



## Neurophysiologie und Ethologie

# Inhaltsverzeichnis

|           |  |           |
|-----------|--|-----------|
| <b>I</b>  | <b>Die Neurophysiologie</b>  | <b>2</b>  |
| <b>1</b>  | <b>Die Zellen im Nervengewebe</b>  | <b>3</b>  |
| 1.1       | Die Neuronen . . . . .   | 3         |
| 1.2       | Gliazellen . . . . .   | 4         |
| 1.3       | Nervenzelltypen . . . . .  | 5         |
| <b>2</b>  | <b>Die Potentiale</b>  | <b>6</b>  |
| 2.1       | Das Ruhe-/Membranpotenzial . . . . .                                     | 6         |
| 2.2       | Das Aktionspotential . . . . .   | 7         |
| 2.3       | Die Informationsweiterleitung . . . . .                                  | 10        |
| <b>II</b> | <b>Die Ethologie</b>   | <b>13</b> |
| <b>3</b>  | <b>Die genetisch bedingten Verhaltensweisen</b>                          | <b>14</b> |
| 3.1       | Die unbedingten Reflexe . . . . .  | 14        |
| 3.2       | Das Instinktverhalten . . . . .  | 16        |
| 3.3       | Die Ausführung der Endhandlung . . . . .                                 | 17        |
| <b>4</b>  | <b>Die Lernprozesse</b>  | <b>18</b> |
| 4.1       | Die Prägung . . . . .  | 18        |
| 4.2       | Das fakultative Lernen . . . . .   | 19        |
| <b>5</b>  | <b>Die Konditionierung</b>   | <b>20</b> |
| 5.1       | Die klassische/reizbedingte Konditionierung . . . . .                    | 20        |
| 5.2       | Die operante/instrumentelle/verhaltensbedingte Konditionierung . . . . . | 21        |

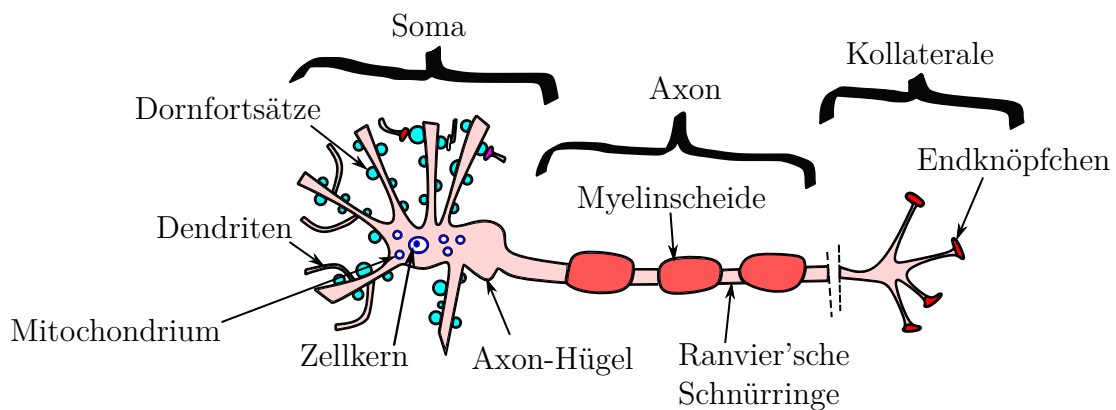
# Teil I

## Die Neurophysiologie

# Kapitel 1

## Die Zellen im Nervengewebe

### 1.1 Die Neuronen



**Definition 1.1.1** (Dendriten). Hier setzen die *Endknöpfchen* anderer Nervenzellen an, sodass die *Erregung* zum Soma *weitergeleitet* wird. Die starke Verzweigung dient der Oberflächenvergrößerung.

**Definition 1.1.2** (Axonhügel). Hier werden die *Aktionspotentiale* (siehe 2.2) verrechnet.

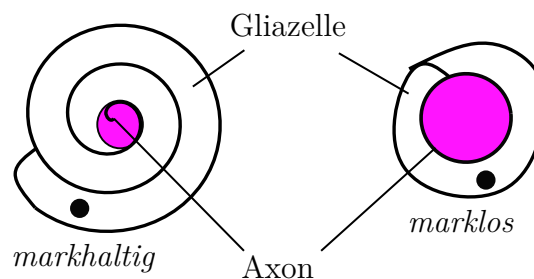
**Definition 1.1.3** (Axon/Neurit). Durch das *Axon* werden Aktionspotentiale zum Endknöpfchen weitergeleitet. Die Nervenfaser verzweigt sich zu vielen *Kollateralen*, somit können die Signale gleichzeitig auf mehrere Neuronen übertragen werden (siehe *Divergenz* 2.3.6).

**Definition 1.1.4** (Endknöpfchen). Sie bilden mit anderen Neuronen an den Dornfortsätzen Verbindungen/*Synapsen* (siehe 2.3).

## 1.2 Gliazellen

**Definition 1.2.1** (Markhaltige Nervenfasern). Der Axondurchmesser ist kleiner, sodass Material eingespart wird. Durch die *Myelinschicht* wird der *Neurit* isoliert. Die meisten Nervenfasern der Säuger sind markhaltig.

