortikale Signaldivergenz zu maximumcodierten Signalen. Dies lag daran, dass die Signaldämpfung in der Fläche erfolgte, so dass der Abstand quadratisch in die Dämpfung einging. Die Erregungsfunktion eines einzelnen Outputneurons war konkav. Die Überlagerung mehrerer solcher konkaver Funktionen führte zum Auftreten von Maxima, deren Lage von den Parametern des Systems abhing.

These 39:

Diese corticalen, extremwertcodierten Signale wurden ebenfalls in das Basalgangliensystem einbezogen. Über den dopaminergen Umweg über die Substantia nigra pars compacta erreichten sie die Matrix des Striatums, deren Neuronen vom corticalen Input dauererregt waren, und hemmten diese. Dadurch wurden diese Signale invertiert. Sie zogen jedoch nicht mehr zum Nucleus ruber, sondern aufwärts zum ventralen Thalamus. Dort hemmten sie die gleichartigen Cortexsignale, von denen sie abgeleitet worden waren. Da sie jedoch einen dopaminergen Umweg genommen hatten, stellten sie Vergangenheitssignale dar, die die Gegenwartssignale hemmten. Hatte sich in der Zwischenzeit nichts verändert, so gab es keinerlei Output, Erregung und Hemmung eliminierten sich. Nur bewegte Objekte hinterließen ein Restsignal. So entstand im ventralen Thalamus ein Abbild derjenigen Objekte, die sich zwischenzeitlich bewegt hatten. Da die Basalganglien in allen corticalen Wendeschleifen und später in allen Lobi des Gehirns vorhanden waren, wurden bewegte Objekte aller Modalitäten erkannt. Bewegungen konnten also gerochen, gesehen, ertastet werden, vom Vestibularsystem wahrgenommen werden, ebenso war Bewegungserkennung z. B. durch den Seitenliniensinn oder den elektrosensorischen Sinn möglich.

Fortsetzung folgt!

Stand: 04.06.2020

