

Das enterische Nervensystem

Michael Schemann, Hannover

Das enterische Nervensystem (ENS) ist ein in der Darmwand lokalisiertes intrinsisches Nervengeflecht, das sich entlang des gesamten Magen-Darmtraktes – vom Ösophagus bis zum Anus – zieht.

Es besteht im Wesentlichen aus zwei ganglionierten Plexus, dem Plexus myentericus, der zwischen den beiden äußeren Muskelschichten gelegen ist, und dem Plexus submucosus, der direkt der Mucosa anliegt. Bei größeren Säugetieren ist der Plexus submucosus in drei Plexus unterteilt.

Das ENS enthält ca. 100 Mio. Nervenzellen, die in Ganglien lokalisiert sind. Es wurde sehr früh erkannt, dass das Nervensystem im Darm nicht als diffuses parasympathisches Ganglion angesehen werden kann, sondern vielmehr ein eigenständiger Teil des vegetativen Nervensystems ist. Langley führte daher 1900 den Begriff „enterisches Nervensystem“ ein, um deutlich zu machen, dass intrinsische Nerven des Darms unabhängig von anderen vegetativen Nerven arbeiten.

Das vegetative Nervensystem wird heute in drei Teile gegliedert: das enterische, das sympathische und das parasympathische Nervensystem. Das ENS ist wesentlich an der Regulation der lebenswichtigen Magen-Darm-Funktionen wie Motilität, Sekretion, lokale Durchblutung (Mikrozirkulation) und Abwehrmechanismen beteiligt.

Im Vergleich zum ENS spielt das sympathische und parasympathische Nervensystem für die Regulation der Magen-Darmfunktionen eine eher untergeordnete Rolle. So verdankt der Magen-Darmtrakt dem ENS seine Ausnahmestellung, da er als einziges Organ in der Lage ist, seine Funktionen auch im isolierten Zustand und damit unabhängig von zentralnervösen Einflüssen aufrechtzuerhalten.

Diese Fähigkeit des ENS wurde zuerst 1899 von Bayliss und Starling beschrieben [W.M. Bayliss und E.H. Starling, *J. Physiol.* **24** (1899) 99–143].

Sie entdeckten, dass Reflexe auch an einem isolierten Darmstück ablaufen und unter anderem dafür sorgen, dass der Darm seinen Inhalt koordiniert in anale Richtung transportieren kann. Dieser Muskelreflex wird aufgrund seiner grundsätzlichen Bedeutung für die Propulsion des Darminhaltes auch als „law of the intestine“ (Gesetz des Darms) bezeichnet.

Das ENS ist für die autonome Regulation der elementaren Magen-Darmfunktionen verantwortlich, während die extrinsischen, sympathischen und parasympathischen Nervenbahnen primär eine Überwachungsfunktion innehaben und nur gelegentlich regulierend und kontrollierend eingreifen. Da das ENS strukturell wie funktionell dem Gehirn

ähnlich ist und vergleichbar komplexe Leistungen erbringt, wird es auch häufig als „little brain of the gut“ bzw. als Bauchhirn bezeichnet.

Die anatomische Zweiteilung des ENS in den Plexus myentericus und den Plexus submucosus hat auch ein funktionelles Korrelat. Während Nervenzellen des Plexus myentericus primär die Aktivität der Muskulatur steuern, übernehmen Nervenzellen des Plexus submucosus die Steuerung der verschiedenen Mucosafunktionen wie Sekretion und Resorption. Gemeinsam beeinflussen beide Plexus die Durchblutung des Darms. Ebenso beteiligen sich myenterische wie submucöse Nervenzellen an der Interaktion mit dem Darmimmunsystem.

Das ENS kann die Effektoren wie Muskulatur und Mucosa getrennt ansteuern und deren Aktivität stimulieren oder hemmen. Darüber hinaus ist das ENS auch in der Lage, verschiedene Aktivitäten zu koordinieren. Verbindungen zwischen dem Plexus myentericus und dem Plexus submucosus sorgen z. B. dafür, dass Sekretion, Durchblutung und Muskelkontraktionen während der Propulsion des Darminhaltes zeitlich aufeinander abgestimmt werden.

Um die verschiedenen Funktionen autonom regulieren zu können, existieren im ENS funktionell unterschiedliche Zelltypen. Ähnlich wie im zentralen Nervensystem besitzt das ENS sensorische Neurone, Interneurone und Motorneurone. Die Existenz all dieser funktionell unterschiedlichen Nerven ist für die Regulation komplexer Vorgänge zwingend erforderlich. Das ENS besitzt eine Reihe von fest installierten Programmen (Reflexschaltkreise), die es je nach Stimulus initiieren kann.

Um die Kommunikation innerhalb des ENS aufrecht zu erhalten, und die fein abgestimmte Kontrolle der Effektorsysteme zu ermöglichen, synthetisieren enterische Nervenzellen über 25 verschiedene Transmittersubstanzen. Alle Neurotransmitter, die im zentralen Nervensystem existieren, konnten auch im ENS nachgewiesen werden. Des Weiteren kann jede einzelne Nervenzelle des ENS verschiedene Transmitter synthetisieren. Damit würden sich über 1.000 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten ergeben.