**Definition 1.2.2** (Marklose Nervenfasern). Der Axondurchmesser ist im Vergleich größer. Sie besitzen nur eine dünne und unvollständige Isolationschicht. Die Nervenfasern von Wirbeltieren und der Eingeweide-Muskulatur von Säugern sind marklos.



**Definition 1.2.3** (Oligodendrozyten). Diese isolieren wie die Kunststoffummantelungen bei Elektrokabeln Nervenzellen des zentralen Nervensystem.

**Definition 1.2.4** (Schwann'sche Zellen). Axone *peripherer Neuronen* werden von den *Schwann'schen Zellen* umgeben.

**Definition 1.2.5** (Astrozyten). Sie versorgen Neuronen mit Nährstoffen aus dem Blut. Zudem beteiligen sie sich an der *Blut-Hirn-Schranke*<sup>1</sup>, d.h. sie sorgen dafür, dass Krankheitserreger und Schadstoffe vom Gehirn ferngehalten werden.

**Definition 1.2.6** (Microgliazelle). Sie sind Fresszellen des Immunsystems (*Gesundheitspolizei*) und beseitigen Zelltrümmer.

---

<sup>1</sup>Fettlösliche Substanzen wie Alkohol, Nikotin oder Narkosemittel können die *Blut-Hirn-Schranke* passieren.

## 1.3 Nervenzelltypen

**Definition 1.3.1** (Sensorische Nervenzellen). Diese leiten die Erregung vom Sinnesorgan zum zentralen Nervensystem.

**Definition 1.3.2** (Motoneuronen). Die Erregung wird hierbei auf die Muskulatur übertragen.

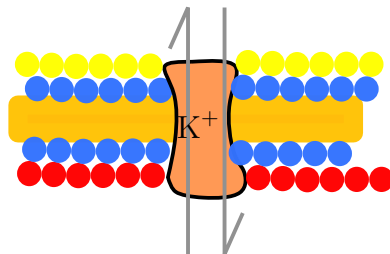
**Definition 1.3.3** (Interneuronen). Hier werden sensorische und motorische Neuronen verschaltet.

# Kapitel 2

## Die Potentiale

### 2.1 Das Ruhe-/Membranpotenzial

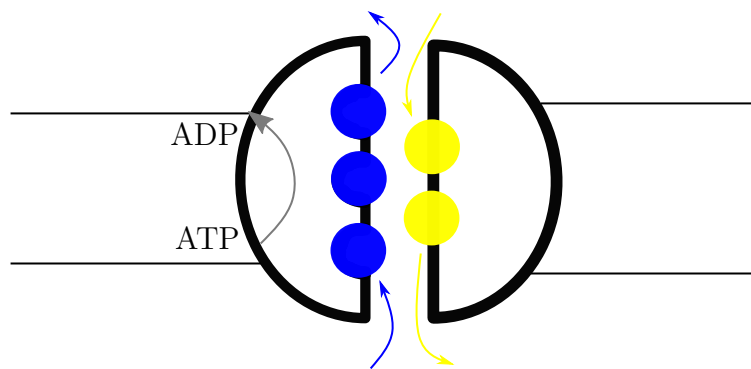
Der Spannungsunterschied zwischen dem extrazellulären Raum (Außenseite) der Nervenfasern und den intrazellulären Raum (Innenseite) wird gemessen: Sie beträgt  $-70\text{V}$ . Die *Innenseite* ist gegenüber der *Außenseite* *negativ* geladen. Der elektrische Spannungsunterschied ist eine elektrische Potentialdifferenz, die auf einer unterschiedlichen Verteilung von positiven und negativen Ionen beruht. Im Ruhezustand ist die Membran des Axons *selektiv permeabel*. Hierbei sind vor allem  $\text{K}^+$ -Kanäle geöffnet. Die  $\text{K}^+$ -Ionen diffundieren entlang des Konzentrationsgefälles nach außen. Die innenliegenden Anionen  $\text{A}^-$  (rot) werden elektrostatisch<sup>2</sup> angezogen, können die Membran aber aufgrund ihrer Größe nicht passieren und lagern sich an die Innenseite der Axonmembran an. Die elektrostatischen Kräfte wirken durch die Membran, sodass sich dort an der Außenseite die  $\text{K}^+$ -Ionen (gelb) anlagern. Es entsteht eine Ladungstrennung, das Kalium-Gleichgewichts-Potential/*Ruhepotential*. Der Einstrom der  $\text{K}^+$ -Ionen durch elektrostatische Kräfte entspricht dem Ausstrom durch das Konzentrationsgefälle. Hineinfließende  $\text{Cl}^-$ -Ionen werden einfachheitshalber vernachlässigt.



---

<sup>2</sup>Negative und positive Ladungen ziehen sich an.

