

# Gegenstandskatalog „Physiologie I“

## i. R. des Moduls 2.01 (gültig ab WS07/08)

Stand: Oktober 2007

*Prüfungsaufgaben zur SIP2 betreffen das medizinische Grundlagenwissen über die Körperfunktionen, insbesondere sind die Lehrinhalte auf die medizinisch relevanten Inhalte ausgerichtet, die damit ausnahmslos prüfungsrelevant sind.*

*Die Prüfung schließt Aspekte ein, die die Verknüpfung des Grundlagenwissens mit klinischen Anteilen sichert, wie Methodik, Durchführung und Ergebnisse der körperlichen Untersuchung und weiterer diagnostischer Verfahren (z.B. diagnostische Eingriffe; laborgestützte, bildgebende, elektrophysiologische und andere apparative Diagnostik; grundlegende psychodiagnostische Ansätze),- therapeutische einschließlich pharmakotherapeutische Interventionen, das Verständnis von Krankheitsentstehung, -bewältigung und -prävention, und die Gestaltung der Arzt-Patient-Beziehung.*

Nr.	Thema	Lehrinhalt	Klinischer Bezug (nur prüfungsrelevant soweit in der Vorlesung angesprochen)
<b>1.</b>	<b>Allgemeine und Zellphysiologie, Zellerregung</b>		
<b>1.1</b>	<b>Stoffmenge und Konzentration</b> (s. Physik und Biochemie)		
		Aktivität, Konzentration, Ionenstärke; relative Molekularmasse; pH-Wert, Molalität, Molarität, Fraktion, Partialdruck; Löslichkeitskoeffizient; Temperaturabhängigkeit	
<b>1.2</b>	<b>Osmose</b>		
		Osmolarität, Osmolalität, osmotischer und onkotischer Druck, Reflexionskoeffizient, Tonizität, Van't Hoff- Beziehung, Wasserkanäle	Ödementstehung, osmotische Diurese; Gewebeerträglichkeit von Lösungen
<b>1.3</b>	<b>Stofftransport</b>		
1.3.1	in und von Gasen und Flüssigkeiten	Diffusion (Ficksches Gesetz), Konvektion, Filtration, Gradient, Trieb-“kräfte“	Störungen der Ventilation, Zirkulation, alveolären Gasdiffusion und kapillären Filtration
1.3.2	durch Membranen	Löslichkeit von Stoffen in Membranen; elektrisches, chemisches und elektrochemisches Potential (Trieb-“kräfte“); Solvent drag; Permeabilität; Ionenleitfähigkeit; nichtionische Diffusion; Ionenkanäle und ihre Steuerung; Carrier-vermittelter Transport; passiver, primär-aktiver und sekundär-aktiver Transport; erleichterte “Diffusion“ (Uniporter); gekoppelter Transport, Symporter, Antiporter;	Toxizität lipophiler Stoffe; Ödem und Aszitesentstehung; Dialyse; Störungen der Gasdiffusion, der renalen Resorption und der Blut-Hirnschranke; Hirnödeme; Durchfallursachen; Dumpingsyndrom; Carrierdefekte; Malabsorption; glomeruläre und tubuläre Proteinurie; Mukoviszidose;

		Endo- und Exozytose; vesikuläres Kompartiment	Muskelerkrankungen
1.3.3	intrazellulär	funktionelle Polarisierung von Zellen; Sorting; Vesikeltransport; Speicherung und Entspeicherung von Stoffen	Lipoproteinämien; Speicherkrankheiten; Zelltransformation; Allergien; Immundefekte, z.B. ChediakHigashi-Syndrom; Nervenläsion und -regeneration
1.3.4	über Zellverbände	Para- und transzellulärer Transport; Gap junctions; Dichtigkeit von Zellverbänden, Schlussleisten und Desmosomen und deren Regulation; Interaktion zwischen Nerven- und Gliazellen sowie zwischen Endothel und glatten Muskelzellen; Blut-Hirn- und Blut-Liquorschranke	Hautverbrennungen; Entzündungen und Verätzungen von Ösophagus, Magen und Darm; Durchfallursachen; Arteriosklerose; Hirnödeme; Epilepsie; Hirntumoren; Entzündungen, z.B. Meningitis; Nekroseabgrenzung, z.B. Herzinfarkt
<b>1.4</b>	<b>Zellorganisation und -beweglichkeit</b>		
		funktionelle Kompartimentierung (z.B. Atmungskette, Proteinsynthese, Calciumspeicherung, saure Hydrolyse); Kommunikation in der Zelle, Botenstoffe (s.a. 1.3.3); Zellhomöostase (z.B. Volumen, pH-Wert); Zellmigration	Anoxie; Azidose/Alkalose; Apoptose; Nekrose; maligne Hyperthermie; Epithel- und Endothelreparatur; Tumormetastasierung
<b>1.5</b>	<b>Elektrische Phänomene an Zellen</b>		
1.5.1	Grundphänomene und -funktionen	Ionenverteilung intra-/extrazellulär, Ursachen und Funktion; Diffusionspotential; Membranpotential; elektro-chemisches Gleichgewichtspotential (Nernst); Goldman-Gleichung; Membrankapazität und -widerstand; Ohm-Gesetz; Ionenkanäle (Leitfähigkeit; Offenwahrscheinlichkeit); transzelluläres (z.B. transepitheliales) Potential; elektrogener und elektroneutraler Transport	Anoxie, Energiemangel; lokale und zentrale Anästhesie; Muskelrelaxantien; Toxine; Demyelinisierung u.a. Nervenschädigungen; Epilepsie; hypoglykämisches Koma u. a. Bewusstseinsstörungen; Nierenversagen, Diuretikawirkungen; Störungen des Elektrolythaushalts; Herzrhythmusstörungen, Stromunfälle, Defibrillation; Tetanie; Myotonien; Muskeldystrophien; Myasthenien; Spastik
1.5.2	Funktion erregbarer Zellen	s. 2.1-3	
<b>2.</b>	<b>Funktionsprinzipien des Nervensystems</b>		
<b>2.1.</b>	<b>Ionenkanäle</b>		
<b>2.2.</b>	<b>Ruhemembranpotential</b>		
<b>2.3.</b>	<b>Signalübertragung in Zellen</b>		
2.3.1.	passive elektrische Eigenschaften	Kapazität, Zeitkonstante, Längskonstante der Nervenmembran (Auswirkungen auf	Parästhesien bei entzündlichen und degenerativen

		Zeitverlauf und Form elektrischer Potentiale); elektrischer Widerstand von Nervenmembran und Axoplasma; elektrotonische Leitung, Axondurchmesser und Erregbarkeit; Leitungsgeschwindigkeit, Axondurchmesser und Markscheide; elektrotonische Leitung an Dendriten, an kleinen Zellen (z.B. Rezeptoren)	Markscheidenveränderungen; symptomatische Wirkung von K <sup>+</sup> -Kanälblockern; Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; Leitungsblock; Multiple Sklerose; Formen der Degeneration am Nerven
2.3.2.	Aktionspotential	Aktivierung und Inaktivierung spannungsgesteuerter Na <sup>+</sup> -Kanäle; Aktivierung und Inaktivierung spannungsgesteuerter K <sup>+</sup> -Kanäle; Steuerung der Repolarisation; Nachhyperpolarisation und Aktionspotentialfrequenz; Lokalanästhetika	neuronale Erregbarkeitsänderungen bei Verschiebung der extrazellulären Ionenkonzentrationen; Lokalanästhetika; Tetrodotoxin; Kanalopathien
2.3.3.	Fortleitung des Aktionspotentials	Leitungssignal über lange Strecken; Axone mit unterschiedlicher Myelinisierung; Ranvier-Schnürring; axonale Verteilung der spannungsgesteuerten Na <sup>+</sup> -Kanäle; saltatorische Erregungsfortleitung; Erregungsfortleitung an markarmen Axonen; Klasseneinteilungen der Axone; Nervenleitungsgeschwindigkeit: Messmethoden, Abhängigkeit von den verschiedenen Axontypen, Markscheidenerkrankungen: orthodrome und antidrome Leitung	evozierte Potentiale zur klinischen Diagnostik (z.B. somatosensorische Potentiale); transkranielle Magnetstimulation; Parästhesien; Dysästhesien; Hyperpathien; sensorische Ataxie; Markscheidenerkrankungen
2.3.4.	intrazellulärer Transport	Mikrotubuli; Mikrofibrillen; axonaler Transport (retrograd/anterograd, schnell/langsam); Funktion der Transporte; Nerve growth factor; BDNF	Herpes simplex; Tollwut; Kinderlähmung; Wundstarrkrampf
<b>2.4.</b>	<b>Signalübertragung zwischen Zellen</b>		
2.4.1	Prinzipien synaptischer Übertragung	elektrische Synapse; Gap junction; Konnexone; Richtung des Stromflusses; Änderung des Koppelungswiderstandes; Austausch kleinmolekularer Substanzen (z.B. ATP, Peptide); chemische Synapse: Morphologie; Transmitterfreisetzung und Interaktion mit postsynaptischen Rezeptoren; Blockadeprinzipien	Koppelungswiderstände bei Hirninfarkten; Synchronisierung der Zellaktivität; Epilepsie; Tremor; genetisch bedingte Ionenkanalerkrankungen; Transmittersubstitution als therapeutisches Prinzip
2.4.2.	Transmitterfreisetzung	Transmitterlokalisierung in präsynaptischen Vesikeln; Transmittersynthese; Mobilisierung der Vesikel durch aktionspotentialinduzierten Ca <sup>2+</sup> -Strom; Quanten; Exozytose; Steuerung der Transmitterfreisetzung; Autorezeptoren	genetisch bedingte Störungen in Synthese, Speicherung und Freisetzung von Transmittern; Wirkungsmechanismus von Medikamenten; Drogen
2.4.3.	Transmitter	Gruppen von Transmittern im Nervensystem (z.B. Aminosäuren, Oligopeptide, Monoamine, Acetylcholin, opiat-ähnliche Substanzen); Prinzip der Co-Transmitter; Beendigung der Transmitterwirkung; Wiederaufnahme aus dem synaptischen Spalt; Steuerung der Transmitterwirksamkeit (z.B. Autoinhibition, Empfindlichkeitsänderung der Rezeptoren, Desensibilisierung, Zahl der Rezeptoren); Angriffspunkt für pharmakologische Substanzen (Synthese,	Transmitterdefekte; genetisch bedingter Transmittermangel; pharmakologische Blockade der post-synaptischen Rezeptoren; Störung der Wiederaufnahme von Transmittern, Blockade des Transmitterabbaus; Einschleusen falscher Transmitter; Wirkung von Drogen

		Freisetzung, Abbau, Wiederaufnahme); kompetitive Blocker	
2.4.4.	Übertragung an der motorischen Endplatte	Aufbau der Endplatte; Acetylcholin als Transmitter; acetylcholingesteuerter Kationenkanal; nikotinische (vs. muscarinische) Rezeptoren; Endplattenpotential; Verteilung der Kationenkanäle nach Denervierung; Tubocurarin und Acetylcholinesterasehemmer	Myasthenia gravis; Lambert-Eaton-Syndrom; Acetylcholinesterase-Hemmer; Kampfgifte; Muskelrelaxantien bei Narkose und künstlicher Beatmung; Denervierung des Muskels; Botulinumtoxin
2.4.5.	ligandengesteuerte Übertragung an zentralen Synapsen	exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSPs); Auslösung von Aktionspotentialen am Axonhügel; inhibitorische postsynaptische Potentiale (IPSPs); elektrotonische Ausbreitung synaptischer Potentiale	synaptische Potentiale als Integrationsmechanismus neuronaler Information; Konsolidierung synaptischer Übertragung
2.4.6.	Second messenger gesteuerte Übertragung an chemischen Synapsen	Prinzip der Second-messenger-Kaskade (z.B. cAMP-System; IP3-DAG-System); direkte oder indirekte Wirkung auf Ionenkanäle; Regulation der Genexpression	Empfindlichkeitssteigerungen durch Second-messenger-Systeme; Toxinwirkungen (z.B. Cholera, Pertussis); Gedächtnisfunktionen; Lernmechanismen; Steuerung der Proteinsynthese ( $Ca^{2+}$ -Proteinkinasen)
2.4.7.	Wirkmechanismen verschiedener Transmitter	Rezeptoren, Leitfähigkeiten, Wiederaufnahmemechanismen; u.a. Glutamat (Kationenkanal, NMDA-Rezeptor, AMPA-Rezeptor, Kainat-Rezeptor, metabotrope Rezeptoren); Glycin; GABA (GABA <sub>A</sub> - und GABA <sub>B</sub> -Rezeptoren, Bicucullin, Picrotoxin, Baclofen); Serotonin (verschiedene Rezeptoren, Second messenger, Reuptake); Dopamin (D1-, D2-, D3-Rezeptoren, Second-messenger-Koppelungen, Abbaumechanismen); Neuropeptide (Endorphine; Substanz P, Angiotensin II, Somatostatin, Vasoaktives Intestinales Polypeptid); Noradrenalin, Adrenalin	synaptische Mechanismen des Lernens; Spastik; genetisch bedingter Mangel an inhibitorischen Mechanismen; Krampfgifte; Halluzinationen; Drogen; Psychopharmaka; Depression; Morbus Parkinson; Schizophrenie; Angsterkrankungen
2.4.8.	synaptische Plastizität	NMDA-Kanal, Langzeit-Potenzierung (LTP), Langzeit-Hemmung (LTD)	Lernmechanismen, Chronifizierung von Schmerz
<b>2.5.</b>	<b>Signalverarbeitung im Nervensystem</b>		
2.5.1.	Elementarmechanismen	aktivierende und hemmende synaptische Übertragung; zeitliche vs. räumliche Summation; präsynaptische vs. postsynaptische Hemmung; Summation synaptischer Potentiale an neuronalen Membranen; Lokalisation der Synapsen; Leitung synaptischer Potentiale; Auslösung von Aktionspotentialen	Symptome bei funktionellen Veränderungen der Erregungsübertragung (z.B. Spastik); Symptome bei genetisch bedingten Fehlen bzw. Dysfunktion von Ionenkanälen (z.B. Cl <sup>-</sup> -Kanäle bei Epilepsie oder Hyperplexia)
2.5.2.	Verarbeitung in Neuronenpopulationen	räumliche Summation; Okklusion; Vorwärtshemmung; Rückwärtshemmung; laterale Inhibition; Kontrastverschärfung	
<b>2.6.</b>	<b>Funktionsprinzipien sensorischer Systeme</b>		