**Na<sup>+</sup>-Leckstrom** Jedoch diffundieren im Ruhezustand Na<sup>+</sup>-Ionen (blau) ins Innere des Axons wegen des *Konzentrationsgefälles* und der *elektrostatischen Anziehungskraft*, obwohl die Na<sup>+</sup>-Ionen-Kanäle geschlossen sind. Dies würde zur Abnahme des Ruhepotentials führen. Durch die aktiv transportierende Natrium-Kalium-Pumpe wird eine Depolarisation<sup>3</sup> verhindert. Dieser Leckstrom ist für die  $-70\text{V}$  im Inneren verantwortlich. Durch den aktiven Transport ergibt sich der hohe Energieverbrauch des Nervensystems. Für drei herausfließende Na<sup>+</sup>-Ionen werden zwei K<sup>+</sup>-Ionen gegen das Konzentrationsgefälle hineintransportiert.



Natrium-Kalium-Pumpe

## 2.2 Das Aktionspotential

1. **Erregung:** Wird ein Axon (z.B. mit einer Mikroelektrode) angeregt, wird die Innenseite depolarisiert (um ca.  $5 - 10\text{mV}$ ). Daraufhin öffnen sich einige spannungsabhängigen Na<sup>+</sup>-Kanäle, sodass Na<sup>+</sup>-Ionen ins Innere wegen des Konzentrationsgradienten und der elektrostatischen Anziehungskraft hineindiffundieren.
2. **Depolarisationsphase:** Wird der Schwellenwert überschritten, öffnen sich alle spannungsabhängigen Na<sup>+</sup>-Kanäle. Ein Aktionspotential von  $+30\text{V}$  entsteht.
3. Die Na<sup>+</sup>-Kanäle werden nach  $1\text{ms}$  geschlossen. Sie bleiben für  $2-3\text{ms}$  nicht erregbar/*refraktär*. Man unterscheidet:

**Definition 2.2.1** (Absolute Refraktärzeit bis  $2\text{ms}$ ). Die Na<sup>+</sup>-Ionen können unabhängig von der Höhe der Depolarisation nicht geöffnet werden.

---

<sup>3</sup>wird positiver



**Definition 2.2.2** (Relative Refraktärzeit 1-3ms). Der Schwellwert für ein Aktionspotential ist in diesem Zeitintervall erhöht, d.h. die Membran muss stärker depolarisiert werden. Jedoch erreicht das Potential nicht seine vollständige Höhe.

4. **Repolarisation:** Um den Ausgangswert des *Ruhepotentials* wieder zu erreichen, werden die  $K^+$ -Ionen geöffnet. Es strömen  $K^+$  nach Außen. Die Membran wird *repolarisiert*.
5. **Hyperpolarisation:** Weil sich  $K^+$ -Ionen relativ langsam schließen, wird die Membran *hyperpolarisiert*<sup>4</sup>.

**Das Alles-oder-Nichts-Gesetz** Wird der Schwellenwert einmal überschritten (egal wie hoch), entsteht immer ein Aktionspotential. Alle  $Na^+$ -Kanäle werden geöffnet, gleich viele  $Na^+$ -Ionen strömen ins Innere der Axonmembran und die Depolarisation bleibt gleich hoch. Bei einer erhöhten Reizintensität tritt eine höhere Aktionspotential-Frequenz (vgl. A-D-Wandler in 2.3) auf. Die Aktionspotentiale zeigen immer denselben zeitlichen Verlauf, da die  $Na^+$ -Kanäle jedes Mal nur 1ms lang geöffnet sind.

## Die kontinuierliche Erregungsleitung an den marklosen Fasern

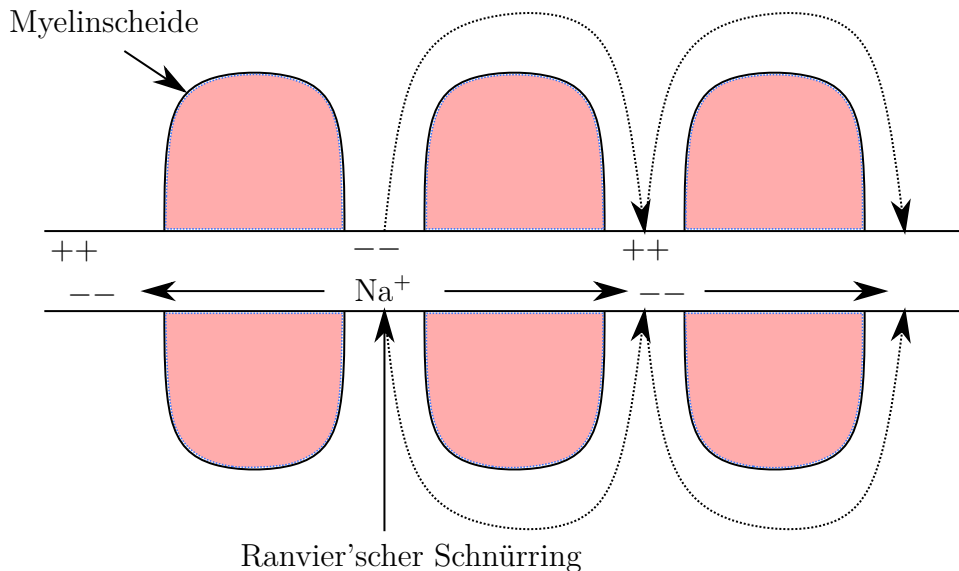
Die Einströmung der  $Na^+$ -Ionen breitet sich durch *Diffusion* und *elektrostatische Anziehungskräfte* auf der Innenseite des Axons aus. Dadurch werden benachbarte Membranbereiche über den Schwellenwert depolarisiert, sodass neue Aktionspotentiale entstehen. Um die Erregung in Richtung Synapse zu transportieren, darf der Stromfluss nicht in beide Richtungen ablaufen (sonst würde die rückläufige Weiterleitung ineffizient sein). Die *Refraktärzeit* beugt diesem vor. Die soeben aktiven Membranabschnitte können somit nicht erneut depolarisiert werden, aufgrund der kurzzeitigen Schließung der Inaktivierungstore der  $Na^+$ -Kanäle.