2.6.1.	allgemeine Aspekte	Sinnesreize; subjektive Wahrnehmungen; Sinnesmodalitäten; adäquater Reiz	
2.6.2.	Rezeptorpotential	verschiedene Typen von Rezeptoren; primäre Sinneszellen; sekundäre Sinneszellen; Transduktion spezifischer Energieformen in elektrische Signale; mechanisch-gesteuerte Ionenkanäle; liganden-gesteuerte Ionenkanäle; Second-messenger-gesteuerte Ionenkanäle; graduierte Veränderungen der Ionenleitfähigkeit; adäquater Reiz; Amplitudenkodierung der Reizintensität; Arbeitsbereich der Rezeptoren	adäquate Reize; Gesetz der spezifischen Sinnesenergien; Missempfindungen; Parästhesien; Toxinwirkungen und Second-messenger Prozesse; Schwellenveränderungen (z.B. zentrale oder periphere)
2.6.3.	Transformation der Reize	elektrotonische Leitung der Rezeptorpotential; Generierung von Aktionspotentialen; Frequenzkodierung der Reizintensität; geschwindigkeitsabhängiges Rezeptorverhalten (proportional, differentiell); Adaptation; rezeptives Feld	
<b>3.</b>	<b>Muskulatur</b>		
<b>3.1.</b>	<b>Allgemeine Muskelphysiologie</b>		
3.1.	Myofilamente	Anordnung und Funktion von Aktin und Myosin, Sarkomer, Regulatorproteine (z.B. Troponin, Tropomyosin, Titin, Caldesmon, Calponin); Querbrückenbildung, Generation von Kraft und Verkürzung, "sliding filament", Einfluss der Dehnung, Arbeitsdiagramm und Maximalkurven, Muskelarbeit, lastfreie Verkürzungsgeschwindigkeit (Kontraktilität), Calciumsensitivierung; Optimierung der Arbeitsbedingungen für den kontraktile Apparat (z.B. Gelenkstellung, Belastung),	Überdehnung der Muskelfaser und Funktionseinschränkung, Muskelfaserrisse, Dislokation bei Knochenbrüchen
3.1.2.	Sarkolemm	transversales tubuläres System; Ionenkanäle für Natrium, Kalium und Calcium; Aktionspotential, Calciumfreisetzung und -einstrom, elektromechanische Koppelung, Prozess der Kontraktionsaktivierung; Angriffspunkte für hormonelle Beeinflussung; interzelluläre Kontakte	Erkrankungen des Skelettmuskels (Myotonia congenita, myotone Dystrophien, Paramyotonia), des Herzens (Erregungsbildungs- und -leitungsstörungen), des glatten Muskels (Spasmen)
3.1.3.	sarkoplasmatisches Retikulum	Funktion als Calciumspeicher, Rolle der Calcium-ATPasen für die Speicherung und IP <sub>3</sub> für die Entspeicherung	Steuerung von Kontraktions- und Erschlaffungsgeschwindigkeit über Freisetzung und Speicherung des Calciums
3.1.4.	Sarkoplasma	Ionenzusammensetzung und Erregbarkeit bzw. Kontraktionssteuerung; Second messenger; Calcium-Sensitivierung der Myofilamente	Steuerung des Kontraktionsablaufes
3.1.5.	Energieumwandlung	ATP-Spaltung und -Resynthese, Funktion des ATP, anaerobe und aerobe Energiegewinnung, Energiespeicher; Wirkungsgrad, Wärmeproduktion und Körpertemperatur;	maligne Hyperthermie, Herzinsuffizienz, hypoxische Schädigung

		körperliche Leistungsfähigkeit, Sport und Ernährung	
<b>3.2.</b>	<b>Quergestreifte Muskulatur</b>		
3.2.1.	allgemeine Grundlagen	Calcium, Troponin und Kontraktionsaktivierung; Steuerung von Kraftentwicklung und Verkürzungsgeschwindigkeit; Längen-Spannungsbeziehung, Ruhedehnungskurve, Kontraktionsformen; Latenzzeit; Einzelzuckung, Tetanisierbarkeit; Relaxierung; Atrophie, Hypertrophie, Hyperplasie	Erfassung und Darstellung von Kontraktionsablauf, Muskelarbeit, Compliance
3.2.2.		Generierung des Aktionspotentials; Bedeutung der motorischen Endplatte; Aktionspotential und Mechanogramm (u.a. Dihydropyridin- und Ryanodinempfindliche Calciumkanäle); Calciumfreisetzung, Bedeutung der Chloridkanäle; Einzelzuckung und Superposition, tetanische Kontraktionskraft; motorische Einheit; Muskeltonus; Kontraktionsrückstände bei Ermüdung, Faserrisse; schnelle und langsame Muskelfasern, Muskeltraining, Elektromyographie	Bodybuilding, Anabolika; maligne Hyperthermie; Lähmung (z. B. Poliomyelitis, Curarisierung); Muskelkrämpfe (Tetanus, Botulismus); neurogene und myogene Muskelerkrankungen: Myasthenia gravis, Myotonien, Muskeldystrophien Myositiden, Myopathien (endokrin, myogen, neurogen); Spastik; Kontraktur; klinische Elektromyographie, Muskelbiopsie
3.2.3.	Herzmuskel	s. Modul 2.05 "Physiologie II"	
3.3.	Glatter Muskel	Quellen des zytosolischen Calciums, Mechanismen der Calciumfreisetzung (elektromechanische und pharmakomechanische Koppelung), Rolle des Calmodulins, Phosphorylierungs- und Dephosphorylierungsprozesse, Kontraktionsablauf; myogene rhythmische Aktivität; phasische und tonische Muskeln; Single-unit- und Multi-unit-Typen; Dehnungsverhalten (u.a. Plastizität, Bayliss-Effekt); Hypertrophie; Bedeutung von Wirkstoffen aus Endothel bzw. Epithel und Blut; vegetative Innervation, Denervation und Übererregbarkeit, Spasmen; Relaxierung des Muskels	dysregulierte Motorik in Bronchien, Blutgefäßen, Magen-Darm-Kanal, ableitenden Harnwegen, Koliken
<b>4.</b>	<b>Motorik</b>		
<b>4.1.</b>	<b>Programmierung der Willkürbewegung</b>		
4.1.		Entschluss, neuronale Programme; Prinzipien der Rückmeldung; Bereitschaftspotential; ballistische Bewegungen; Folgebewegungen	Verhalten im Kontext; Strategiefindung; Motivation; Apraxie; Bewegungsstörungen der Zielmotorik
<b>4.2.</b>	<b>Motorische Repräsentation auf dem Kortex</b>		
4.2.1.	primärer motorischer Kortex (Area 4)	Lokalisation; Somatotopie; Plastizität der zentralen Repräsentation; zytoarchitektonischer Aufbau;	Lokalisation von Tumoren und epileptischen Foci; Kontraktionskraft bei Hirnläsionen;

		Verschaltungsprinzipien der Neurone; Aktivierung kortikaler Neurone bei Bewegung; Kodierung von Kraft und Bewegungsrichtung; transkortikale Reflexe	transkortikale Reflexe als diagnostisches Hilfsmittel; zentrale Plastizität als eine Grundlage der Rehabilitation
4.2.2.	prä- und supplementärmotorischer Kortex (Area 6)	Lokalisation; Aktivierung bei Bewegungssequenzen; efferente Verschaltung	Durchführung komplexer zeitlich-räumlicher Funktionen; Apraxie; Koordination beidhändiger Bewegungen
4.2.3.	motorischer Assoziationskortex (u.a. Area 8)	Lokalisation; Strategiefindung; Strategieänderungen; Start und Beendigung von Bewegungen; afferente und efferente Verschaltungsmuster	Perseverationen; Apraxie
<b>4.3.</b>	<b>Efferente Projektion der motorischen Kortizes</b>		
4.3.1.	prinzipielle Verschaltungsmuster	Assoziationssysteme; kommissurale Systeme; efferente Projektion nach subkortikal; reziproke Verschaltungen mit Thalamus; Schleifen über subkortikale Kerngebiete (Basalganglien, Kleinhirn); Bildung von Kollateralen	
4.3.2.	Projektion in subkortikale Gebiete	Capsula intima (Zusammensetzung, somatotopische Lokalisation der deszendierenden und ascendierenden Axone); kortiko-thalamische, -retikuläre, -bulbäre und -spinale Trakte; Pyramidenbahn; Aktivierung verschiedener Zielgebiete über Kollateralen; Symptomatik bei Ischämien und Blutungen der Capsula intima; Symptomatik bei Pyramidenbahnläsionen	Schlaganfall; Capsula-intima Syndrom; Symptomatik bei Unterbrechung der kortikalen efferenten Projektion auf verschiedenen Höhen; Spastik; gestörte Fingermotorik; Hemiplegie; Massenbewegung; Extensorsynergismen
<b>4.4.</b>	<b>Neuronale Systeme des Rückenmarks</b>		
4.4.1.	Neuronentypen und ihre Lage	Motoneurone ( $\alpha$ -, $\beta$ -, $\gamma$ -Motoneurone; vegetative Motoneurone); Intemeurone; ascendierende Traktneurone; propriospinale Neurone	Rückenmarkskompressionen; Poliomyelitis; Muskelatrophien; Topik der Rückenmarksläsionen; spastische Spinalparalyse
4.4.2.	Reflexsysteme des Rückenmarks	Definition; Eigenschaften; Intemeurone als integrierende Zentren; Informationsverarbeitung in interneuronalen Systemen; räumliche Fazilitation; Okklusion; zeitliche Fazilitation; monosynaptische vs. polysynaptische Projektion auf Motoneurone; Servomechanismen; Schwellenveränderungen	pathologische motorische und vegetative Reflexe; Reflexirradiation; abgeschwächte Reflexe; Testung der verschiedenen Reflexe; Spastik; Verarbeitung in Reflexsystemen als eine Grundlage der Rehabilitation; motorisches Training
4.4.3.	Reflexsystem der Muskelspindelafferenzen	Lokalisation, Aufbau der Rezeptoren; adäquater Reiz; zentrale Verschaltungswege; afferentes Entladungsmuster; Muskeldehnungsreflex; Steuerung der Rezeptoren über $\gamma$ -Motoneurone; $\alpha$ - $\gamma$ -Koaktivierung; $\beta$ -Motoneurone; Reflexweg der reziproken Ia-Hemmung; Eigenreflexe; Reflextestung; Kokontraktion der Muskulatur; Muskeltonus	gesteigerter Eigenreflex, Spastik; Babinski-Zeichen; Paresen; Tremor; Verstärkung in Reflexen; Training; Rehabilitation bei Bewegungsstörungen; Klonus; Hypertonus, Hypotonus der Skelettmuskulatur

4.4.4.	Reflexsystem der Golgi-Sehnenorgane	Lokalisation, Aufbau der Rezeptoren; adäquater Reiz; zentrale Verschaltungswege (autogene Hemmung, Aktivierung der Flexoren); funktionelle Einbindung	Steuerung der Standphase beim Gehen, Kraftrezeptor; Muskelkrämpfe
4.4.5.	Reflexsystem der Beugereflexe	Lokalisation, Aufbau der Rezeptoren: adäquater Reiz, zentrale Verschaltung; Bewegungsmuster in Abhängigkeit von der Rezeptoraktivierung; supraspinale Kontrolle der Beugereflexe; Fluchtreflexe; Schmerzreflexe; Reflexirradiation; Massenreflexe; Entwicklung und Erlernen des Reflexmusters	Schutzreflexe: Erlernen des Reflexverhaltens; Beugereflexe beim spinalen Querschnittsyndrom; Hyperreflexie; Plastizität der Reflexe
<b>4.5.</b>	<b>Motorische Funktionen des Hirnstamms</b>		
4.5.1.	Augenmotorik	schnelle, langsame Augenbewegungen; Sakkaden; Konvergenzbewegungen; Nystagmus; Augenmuskeln und motorische Kerne; Areale in Kortex und Hirnstamm zur Generierung der Augenbewegungen; Naheinstellreflex; Horner-Trias	Parese der externen Augenmuskeln; konjugierte Augenmuskellähmungen; Spontanystagmus; Blickparesen; Horner-Syndrom
4.5.2.	Bewegungs- und Lagesinn	Vestibularorgane mit Makula- und Bogengangorgan; Rezeptoren mit Transduktionsmechanismus; Bewegung des Kopfes im Raum; Funktionsprüflingen; Hirnstammverschaltung; vestibulärer Nystagmus	periphere Vestibularisstörung; akuter Vestibularisausfall; Lage- und Lagerungsschwindel; Meniere Syndrom; Durchblutungsstörung; Schwindel; Bewegungserkrankungen
4.5.3.	Vestibulariskerne und motorische Funktionen	ventromediale Traktsysteme zur Haltingsregulation; Verschaltung der vestibulospinalen Trakte mit $\alpha$ - , $\gamma$ - Motoneuronen; Verarbeitung der Lageinformation in den Vestibulariskernen; Muskeltonus (Hirnstammareale zur Einstellung); Dezerebrierungsstarre; Haltere reflexe; Stellreflexe; Haltingsregulation und Willkürmotorik; Augenbewegungen und Kopfbewegungen; zerebelläre Steuerung von Haltingsregulation und Augenbewegungen;	Hirnstammsyndrome; Ataxie; Halte- und Stellreflexe zur Beurteilung der regelrechten Hirnentwicklung; apallische Syndrome; Spastik; Reflexe bei Hirnstammschädigungen
4.5.4.	andere motorische Funktionen des Hirnstamms	Schluckreflexe; Steuerung der Magenmotorik; Erbrechen; Atmungsregulation – s. Modul 2.05 „Physiologie II“	
<b>4.6.</b>	<b>Basalganglien</b>		
4.6.1.	Verschaltung/ Informationsfluss	Schleife Kortex über Basalganglien, Thalamus zum motorischen Cortex; Aufbau aus mehreren Kerngebieten; interne Verschaltung	stereotaktische Operationen; Basalganglienstimulationen
4.6.2.	Verarbeitungsprinzipien	primäre Transmittersysteme; Ko-Transmittersysteme; Korrelation Transmitter und Projektionswege; aktivierende und hemmende Verschaltungssysteme, Disinhibition	Chorea Huntington; Parkinsonsche Erkrankung; Ballismus; Dystonie; genetisch bedingte Störungen der Transmittersysteme
4.6.3.	Störungen der Motorik	Störungen im Dopamin-Transmitter-System; Grundlagen der hypo- und hyperkinetischen	typische Symptomatiken; Restitution des Dopamins; Akinese;

		Bewegungsstörungen, der Parkinson-Erkrankung, der Dystonie, des Ballismus	mimische Starre; Ruhetremor; Rigidität; Gangmuster; Depression
<b>4.7.</b>	<b>Cerebellum</b>		
4.7.1.	Verschaltung Informationsfluss	zytoarchitektonischer Aufbau der Kleinhirnrinde; synaptische Verschaltungen der Neurone der Kleinhirnrinde; Kleinhirnkern und ihre Projektionen; Aktivierung und Hemmung der Purkinjezellen	degenerative Kleinhirnerkrankungen; Tremores olivärer oder zerebellärer Genese; Kleinhirntaxie; Kleinhirnbrückenwinkeltumor; Spontannystagmus; Störungen des motorischen Lernens
4.7.2.	Verarbeitungsprinzipien	funktionelle Abschnitte mit afferenten und efferenten Verschaltungen; Steuerung von Körpergleichgewicht und Okulomotorik; Kontrolle der Bewegungsdurchführung; Planung der Zielmotorik; motorisches Lernen	Intentionstremor; Dysmetrie; skandierende Sprache; Hypertonie der Muskulatur
4.7.3.	Störungen der Motorik	lokalisationspezifische Störungssymptomatik; Dysmetrie; Adiadochokinese; Ataxie; Tremor; Muskeltonus	motorische Rehabilitation
<b>4.8.</b>	<b>Integrale motorische Funktionen des Zentralnervensystems</b>		
4.8.1.	Laufen und Gehen	Stand- und Schwungphase; Aufrichtung des Körpers gegen die Schwerkraft; spinaler Lokomotionsgenerator (periphere Steuerung durch afferente Systeme; aktivierende Hirnstammmechanismen; Adaptation durch zentrale Systeme); Gleichgewichtsregulation und Lokomotion	Gangstörungen; Ataxie; schleppender Gang; Sport; motorisches Training; Rehabilitation des Gehens (z.B. Laufband); Spastizität
4.8.2.	Stehen und Gleichgewicht	posturale Reaktionen beim Stand; Kontrolle des Standes durch Kleinhirn, Vestibulariskerne und visuelles System	Störung des Standes; Schwindel; Ataxie
4.8.3.	Ergreifen eines Gegenstandes	kortikale Repräsentation der Handmotorik; unabhängige Fingerbewegungen; Extensor- und Flexorsynergismen; Plastizität der zentralen Handrepräsentation; Repräsentation des Raumes auf dem parietalen Kortex	Balint-Syndrom; Störung der Handmotorik; Pinzettengriff Entwicklung der Handmotorik; Rehabilitation der Handmotorik
4.8.4.	motorisches Lernen	Training einer Bewegung; Rückmeldung von neuronalen Programmen und Bewegungen; Fehlererkennungssysteme; Speicher für motorische Fertigkeiten; ballistische Bewegungen; Ermüdung mit zentralen und peripheren Komponenten	ontogenetisches Erlernen von Motorik; Entwicklungsfenster; der Begriff des "Übens"; Trainieren von Bewegungsabläufen; Sport; Grundlagen der Rehabilitation motorischer Funktionen; motorisches Gedächtnis (Fertigkeiten)
4.8.5.	Sprache	Stimmerzeugung (Phonation); Sprachformung (Artikulation); Repräsentation der Sprachmotorik in Hirnstamm und Cortex; Sprechstörungen; Sprache (Inhalt, Form, Anwendung); kortikale Repräsentation der Sprache, sprachdominante Hemisphäre; Sprachstörungen	Skandierende Sprache; Broca-Aphasie; Wernick-Aphasie; globale Aphasie; Dyarthrophonie; Taubstummheit; inhaltliche und formale Sprachstörungen