Fließen viele Aktionspotentiale über die Axonmembran muss die Natrium-Kalium-Pumpe mehr arbeiten, um zu *repolarisieren*, was den hohen Energieverbrauch der Nervenzellen erklärt.

---

<sup>4</sup>etwas negativer als das Membranpotential

## Die saltatorische Erregungsleitung an den markhaltigen Fasern



Die Myelinschicht isoliert den Axonabschnitt (geringere *elektrische Kapazität*<sup>5</sup> der Membran und niedrigerer *Membranwiderstand*<sup>6</sup>). Kommt es am Axonhügel zur Ausbildung eines Aktionspotentials, diffundieren die Na<sup>+</sup>-Ionen im Axoninneren zum nächsten Schnürring, wo es zu einer schnelleren überschweligen Depolarisation kommt, weil an diesen Stellen besonders viele Na<sup>+</sup>-Kanäle vorhanden sind, sowie zu einem neuen Aktionspotential. Die Ionen-Verschiebung über die Myelin-Scheide erfolgen sehr schnell und verlustarm.

## Die Vorteile von markhaltigen Fasern

Die myelinisierte Membran hat eine *schnellere Leitungsgeschwindigkeit* (bis zu 180 m s<sup>-1</sup>). Es werden dünnere Nervenfasern angelegt (*Materialersparnis*). Energie wird eingespart, weil die Natrium-Kalium-Pumpe weniger arbeiten muss aufgrund des verringerten Auftretens von Na<sup>+</sup>-Leckströmen (*geringerer Membranwiderstand*).

<sup>5</sup>Durch die Myelinisierung können sich die innenliegenden negativen Ladungen und die extrazellulären nicht mehr anziehen (siehe 2.1).

<sup>6</sup>Leckströme werden durch die gute Isolation vermindert.

## Die Nachteile von marklosen Fasern

Sie hat eine geringere Leitungsgeschwindigkeit (ca.  $25\text{ms}^{-1}$ ). Je dünner der Durchmesser des Axons ist, desto langsamer ist die Erregungsleitung. Bei dicken Fasern erfolgt sie schneller aufgrund des geringen elektrischen Widerstandes, allerdings kann man von einer „Materialverschwendung“ sprechen.<sup>7</sup>

## 2.3 Die Informationsweiterleitung

### Die Chemische Synapse

Ein Aktionspotential läuft am Endknöpfchen ein. Die präsynaptische Membran wird depolarisiert. Die spannungsabhängigen  $\text{Ca}^{2+}$ -Kanäle öffnen sich. Die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen diffundieren in das Cytoplasma der Endknöpfchen. Dies bewirkt die Verschmelzung der Vesikel mit der präsynaptischen Membran, sodass die Transmitter (*hier*: Acetylcholin) in den synaptischen Spalt (ca. 20nm breit) ausgeschüttet werden (um die 5000 Moleküle).

ACh diffundiert durch den synaptischen Spalt an die postsynaptische Membran und bindet sich nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip an die Rezeptoren der ligandenabhängigen  $\text{Na}^+$ -Kanäle, sodass diese für 1ms geöffnet sind und  $\text{Na}^+$ -Ionen in die postsynaptische Zelle diffundieren kann. Hieraus resultiert eine Depolarisation der postsynaptischen Membran, wobei ein postsynaptisches Potential (*PSP*) entsteht.

Die im synaptischen Spalt befindlichen ACh-Moleküle werden durch das Enzym Acetylcholinesterase in Acetat und Cholin gespalten. Ohne ACh an den Rezeptoren der postsynaptischen  $\text{Na}^+$ -Kanäle schließen sich diese. Die  $\text{Na}^+$ -Ionen können nicht mehr in die postsynaptische Membran hineinströmen.

Cholin wird durch Carrier-Proteine in das Endknöpfchen aufgenommen und mithilfe von Acetyl-CoA (Acetyl-Coenzym A) in den Mitochondrien wieder zu ACh regeneriert. Diese werden erneut in die Vesikel unter ATP-Verbrauch aufgenommen. Bei dem nächsten Eintreffen von einem Aktionspotential am Endknöpfchen, wiederholt sich dieser Vorgang.

### Erregende und hemmende Synapsen

**Definition 2.3.1** (Excitatorisches postsynaptisches Potential (*EPSP*)). Durch die  $\text{Na}^+$ -Ionen wird die postsynaptische Membran depolarisiert.

---

<sup>7</sup>Wirbellose Tiere haben keine Myelin-Scheiden, sodass sie extrem dicke Axone haben (z.B. für ihre Fluchtreflexe).

**Definition 2.3.2** (Inhibitorisches postsynaptisches Potential (*IPSP*)). Die postsynaptische Membran wird hyperpolarisiert. Es gibt prinzipiell zwei Möglichkeiten für ein IPSP:

- Durch die Öffnung von  $\text{Cl}^-$ -Kanälen diffundieren  $\text{Cl}^-$ -Ionen in die postsynaptische Zelle.
- Die  $\text{K}^+$ -Kanäle können geöffnet werden, sodass  $\text{K}^+$ -Ionen in den synaptischen Spalt strömt.

Weil die Entfernung von der Synapse zum Axonhügel einen Verlust der Signalstärke bedeutet, müssen mehrere eintreffen, um den Schwellenwert zu erreichen und ein Aktionspotential zu bilden. Man unterscheidet hierbei zwei Typen:

**Definition 2.3.3** (Zeitliche Summation). Treffen innerhalb einer kurzen Zeitspanne mehrere unterschwellige EPSPs bzw. IPSPs am Axonhügel ein, werden diese summiert und ein Aktionspotential bzw. eine negativere Hyperpolarisation entsteht.

**Definition 2.3.4** (Räumliche Summation<sup>8</sup>). Treffen mehrere EPSPs/IPSPs von verschiedenen Synapsen gleichzeitig am Axonhügel ein, überlagern sich diese, sodass ein/kein Aktionspotential entsteht.

## Die Synapse als Analog-/Digital-Wandler

Für unsere Zwecke können wir ein analoges Signal in Form von Kurven bei einem Grafen sehen (*Amplituden-Code*), dagegen ist ein digitales zackig (*Frequenz-Code*).

Einlaufende Aktionspotentiale sind *frequenz-moduliert* (zackig). Die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ausschüttung erfolgt analog zu den einlaufenden Potentialen am Endknöpfchen, d.h. je mehr Aktionspotentiale eintreffen, desto mehr  $\text{Ca}^{2+}$  diffundiert hinein. Die Transmitterausschüttung, die Ausbildung der PSPs, die zeitliche und räumliche Summationen an der Soma-Membran ist auch analog. Die analogen Signale werden am Axonhügel zu digitalen umgewandelt (Verrechnung der PSPs), da hier frequenz-modulierte Aktionspotentiale ausgebildet werden.

**Definition 2.3.5** (Konvergenz). Ein Neuron kann von vielen tausend hemmenden oder erregenden Synapsen Informationen erhalten. Man spricht von *Konvergenz*.

---

<sup>8</sup>Es sei angemerkt, dass auch EPSPs und IPSPs einlaufen können, was keine Spannungsänderung bewirkt.

**Definition 2.3.6** (Divergenz). Die Aktionspotentiale können durch viele Kollateralbildungen des Axons auf verschiedene Neuronen aufgespalten werden. Man spricht von *Divergenz*.

## Synapsengifte

**Auswirkungen 2.3.7** (Schlaaffe Lähmung). Die Ausschüttung des Neurotransmitters in den synaptischen Spalt wird durch das Gift gehemmt, sodass keine neuen Aktionspotentiale entstehen können. Muskeln können nicht mehr kontrahieren (z.B. kann man nicht mehr atmen).

**Auswirkungen 2.3.8** (Starre Lähmung). Die Ausschüttung des Neurotransmitters in den synaptischen Spalt wird durch das Gift über den Normalwert gefördert. Schüttelfrost, Krämpfe und Atemnot sind die Folgen.

## Veränderte ACh-Freisetzung

Schlaaffe Lähmung: *Botulinumtoxin* unterbindet die Verschmelzung der Vesikel mit der präsynaptischen Membran.

Starre Lähmung: Das Gift der *Schwarzen Witwe* führt zu einer Entleerung aller Vesikeln mit ACh in den synaptischen Spalt.

## Blockade des ACh-Rezeptors

Schlaaffe Lähmung: Das Gift des gefleckten Schierlings *Coniin* bindet an die Rezeptormoleküle der ligandengesteuerten  $\text{Na}^+$ -Kanäle, sodass diese nicht mehr geöffnet werden können. So werden keine PSPs mehr gebildet.

Starre Lähmung: *Suxamethonium* ähnelt chemisch ACh, öffnet somit die  $\text{Na}^+$ -Kanäle, wird jedoch langsamer von der Acetylcholinesterase abgebaut. So entsteht eine Dauerdepolarisation.

## Hemmung der Acetylcholinesterase

Starre Lähmung: *Alkylphosphate* oder die chemische Waffe *Sarin* verhindern die Spaltung des ACh in Cholin und Acetat, was ebenso zu einer Dauererrung wegen des Überschusses von dem Transmitter im synaptischen Spalt führt.