<b>4.9.</b>	<b>Störungen der Motorik</b>		
4.9.1.	Muskeltonus	klinisches Bild einer muskulären Hypertonie/Hypotonie; muskuläre bzw. neuronale Ursachen einer Tonusveränderung; tonusregulierende Hirnstammareale; Muskeltonus und Auslösbarkeit Eigenreflexe; Bedeutung des Muskeltonus	
4.9.2.	Spastik	klinisches Bild (Trias von muskulärer Hypertonie, gesteigerten Eigenreflexen, erhöhtem Dehnungswiderstand der Muskulatur); neuronale Mechanismen der Spastik (z.B. $\alpha$ -Spastik, $\gamma$ -Spastik); Beteiligung vestibulospinaler und retikulospinaler Trakte; beispielhafte Erkrankungen (Ischämien der Capsula interna; spastische Lähmungen nach Rückenmarksquerschnitt)	
4.9.3.	Tremor	Ruhetremor; Intentionstremor; Tremor als Erkrankung der Reafferenz; beispielhafte Erkrankungen (Kleinhirntremor; Parkinsontremor; orthostatischer Tremor)	
4.9.4.	Querschnittsverletzung des Rückenmarks	spinale Querschnittsareflexie; spinale Querschnittshyperreflexie; Parese; Reorganisationsvorgänge im Rückenmark; Sprouting	
<b>5.</b>	<b>Somato-viszerale Sensorik</b>		
<b>5.1.</b>	<b>Funktionelle und morphologische Grundlagen</b>		
5.1.1.	Einteilung, Modalitäten und Qualitäten	Modalitäten: Hautsensibilität, Propriozeption, viszerale Sensibilität; Nozizeption und Schmerz; Submodalitäten der Hautsensorik: Tastsinn, Temperatursinn und Thermorezeption; Qualitäten (z.B. Wärme-Kälte; Berührung, Druck und Vibration usw.)	differentielle Nervenblockaden durch Druck und Ischämie; Oberflächenanästhesie, Regionalanästhesie, Leitungsanästhesie
5.1.2.	rezeptive Strukturen	rezeptive Nervenendigungen; Endstrukturen mit Hilfszellen (z.B. Merkelzellen, Pacini-Körperchen; Sehnenspindeln); komplexe Sensoren mit efferenter Kontrolle, Muskelspindeln; Transduktionsprozess in der Axonterminale; molekulare Transduktionsmechanismen; Transformation von Sensorpotentialen in Aktionspotentialfrequenzen; peripheres rezeptives Feld	periphere Neuropathien, die bevorzugt einzelne Klassen von Afferenzen betreffen (z.B. postherpetische Neuralgie)
5.1.3.	afferente und zentrale Strukturen	Verteilung verschiedener Sensortypen in Haut, Bewegungsapparat und inneren Organen; Beziehung zwischen Leitungsgeschwindigkeit der afferenten Axone und Sensortyp; Eigenschaften sekundärer Neurone (rezeptive Felder, Konvergenz); Kontrolle der spinalen	Ausfall des somatosensorischen Projektionsfeldes, oder des parietalen Assoziationsfeldes: Astereognosie; spinale und Hirnstammprozesse mit Läsionen aufsteigender Bahnen (z.B.

		synaptischen Übertragung durch prä- und postsynaptische Hemmung (Einstellung des Arbeitsbereiches); Leitungsbahnen (lemniskale Bahn, anterolaterale spinothalamische Bahn u.a.); Lage und funktioneller Aufbau der Hirnrepräsentation in Thalamus und Cortex: Projektionsareale (Kreuzung, Somatotopie, funktionspezifische Säulenorganisation, rezeptive Felder, usw.); S2-Cortex, parietaler Assoziationskortex	Syringomyelie, Tabes dorsalis, Friedreich-Ataxie); dissoziierte Empfindungsstörung (Brown-Séquard)
<b>5.2.</b>	<b>Tastsinn</b>		
5.2.1.	Qualitäten	Qualitäten des Tastsinnes: Berührung, Druck und Vibration	neurologische Funktionstests; sensorische Neuropathien (z.B. diabetische Neuropathie)
5.2.2.	Eigenschaften der Sensoren	Zuordnung von morphologischen Strukturen und funktioneller Antwortcharakteristik (Proportional-, Differential- und Integral-Antworten); periphere rezeptive Felder; Adaptation	postischämische Parästhesien, Druckblockade der Nervenleitung, Hyperpathie
5.2.3.	funktionelle Organisation	Verteilung über die Körperoberfläche; räumliches und zeitliches Auflösungsvermögen (simultane und sukzessive Raumschwellen); Frequenzoptimum und biologische Bedeutung des Vibrationssinnes; Kitzel	Bedeutung der Hautsensibilität für soziale Kontakte und die Emotionalität; Informationsübertragung über die Haut bei Blinden
5.2.4.	Besonderheiten des Tastsinnes der Hand	Verteilung der Sensortypen; Übertragungssicherheit im ZNS; große thalamische und kortikale Repräsentation bei kleinen rezeptiven Feldern kortikaler Neurone; Stereognosie; Bedeutung für die Greifmotorik	Berufsfähigkeitsbegutachtung; Bedeutung der Handsensibilität; Lesen von Braille-Schrift; Astereognosie
<b>5.3.</b>	<b>Temperatursinn</b>		
5.3.1.	Warm-/Kaltsensoren afferente Bahnen und zentralnervöse Projektionen	Verteilung auf der Körperoberfläche; statische Kennlinien; Proportional- und Differentialverhalten; Abhängigkeit der Erregung von Ausgangstemperatur und Geschwindigkeit der Temperaturänderung; Sensortyp und Leitungsgeschwindigkeit der Afferenzen; periphere rezeptive Felder; aufsteigende Bahnen, thalamische und kortikale Repräsentation; rezeptive Felder zentraler Neurone	Neuropathien, die zu thermischen Hypästhesien führen können (z.B. diabetische Neuropathie); dissoziierte Empfindungsstörungen bei Läsionen spinaler Bahnen (Brown-Séquard); fokale zentralnervöse Störungen, die zu thermischen Hyperästhesien führen
5.3.2.	funktionelle Organisation des Warm-Kaltsinnes	Empfindungsqualitäten warm und kalt: Indifferenztemperatur; Abhängigkeit der Empfindungsschwellen von Geschwindigkeit der Temperaturänderung und räumlicher Ausdehnung des Reizes; Adaptation und Habituation; räumliches Auflösungsvermögen in verschiedenen Körperregionen; Beziehung zur Thermoregulation (s. Modul 2.05 „Physiologie II“)	emotionale Tönung der Wahrnehmung der Körpertemperatur in Abhängigkeit von der Thermoregulation; Sauna, Hyperthermie, Fieber
<b>5.4.</b>	<b>Tiefensensibilität</b>		

5.4.1.	funktionelle Organisation	Typen von Sensoren und Afferenzen der Propriozeption in Sehnen und Muskeln (Muskelspindeln und Sehnen- Organe, freie Nervenendigungen), Zuordnung der Leitungsgeschwindigkeit der Afferenzen; Arbeitsbereichseinstellung (efferente Innervation der Muskelspindeln); zentrale Bahnen und Projektionen in verschiedene Hirnregionen	Gangstörungen und Haltungstörungen; Gelenkschädigungen bei Störungen der Tiefensensibilität
5.4.2.	biologische Bedeutung der Tiefensensibilität	Wahrnehmung der Körperstellung; Bedeutung der Muskelspindelafferenzen für die Wahrnehmung der Gelenkstellung; Funktionen für die Kontrolle der Motorik	
<b>5.5.</b>	<b>Viszerale Sensorik</b>		
5.5.1.	periphere und zentrale Sensoren	Lage im peripheren oder zentralen Nervensystem; Sensoren für O <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub> , pH, Osmolarität, arteriellen und zentralvenösen Gefäßdruck (Barorezeptoren); Dehnungssensoren in der Wand der Hohlorgane; unterschiedlicher Beitrag viszeraler sensorischer Systeme zu bewussten Empfindungen; Beitrag zur Homöostase	Kontrolle des Körpergewichts; Diabetes insipidus; Narkolepsie; Pickwick-Syndrom
5.5.2.	viszerale Sensibilität	Sensoren und afferente Nerven, die zentral viszerale Empfindungen vermitteln; Dehnungssensoren in der Wand von; Hohlorganen; paravaskuläre Sensoren, Irritationssensoren in den Atemwegen; Ösophagu u.a.; zentrale Projektionen (spinal, vagal); Hustenreiz, Niesreiz, Brechreiz, Miktion und Defäkation (s.a. Modul 2.05 „PhysiologieII“); viszerokutane und viszeromotorische Reflexe; Abgrenzung von viszeraler Sensibilität und Schmerz	pathologisches Niesen; nervös bedingtes Erbrechen; Singultus; Probleme nach Transplantation innerer Organe (z.B. Lungentransplantationen)
5.5.3.	Viszerale Reflexe	Bedeutung für die Steuerung der Magen- und Darmmotilität (s.a. Modul 2.05 „PhysiologieII“)	Erbrechen; Diarrhö, Obstipation
<b>5.6.</b>	<b>Nozizeption</b>		
5.6.1.	Nozizeptorerregung	Eigenschaften nozizeptiver Nervenendigungen in verschiedenen Organen; A $\delta$ - und C-Afferenzen; “schneller und langsamer“ Schmerz; endogene Mediatoren der Nozizeptorerregung; Nozizeptorplastizität und primäre Hyperalgesie, peripher wirkende Analgetika; Neuropeptidfreisetzung aus Nozizeptoren, neurogene Vasodilatation und Entzündung	Entzündungsschmerz verschiedener Organe, z.B. Arthritis, Myositis, Sonnenbrand; Kopfschmerzen, Zahnschmerzen; Koliken; Tumorschmerzen; Schmerztherapie mit COX-Hemmstoffen
5.6.2.	Nervenläsionen	projizierter Schmerz, Regeneration und Degeneration nach Läsionen; Veränderung in Neuronen des ZNS nach Nervenläsionen	Neuropathien, Neuralgien (z.B. postherpetische Neuralgie); Trigemini-neuralgie; Lumbago; Eigenschaften von Stumpfnervenomen, Stumpfschmerzen

5.6.3.	spinale Organisation der Nozizeption	Plastizität der synaptischen Übertragung (Entzündung und Nervenläsionen); sekundäre Hyperalgesien; aufsteigende Bahnen; viszerale Nozizeption: Head-Zonen, viszero-somatische Konvergenz an spinalen Neuronen	dissoziierte Empfindungsstörung; Syringomyelie, Tabes dorsalis; Chordotomie; chronische Schmerzen verschiedener Genese (z.B. chronische Rückenschmerzen); Hyperalgesien, Allodynie; übertragener Schmerz z.B. bei Koronarinsuffizienz
5.6.4.	supraspinale Organisation von Nozizeption und Schmerz	Mehrdimensionalität von Schmerz und Projektion in verschiedene Hirnregionen (sensorische Dimension und thalamo-kortikale Projektion; affektive Dimension und Projektion ins limbische System); zentrale Plastizität und Schmerzgedächtnis (z.B. Veränderung der kortikalen Projektion nach Amputationen)	Phantomschmerz, zentraler Schmerz nach Hirnläsionen (z.B. nach apoplektischem Insult); Schmerztherapie mit zentral wirkenden Analgetika; Neuroleptanalgesie; Narkose
5.6.5.	endogene Schmerzhemmung	Hirnstamm-Kerngebiete (PAG), Neurone im Rückenmark; Mediatoren und Synapsentypen: Endorphine, Opiatrezeptoren; Monoamine; Glyzinrezeptoren, Grundzüge der zentralen Analgetika-Wirkung; Formen der endogenen Schmerzhemmung (z.B. Reizinduzierte und Stressinduzierte Schmerzhemmung); Gegenirritation	verminderte Schmerzempfindlichkeit, z.B. "stumme" Koronar-Infarkte; Pharmakologie der Opioide; nicht-opioide, zentral-wirkende Analgetika; nichtmedikamentöse Schmerztherapien: Krankengymnastik und Massage, Chiropraxis, Wärme- und Kältebehandlung, Akupunktur, transkutane Nervenstimulation (TENS)
<b>6.</b>	<b>Visuelles System</b>		
<b>6.1.</b>	<b>Dioptrischer Apparat</b>		
6.1.1.	physikalische Grundlagen (s.a. Physik)	elektromagnetische Strahlung; Wellenlängenbereich des Sehens; einfaches, zusammengesetztes optisches System; Strahlengang; Abbildungsgleichung; Brechkraft; Farbe; Farbton, -sättigung; Helligkeit; Komplementärfarben; additive Farbmischung; Farbkontraste (simultan, sukzessiv)	
6.1.2.	Auge als optisches System	dioptrischer Apparat; Strahlengang im Auge; Kardinalpunkte; reduziertes Auge; Brechkraft der verschiedenen Komponenten	Augenspiegel; Sehhilfen; Entfernung einer getrübbten Augenlinse ohne bzw. mit Linsenersatz
6.1.3.	Abbildungsfehler	Aberrationen (sphärische, chromatische); Refraktionsanomalien (Myopie; Hyperopie; Astigmatismus)	Sehfehler und ihre Korrektur; verschiedene Formen der Sehhilfen; Untersuchungstechniken zur Feststellung von Sehfehlern
6.1.4.	Akkommodation	Mechanismus der Nahakkommodation (Brechkraft, Konvergenz, Pupillenweite); neuronale Steuerung; Fernakkommodation; Nahpunkt; Fernpunkt; Akkommodationsbreite; altersabhängige Änderungen des Nahpunktes	Schielen; Alterssichtigkeit; Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Brechkraft; Katarakt (grauer Star); Linsenoperationen;