# Teil II

## Die Ethologie

# Kapitel 3

## Die genetisch bedingten Verhaltensweisen

**Definition 3.0.1** (Proximate Wirkursachen). Wie kommt es zu diesem Verhalten? Wie funktioniert es?

**Definition 3.0.2** (Ultimate Zweckursachen). Wozu dient das Verhalten?

### Angeborenes oder erlerntes Verhalten?

Bei einem *Kasper-Hauser-Experiment* wird ein Tier isoliert, unter Erfahrungsentzug und ohne jegliche Materialien, die ein spielerisches Erlernen ermöglichen würde, aufgezogen. Diese weisen meist immer Verhaltensstörungen auf. Taubblind geborene Kinder haben dieselbe Mimik wie normale Menschen. Daraus folgt, dass Gesichtszüge bei allen Menschen gleich sind, sprich dieses Verhalten ist genetisch vorprogrammiert.

### 3.1 Die unbedingten Reflexe

Sie sind stets *funktionsbereit*, besitzen einen *formstarren* Ablauf und verlaufen *ohne bewusste Steuerung* (unwillkürlich ohne spezifische Bereitschaft). Diese sind meist *Schutzreflexe* wie der Husten-, Schluck-, Stolper- oder Knie-sehnenreflex. Man unterscheidet zwischen *monosynaptischen* Reflexen (30ms) mit einer einfachen neuronalen Verschaltung und *polysynaptischen* Reflexen (200ms), wobei gleich mehrere Nervenzellen verschaltet werden. Beide haben eine kurze Reaktionsgeschwindigkeit. Diese Reflexe sind angeboren (genetisch bedingt), aber durch Erfahrungen können sie modifiziert werden. Beispielsweise „trainiert“ der Fötus den Schluckreflex. Man könnte mit viel Übung den Hustenreflex unterdrücken. Es gibt zwei Reflexarten:

**Definition 3.1.1** (Eigenreflex). Reiz und Reaktion liegen im selben Organ (z.B. Lidschlussreflex, Kniesehnenreflex).

**Definition 3.1.2** (Fremdreflex). Reiz und Reaktion liegen in verschiedenen Organen.

Hustenreflex: Reizaufnahme an den Rezeptoren der Schleimhaut der Luftröhre, Reaktion durch kontrahierende Zwerchfell und Zwischenrippenmuskulatur

## Reflexbogen eines monosynaptischen Reflexes

**Schritt 3.1.3** (Reiz). Beim Kniesehnenreflex erfolgt ein Schlag auf die Patellar-Sehne, sodass der Oberschenkelmuskel gedehnt wird.

**Schritt 3.1.4** (Rezeptor). *Muskelspindeln* registrieren die Überdehnung des Muskels und wandeln die Information in elektrische Impulse um (Aktionspotentiale).<sup>9</sup>

**Schritt 3.1.5** (Afferente Nervenfasern). Die Aktionspotentiale werden weitergeleitet zum:

**Schritt 3.1.6** (Zentrales Nervensystem Rückenmark (Gehirn)). Einfache Verschaltung auf ein Neuron.

Bei einem polysynaptischen Reflex sind zwischen den afferenten und efferenten Fasern mehrere Interneuronen dazwischen geschaltet, wobei eines hemmend und eines erregend ist, sprich bei der Reaktion an den verschiedenen Muskeln gibt es eine Beugung und Streckung.

**Schritt 3.1.7** (Efferente Nervenfasern). Die Aktionspotentiale werden weitergeleitet.

**Schritt 3.1.8** (Erfolgsorgan). Die Potentiale laufen über die *motorische Endplatte* ein (Endplatten-Potential). Es kommt zur Kontraktion des Muskels (beim Kniesehnenreflex: Oberschenkelmuskel).

**Schritt 3.1.9** (Reaktion). Der Unterschenkel wird gestreckt.

---

<sup>9</sup>Ein A-D-Wandler



## 3.2 Das Instinktverhalten

Die Instinkthandlungen sind komplexe synaptische Verschaltungen bzw. Handlungen, die bei gleichen äußeren und inneren Bedingungen *formstarr* ablaufen. Es muss eine *innere Bereitschaft/Motivation/Handlungsbereitschaft* vorliegen, damit die Endhandlung abläuft. Im folgenden werden die einzelnen Schritte eines Instinkts erläutert:

**Schritt 3.2.1** (Ungerichtete Appetenz). Ungerichtetes Suchen und Abwarten nach reaktionsauslösenden Reizen.

Ein hungriger Frosch verlässt sein Nest, und wartet bis eine Beute (z.B. ein Wurm) ihm entgegenkommt. Das Aufsuchen ist sehr variabel, sehr stark durch die Erfahrung und die äußeren Reize beeinflussbar.

**Schritt 3.2.2** (Taxis/gerichtete Appetenz). Ausrichtung der Körperachse auf die Reizsituation/*Signalreize*.

Bei dem Fund eines Beutetiers schleicht der Frosch sich an ihn heran.