6.1.5.	Pupille	Steuerung der Pupillenweite; Lokalisation der motorischen Kerne; Pupillenreflexe; direkte und konsensuelle Lichtreaktion, Naheinstellungsreaktion; Konvergenzreaktion; Homer- Syndrom; Atropineffekte	Untersuchungstechniken der Pupille; Anomalien der Pupillenreaktion (z.B. amaurotische Pupille; reflektorische Pupillenstarre, Pupillotonie); Erkrankungen der Hirnnerven
6.1.6.	Augeninnendruck	Bildung und Abfluss des Kammerwassers; Tonometrie; Glaukom; Blut-Kammerwasser-Schranke	normaler Augendruck; akutes und chronisches Glaukom; Carboanhydrasehemmer
6.1.7.	Tränen	Tränenrdrsen; Bildung, Zusammensetzung und Funktion der Tränenflüssigkeit; Weinen; Lidschlag; Steuerung des Lidschlags; Lidschlussreflex	Schutzfunktionen von Tränenflüssigkeit und Lidschlag
6.1.8.	Augenmotorik	schnelle und langsame Augenbewegungen; Sakkaden; Konvergenzbewegungen; Augenmuskeln und ihre motorischen Kerne; kortikale Steuerung der Augenbewegungen; Naheinstellreflexe	Parese der externen Augenmuskeln; konjugierte Augenmuskellähmungen; Amblyopie
<b>6.2.</b>	<b>Signalverarbeitung in der Retina</b>		
6.2.1.	Aufbau der Retina	die verschiedenen neuronalen Zellen; Pigmentepithel; Photorezeptoren und ihre Verteilung; funktionelle Morphologie der Photorezeptoren	Untersuchungsmethoden der Retina; Augenspiegel; Fundus; Retinitis und Retinopathien; Netzhautablösung
6.2.2.	Transduktions-prozess	Photopigmente (Konformationsänderungen; Interaktion mit Pigmentepithel); photoneninduzierte Leitfähigkeitsänderungen der Rezeptormembran, photochemische Adaptation; photopisches Sehen; skotopisches Sehen	Nachtblindheit; Blendung; retinale Grundlagen der Sehschärfe; Elektretinogramm; Elektrookulogramm; Monitor (kritische Flimmerfusionsfrequenz)
6.2.3.	neuronale Verarbeitung-sprozesse	rezeptive Felder der Ganglienzellen; antagonistische Feldeigenschaften; On-Off-Reaktionen; Kontrastverstärkung; Sehschärfe; Signalverarbeitung (skotopisch, photopisch; Farbe, Form, Bewegung)	Visusbestimmung; Sinnestäuschungen durch Kontrastverstärkung
6.2.4.	retinale Mechanismen des Farbensehens	Photopigmente für verschiedene Wellenlängen; Gegenfarbenneurone; Zapfensehen; Messmethoden zum Farbensehen; Farbanomalien (Rotblindheit; Grünblindheit; Blauviolettblindheit); Farbenschwäche; Genetik der Farbanomalien; Gegenfarbentheorie; Farbkonstanz	Farbenblindheit; Farbenschwäche; Psychophysiologie der Farbe; Farbtäuschungen
<b>6.3.</b>	<b>Zentrale Repräsentation des visuellen Systems</b>		
6.3.1.	Gesichtsfeld	Perimetrie; Gesichtsfelder und Farbe; Skotome; blinder Fleck; Gesichtsfeldausfälle	Messung des Gesichtsfelds, Skotomdiagnostik; Blickfeld
6.3.2.	Verlauf der Sehbahn	Chiasma opticum; Verschaltungen: Corpus geniculatum laterale, Colliculus superior, prätektale Region; primäre Sehrinde; Retinotopie; visuell evozierte Potentiale	prächiasmatische Läsionen; retrobulbäre Neuropathie (z.B. bei multipler Sklerose); homonyme und heteronyme Hemianopsien

<b>6.4.</b>	<b>Informationsverarbeitung in der Sehbahn</b>		
6.4.1.	Verschaltung der Sehbahn	Verarbeitungsprozesse in den übertragenden Schaltstellen; efferente Kontrolle durch den visuellen Kortex; Zuordnung korrespondierender Netzhautstellen	neuronale Kartierung der Umwelt; Informationsselektion
6.4.2.	Retina	spezialisierte Zellklassen für Detail-, Farben- und Bewegungssehen	Sinnestäuschungen bei Bildaufbau aus mehreren Ebenen; Farbkonstanz; Formkonstanz
6.4.3.	Corpus geniculatum laterale	retinotopie Organisation; gekreuzte Projektion; kortikofugale Kontrolle, magnozelluläres und parvozelluläres System, subcortikale Hemmphenomene	„Motion induced Blindness“
6.4.4.	visuelle Cortices (Areae 17, 18; V1, V2)	Schichtenaufbau; Zellen mit Orientierungsspezifität; Richtungsspezifität, Längenspezifität; okuläre Dominanzsäulen; Orientierungssäulen; sekundäre kortikale Areale; Eckendetektion	optische Agnosien und ihre topographischen Lokalisationen; posterior-parietaler Assoziationskortex (Koordinatensystem der Umwelt); temporaler Assoziationskortex (Inhaltsbeschreibung)
6.4.5.	Tiefenwahrnehmung Wahrnehmung von Entfernungen	korrespondierende Netzhautstellen, Horopterkreis; Panum-Fusionsareal; Diplopie; Querdisparation, zeitliche Disparation; monokulares Tiefensehen; Strabismus; Wahrnehmung von Entfernungen,	Amblyopie; Doppeltsehen; dominantes Auge; monokulare Sehschwäche; Größenkonstanz; Perspektive, Gestaltphänome,
6.4.6.	Integrative visuelle Verarbeitung	Erkennen von Gesichtern, Konkurrierende Verarbeitung von Bewegung und Form	Cheshire Cat Phänomen,
<b>7.</b>	<b>Auditorisches System</b>		
<b>7.1.</b>	<b>Physiologische Akustik</b>		
7.1.1.	Grundbegriffe	Intensitäts- und Frequenzschwellen; Schalldruck und Schalldruckpegel, Lautstärke, Lautheit; Phon, Dezibel; Isophone	Schallbelastung an Arbeitsplätzen und in Diskotheken
7.1.2.	Testverfahren	Stimmgabelverfahren, Methoden der Audiometrie, objektive Audiometrie mit BERA, Hörkurve, Altersabhängigkeit des Hörvermögens	Anforderungen an Hörgeräte
<b>7.2.</b>	<b>Gehörgang und Mittelohr</b>		
		Schallleitung und Impedanzwandlung; Funktion von Trommelfell und Gehörknöchelchenkette; Funktion der Mittelohrmuskel; Luftleitung und Knochenleitung	Otosklerose, Mittelohrerkrankungen
<b>7.3.</b>	<b>Innenohr</b>		
		funktionelle Anatomie des Innenohrs, Ortsprinzip bei der Schallübertragung,	Schalltrauma, Tinnitus, Innenohrschwerhörigkeit, Cochlea-

		Frequenzdispersion, Wanderwellenmaximum, Funktionen von Endolymphe und Perilymphe, Anatomie und Elektrophysiologie der äußeren und inneren Haarzellen; Rezeptorpotentialgenese; Codierung in afferenten Nervenfasern, oto-akustische Emissionen	Implantat
<b>7.4.</b>	<b>Zentrale Hörbahn und kortikale Repräsentation</b>		
		Testung mit evozierten Potentialen (Hirnstammpotentialen), kortikale Repräsentation des Hörens, Verarbeitung akustischer Reize in Neuronen der Hörbahn, efferente Kontrolle, Richtungs- und Entfernungshören, Koizidenzdetektion in der Olive, Bedeutung des binauralen Hörens, auditorische Raumorientierung	Hörvermögen von Neugeborenen, Frühdiagnose und Frühversorgung hörgeschädigter Kleinkinder, Lokalisation von Schädigungen der Hörbahn
<b>7.5.</b>	<b>Sprachbildung und Sprachverständnis</b>		
7.5.1.	Stimmbildung	funktionelle Anatomie von Lippen, Mundhöhle, Zunge und Kehlkopf; Zusammenspiel bei der Stimmbildung, Analyse der Stimmlippenschwingungen, Organisation der Sprachbildung und daran beteiligte Rindenareale	neurologische Ausfälle, z.B. Rekurrensparese, Dysarthrie, motorische Aphasien
7.5.2.	Sprachverständnis	Repräsentation der Sprache in kortikalen Assoziationsfeldern, Organisation der visuellen und auditorischen Sprachverarbeitung	sensorische Aphasien, Alexie
<b>8.</b>	<b>Chemische Sinne</b>		
<b>8.1.</b>	<b>Grundlagen der chemischen Sinne</b>		
8.1.1	Einteilung, morphologische Grundlagen und sensorische Funktionen	Geruch, Geschmack und trigeminaler chemischer Sinn; Morphologie der chemischen Sensoren und Bahnen; Kennsubstanzen für die drei Modalitäten; Schwellen für Testsubstanzen, Empfindlichkeit, Adaptation, Interaktionen Sensoren,	Lebensmittelchemie, Ernährungswissenschaften; Geschmacksverstärkung  Läsionen der Chorda tympani (z.B. Operationsfolgen) Läsionen der Fila olfactoria (z.B. Schädelbasisfraktur); Aspirationsfolgen (z.B. Aspirationspneumonie)
8.1.2.	Schutzreflexe, viszerale und sekretorische Reflexe	Sensoren, Leitungsbahnen und Zentren für Würge- und Brechreflex, Niesreflex, Husten; klassische Konditionierung sekretorischer Reflexe (z.B. Speichelfluss)	
<b>8.2.</b>	<b>Geschmack</b>		
8.2.1.	Geschmacksqualitäten und Psychophysiologie des Geschmackes	vier Qualitäten des Geschmacks und ihre gemeinsame Repräsentation in Sinneszellen der Zunge; Warnfunktion des Bittergeschmackes; Wahrnehmungs-, Unterschiedsschwellen; Abgrenzung vom trigeminalen chemischen Sinn (Qualität	Ageusien, Dysgeusien (z.B. als Folge von Medikamenten)