**Schritt 3.2.3** (Endhandlung). Das formstarre genetisch vorprogrammierte, nicht beeinflussbare Verhaltensprogramm läuft stets nach einer gleichen und starren Bewegungsfolge ab.

Der Frosch schnappt sich schließlich die Beute.

**Definition 3.2.4** (Attrappenversuche). Zur Untersuchung von Signalreizen verwendet man stark vereinfachte Körpermerkmale und variiert diese in Form, Farbe, Ton oder Geruch.

**Definition 3.2.5** (Reizsummation). Nur die Summe von Einzelreizen führt zur Auslösung des Verhaltens.

Man spricht von einem *überdimensionalen Reiz* z.B. beim Kuckuck. Dieser wird von fremden Vögelern bebrütet. Weil er größer als die anderen Jungtiere ist, hat er einen Vorteil aufgrund seines *überdimensionalen* Signalreiz – das Sperren des Schnabels – beim Füttern. Größere und somit gesündere Tiere werden bei der Fütterung stets bevorzugt.

**Definition 3.2.6** (Neuronaler Filtermechanismus). Dieser ist ein analysierendes System, welches nur ein bestimmtes Reizmuster zur Wirkung kommen lässt, d.h. Signalreize erkennt und ein bestimmtes dazugehöriges Verhaltensprogramm aktiviert. Man unterscheidet:

- Angeborener Auslöse-Mechanismus (AAM)
- Erlernter Auslöse Mechanismus (EAM)
- Erlernter modifizierter angeborener Auslöse-Mechanismus (EAAM)

### 3.3 Die Ausführung der Endhandlung

**Definition 3.3.1** (Doppelte Quantifizierung nach KONRAD LORENZ). Die Endhandlung hängt von der Qualität und Quantität des *Signalreizes* sowie von der Stärke der *inneren Handlungsbereitschaft/Motivation* ab.

**Definition 3.3.2** (Normale Endhandlung). Die erfolgreiche Endhandlung senkt durch *negative Rückkopplung* die innere Handlungsbereitschaft.

Die satte Kröte geht nicht mehr auf Beutefang.

**Definition 3.3.3** (Handlung am Ersatzobjekt). Bleibt die Endhandlung aus, kann es zur Handlung am Ersatzobjekt kommen.

Aus Mangel an Paarungspartner, können andere artfremde Vögel begehrt werden.

**Definition 3.3.4** (Leerlaufhandlung). Es zur Endhandlung ohne Signalreiz.

Weber-Vögel brüten in leeren Nestern, ohne dass Eier drinnen liegen.

#### Die endogenen und exogenen Faktoren der inneren Handlungsbereitschaft

*Endogene* Rhythmen wie der *circadiane* (z.B. Tagesrhythmus des Menschen) und der *circannualer* (z.B. Jahres-Rhythmus bei Zugvögel, Winterschläfern) werden von *exogenen* Faktoren beeinflusst (z.B. von Mondphasen<sup>10</sup>, Sonnenstand, Tageslänge, Temperatur, Magnetfelder...).

---

<sup>10</sup>Im Durchschnitt schläft man bei Vollmond schlechter und kürzer.

# Kapitel 4

## Die Lernprozesse

### 4.1 Die Prägung

Die Prägung ist ein *obligatorischer* für die Entwicklung lebensnotwendiger Lernvorgang. Sie erfolgt nur in einer *sensiblen Phase* (genetisch festgelegter Zeitraum in der Ontogenese). Nur innerhalb dieses Intervalls können bestimmte Erfahrungen aufgenommen und gelernt werden. Es handelt sich um sehr *schnelle* Lernprozesse. Die Verhaltensweise ist *irreversibel* für einen bestimmten Lebensabschnitt. Prägungsprozesse konnten als *neuronale Veränderungsprozesse* im Gehirn nachgewiesen werden. Bleibt die sensible Phase unenutzt, können lebensbedrohende Situationen entstehen.

#### Bei den Tieren

**Definition 4.1.1** (Objektprägung). • Nachfolgeprägung (Enten, Gänse)

- sexuelle Prägung<sup>11</sup> (sensible Phase und die Funktion sind zeitlich versetzt)
- Nahrungsprägung
- Ortsprägung (Tierwanderungen)

**Definition 4.1.2** (Motorische Prägung). • Vogelgesang (Feinformung)

#### Bei den Menschen

Beim Menschen spricht man von prägungsähnlichen Lernprozessen. Im Unterschied zu den Tieren ist unsere sensible Phase offener, die Anzahl der

---

<sup>11</sup>Artgleiche Partner werden i. d. R. bevorzugt.

Bezugspersonen ist nicht nur auf eine beschränkt (vgl. Nachfolgeprägung), sondern ungefähr auf fünf. Die wichtigsten Reize sind Geruch, Stimme und Blickkontakt.

**Definition 4.1.3** (Hospitalismus). Die Problematik in Kinderheimen sind zum einen die zu oft wechselnden Bezugspersonen und das Fehlen von emotionalen Bindungen. Die Kinder zeigen sich apathisch und können kein Urvertrauen aufbauen.

## 4.2 Das fakultative Lernen

Anders als beim obligatorischen Lernen ist das fakultative eine auf Erfahrung basierende Modifikation eines neuronalen Filtermechanismus (s. 3.2.6): Ein AAM wird zum EAAM. Es beschreibt die Reaktion auf veränderte Umweltbedingungen.

**Definition 4.2.1** (Habituation). Gewöhnt man sich an eine Reizsituation, spricht man von einer Habituation.

Eine Vogelscheuche verliert mit der Zeit ihre Wirkung.

# Kapitel 5

## Die Konditionierung

### 5.1 Die klassische/reizbedingte Konditionierung

**Definition 5.1.1** (Bedingter Reflex). Werden ein neutraler und ein unbedingter (vgl. 3.1) Reiz von verschiedenen Organen über die Weiterleitung durch Affenzen im zentralen Nervensystem miteinander verknüpft (*Assoziation*), wird beim Einwirken des neutralen Reizes der bedingte Reflex über die Efferenzen ausgeführt.

Wir können uns bestimmt daran erinnern, dass ARGENT unser Versuchskaninchen war. Er bekam beim Ertönen eines Pfeiftons (*neutraler Reiz*, Sinnesorgan: Ohr) gleichzeitig einen Windstoß (*unbedingter Reiz*, Sinnesorgan: mechanische Rezeptoren) ins Auge. Diese Reize werden über die Afferenzen im zentralen Nervensystem assoziiert, d.h. der neutrale Reiz wird mit dem unbedingten zum *bedingten Reiz* verknüpft. Das Signal gelangt über die Efferenzen zum *Effektor* (Augenlidmuskulatur). Schließlich erfolgt der bedingte Reflex (Lidschlussbewegung).

**Definition 5.1.2** (Kontiguität). Die Assoziation beider Reize funktioniert nur in einem bestimmten Zeitrahmen von 0 – 1,5s.

**Definition 5.1.3** (Extinktion). Die Verknüpfung wird nach einigen Wiederholungen verlernt.

**Definition 5.1.4** (Generalisierung). Ähnliche Reize<sup>12</sup> führen auch zur Reflexauslösung.

---

<sup>12</sup>Bei Argent war es Felis Klatschen (Geräusche).

**Definition 5.1.5** (Bedingte Appetenz). Die *bedingte Appetenz* beschreibt das aktive Aufsuchen einer bestimmten Reizsituation aufgrund einer positiven Erfahrung.

Der PAWLOWSCHE Hund, welcher beim Füttern einen Glockenton hört, sucht beim Hören dieses Geräusches die Futterquelle automatisch auf. Bienen können anhand der Blütenfarbe, -größe und -duftstoffe die artgleichen Blüten aufsuchen und werden mit Nektar belohnt. Man bezeichnet dies auch als Blütentreue der Bienen.

**Definition 5.1.6** (Bedingte Aversion). Die Reizsituation wird mit einer unangenehmen Erfahrung, Bestrafung verknüpft und wird deshalb gemieden.

Kröten schnappen nach Beutetieren einer bestimmten Größe. Nach der Aufnahme einer Wespe macht es schlechte Erfahrungen (sie sticht) mit der Farbe „schwarz-gelb“. Deshalb werden diese Beutetiere gemieden.

## 5.2 Die operante/instrumentelle/verhaltensbedingte Konditionierung

Hierbei versteht man eine Lernform, die bei einer zufälligen Handlung eine folgende Hemmung oder Verstärkung bedingt.

**Definition 5.2.1** (Bedingte Aktion). Beim Erlernen einer *bedingten Aktion*, kommt es zu einer Verknüpfung einer zufällig gemachten Bewegung mit einer positiven Erfahrung.

Eine Ratte in einer SKINNER-Box lernt, einen Hebel zu betätigen, woraufhin sie Futter bekommt.

**Voraussetzung 5.2.2** (Lernprozesse). Für Lernprozesse werden einige Sachen vorausgesetzt:

- Innere *Handlungsbereitschaft* (meist Hunger)
- Natürliches *Erkundungsverhalten* bei Tieren
- Besserer Lernerfolg durch *unregelmäßige Belohnung*

**Definition 5.2.3** (Bedingte Hemmung/Lernen aus schlechter Erfahrung). Bei der *bedingten Hemmung* wird eine Verhaltensweise mit einer unangenehmen oder schlechten Erfahrung/Bestrafung verknüpft (Vermeidungslernen).

Bekommt ein Hund einen Stachelhalsband, lernt es, dass das Zerren an der Leine schmerzhaft ist.

## **Lernen am Erfolg**

Hierbei werden klassische und operante Konditionierung kombiniert zur Maximierung des Lernens: Wellensittiche im Käfig entdecken einen Schulp als positive Reizsituation zum Schnabelwelzen (*bedingte Appetenz*). Beim Schnabelwelzen stößt der Kopf zufällig an einen Schalter, der den Futtertrog ausschüttet (*bedingte Aktion*).