		“scharf“)	
8.2.2.	Sensoren	Transduktionsmechanismen in den Sinneszellen für die Geschmacksqualitäten	
8.2.3.	zentrale Projektionen	zentrale Bahnen; thalamischer Projektionskern, kortikales Projektionsfeld	Läsionen der Chorda tympani, zentralnervöse Läsionen
<b>8.3.</b>	<b>Geruchssinn und trigeminaler chemischer Sinn</b>		
8.3.1.	Sinnesmodalitäten, Qualitäten und Psychophysiologie des Geruchs	trigeminaler chemischer Sinn, Geruchssinn: Testsubstanzen, Geruchsqualitäten, Einteilungen der Gerüche; Testmethoden; hereditäre partielle Anosmien; Reiz- und Unterschiedsschwellen, Adaptation; Hedonik von Gerüchen	Anosmie (z.B. bei Schädelbasisfrakturen, Trigeminausfällen); Schnupfen
8.3.2.	Transduktionsprozesse	Transduktionsmechanismen in den Sensoren des Geruchssinns; Erregungsschwellen, Adaptation	
8.3.3.	Bahnen und zentralnervöse Verarbeitung	synaptische Verarbeitung im Bulbus olfactorius, Hemmvorgänge, aufsteigende Bahnen, kortikale Projektionen; Verstärkungen der Empfindlichkeit bei Veränderungen der Körperhomöostase (z.B. Hunger, Durst, Fieber, Schwangerschaft)	
8.3.4.	Assoziationsregionen für den Geruchssinn	enge Beziehung zum limbischen System, emotionale Bedeutung des Geruchssinns	Parosmie, Hyperosmie (z.B. während der Aura von Temporallappenanfällen)
<b>9.</b>	<b>Integrative Leistungen des Zentralnervensystems</b>		
<b>9.1.</b>	<b>Allgemeine Physiologie und funktionelle Anatomie der Großhirnrinde</b>		
9.1.1.	Organisation der Großhirnrinde (s.a. Anatomie)	Aufbau der Großhirnrinde in 6 Schichten, Zytoarchitektur, Organisation in Neuronenkolumnen (Funktionssäulen), synaptischer Input und Output, Verbindungen der Hemisphären über Kommissuren, Verbindungen mit subkortikalen Regionen	
9.1.2.	kortikale Felder	Frontal-, Parietal-, Temporal- und Okzipitallappen; Projektions- und Assoziationsfelder und ihre Entsprechung in der Zytoarchitektur, Sonderstellung des Frontalhirns und des limbischen Kortex	Plastizität der Somatotopie nach Amputationen; Agnosien, Apraxien und Psychopathologie spezifischer Hirnrindenzonen
9.1.3.	kortikale Asymmetrie, Händigkeit und Sprachfunktionen	Dominanz einer Kortexhälfte bei Sprache und Händigkeit; spezielle Funktionen der subdominanten Hemisphäre; Funktion des Corpus callosum und der anderen Hirnkommissuren, Folgen der Balkendurchtrennung (Split brain); Zusammenwirken von Hirnrindenzonen bei der Sprachbildung und beim visuellen und akustischen Sprachverständnis (PET- und	motorische und sensorische Aphasien, apoplektischer Insult; “Sprachshifft“ bei Hirnverletzungen in der frühen Kindheit

		fMRI-Analysen); Funktion von Broca-, Wernicke -Zentrum und Gyrus angularis	
9.1.4.	elektrophysiologische Analyse der Hirnrindenaktivität	elektrophysiologische Analyse von Hirnrindenaktivität auf verschiedenen Ebenen: extra- und intrazelluläre Einzelzelleitungen, Summenaktivität; elektrische Phänomene, die dem EEG zugrunde liegen, Frequenzanalyse von EEG und MEG, Wellenbänder und ihre funktionelle Bedeutung, Synchronisation, kortikale Gleichspannungspotentiale, Ereignisbezogene Potentiale (Mittelungsmethoden)	Veränderungen der elektrischen Hirnerscheinungen bei Erkrankungen und unter Einfluss von Pharmaka; EEG-Analyse von Bewusstseinsstörungen und Krampfanfällen; Hirntoddiagnostik
<b>9.2.</b>	<b>Integrative Funktionen und Interaktionen zwischen Hirnrinde und subkortikalen Hirnregionen</b>		
9.2.1.	Zirkadiane Periodik -	zerebrale Generatoren zirkadianer Uhren, Wach-Schlafzyklus und seine Anpassung an den Tag-Nacht-Wechsel; Schlafperioden und Schlafmuster; Altersabhängigkeit der Schlafmuster; pathologische Schlafmuster Schlafstadiendiagnostik mit EEG, EMG und Okulogramm; vegetative Funktionen in REM- und nREM-Schlaf; REM-Schlaf und Träumen; Hypothesen der neuronalen Schlafsteuerung	Somnambulismus, Narkolepsie Enuresis nocturna; Schlafstörungen bei Alkohol- und Drogenabusus; Jet-lag, Schichtarbeit
9.2.2.	Bewusstsein	Bewusstseinsformen: Interaktion von subkortikalen und kortikalen Regionen und Bewusstseinsshelligkeit; aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem (ARAS); Kurzzeitgedächtnis und Bewusstsein; Formen und Grade des Bewusstseinsverlustes; Narkosestadien; Differenzierung zwischen Schlaf und Bewusstlosigkeit	Stupor, Koma, Locked-in-Syndrom; Dämmerzustände
9.2.3.	Plastizität, Gedächtnis und Lernen	Unterscheidung von Prägung und Lernen; nicht-assoziatives und assoziatives Lernen; Formen des assoziativen Lernens: operante und klassische Konditionierung; Gedächtnisformen: explizites und implizites Gedächtnis (Wissens- und Verhaltensgedächtnis); Einteilung der Gedächtnisformen nach der Dauer der Speicherung (Kurzzeitgedächtnis, Langzeitgedächtnis); Zugriffssicherheit und -geschwindigkeit zu verschiedenen Gedächtnisspeichern; an den verschiedenen Gedächtnisformen beteiligte Hirnregionen; neuronale Modelle der Kurz- und Langzeitspeicherung von Informationen; synaptische Plastizität, Hebbsche Synapse	anterograde, retrograde und komplette Amnesien, Korsakoffsyndrom; Alzheimer Demenz; Formen des Lernens; Rehabilitation
9.2.4.	Triebverhalten, Motivationen und Emotionen	homöostatische und nicht-homöostatische Motivationen und aversives Verhalten; appetitives Triebverhaltens; synaptische Systeme des appetitiven und aversiven Verhaltens (z.B. Endorphine); limbisches System als vertikal organisiertes System aus subkortikalen und kortikalen Regionen und seine Bedeutung für die Steuerung von Triebverhalten und Emotionen;	Schädigungen des limbischen Systems (z.B. bei Rabies); Formen und Pathophysiologie der Anorexien; Suchtarten und Suchtdiagnose Zurechnungsfähigkeit und Wirkung von Antidepressiva

		Zusammenhang zwischen Triebverhalten endokrinen, motorischen und vegetativen Funktionen; Einteilung in Funktionseinheiten, beteiligte Hirnregionen, Einflüsse von Pharmaka: Kampf-, Furcht- und Fluchtverhalten; sexuelles Verhalten; Durst, Hunger und thermoregulatorisches Verhalten; gelernte Motivation und Sucht; neurobiologische Erklärungen von Suchtverhalten; neuronale Modelle von Sucht und Abhängigkeit: plastische Veränderungen an Rezeptoren, Synapsen und Second-messenger-Systemen	
--	--	---	--