Tatsächlich existieren jedoch weit weniger Kodierungsmuster, was darauf hindeutet, dass sich nur ganz bestimmte Kolokalisationsmuster etabliert haben. Bisher konnten ca. 30 Populationen, die als sensorische Neurone, Interneurone oder Motorneurone fungieren, aufgrund ihrer spezifischen Kolokalisation von Neurotransmittern identifiziert werden. Je nach Region und Spezies korreliert dieser neurochemische Code mit der Funktion der Nervenzelle, d.h. spezifische Transmitter-Kombinationen sind charakteristisch für sensorische Neurone, Interneurone bzw. erregende oder hemmende Motorneurone. Wahrscheinlich gibt es innerhalb der verschiedenen Kombinationen in funktioneller Sicht primäre und sekundäre Transmitter.

Das ENS verfügt über das gesamte Repertoire synaptisch vermittelter Aktivierung oder Hemmung. Schnelle erregende postsynaptische Potenziale (*E fast excitatory postsynaptic*

potentials, fEPSP) stellen einen der wichtigsten Übertragungsmechanismen dar. Als primärer Transmitter dieser fEPSP fungiert Acetylcholin, das die postsynaptische Nervenzelle über nicotinerge Rezeptoren aktiviert. Des Weiteren sind auch Serotonin (5-HT) und Adenosintriphosphat (ATP) an der Vermittlung der fEPSP beteiligt. Serotonin wirkt hierbei über 5-HT₃-Rezeptoren, ATP über P₂X-Rezeptoren. Diskutiert wird ebenfalls eine Beteiligung von Glutamat an der Übertragung der fEPSP.

Neben den schnellen erregenden Übertragungsmechanismen existieren auch langsame erregende postsynaptische Potenziale (*E slow excitatory postsynaptic potentials*, sEPSP). Wie bei den fEPSP werden auch sEPSP durch verschiedene Neurotransmitter vermittelt. Acetylcholin spielt auch bei sEPSP als Überträgersubstanz eine Rolle. Im Gegensatz zu fEPSP werden cholinerge sEPSP über muscarinerge Rezeptoren vermittelt. Neben Acetylcholin sind ca. 20 weitere Neurotransmitter und Neuropeptide an der Initiierung von sEPSP beteiligt, wie z. B. 5-HT über einen 5-HT₁-Rezeptorsubtyp, Substanz P über NK-1- und NK-3-Rezeptoren oder Glutamat über metabotrope Rezeptoren. Hemmung im ENS wird durch hemmende postsynaptische Potenziale (*E slow inhibitory postsynaptic potentials*, sIPSP) oder durch präsynaptische Hemmmechanismen vermittelt.

Als Überträgersubstanzen der sIPSP werden ATP, Galanin, 5-HT, Somatostatin und Neuropeptid Y diskutiert. Präsynaptische Hemmung tritt an Synapsen auf, die fEPSP oder sEPSP vermitteln, indem die Ausschüttung von Acetylcholin bzw. verschiedener Neuropeptide gehemmt wird. Die präsynaptische Hemmung der Acetylcholin-Ausschüttung enterischer Nervenzellen ist der entscheidende Mechanismus, über den der Sympathikus die Aktivität des Magen-Darmkanals hemmt.

All diese synaptischen Übertragungsmechanismen halten die Kommunikation innerhalb des ENS aufrecht und sind die Grundlage für Reizverarbeitung, Integration und Regulation der verschiedenen Effektorsysteme. Dabei ist entscheidend, dass das ENS über die notwendige Plastizität verfügt, um sich an veränderte physiologische Bedingungen zu adaptieren bzw. um auf pathophysiologische Veränderungen zu reagieren.

Sensorische Verschaltung im ENS

Das ENS kodiert Reize unabhängig vom zentralen Nervensystem, da es über eine eigene sensorische Verschaltung verfügt. Sensorische Nervenzellen im ENS werden als *intrinsische primär afferente Nervenzellen* (IPAN) bezeichnet [J.B. Furness et al., *Prog. Neurobiol.* **54** (1998) 1–18]. Das ENS scheint über eine enorme Anzahl von IPAN zu verfügen; mehrere hundert IPAN pro cm² Darm sind für die Kodierung verschiedener Reize verantwortlich. IPAN haben spezifische Eigenschaften, die sie von anderen enterischen Nervenzellen unterscheiden.

So besitzen sie mehrere lange Nervenfortsätze und nur wenige Dendriten. Basierend auf einer Einteilung des russischen Anatomen Dogiel werden solche multipolaren Nervenzellen

im Darm als Dogiel-Typ-2-Zellen klassifiziert [A.S. Dogiel, *Arch. f. Anat. Physiol.*, Anat. Abt. (1899) 130–158]. Elektrophysiologisch sind die meisten IPAN AH-Neurone (*E after hyperpolarisation*, AH), da nach Aktionspotenzialentladung eine lang-anhaltende Nachhyperpolarisation auftritt. IPAN erhalten keine fEPSP, werden aber synaptisch über sEPSP aktiviert und über sIPSP gehemmt. Die funktionelle Relevanz der stark ausgeprägten Aktivierung über sEPSP liegt vermutlich darin, dass IPAN sich gegenseitig durch sEPSP aktivieren und somit sensorische Einheiten bilden.

Substanz P ist einer der Transmitter, der diesen positiven Kopplungsmechanismus vermittelt. Noch ist unbekannt, wie viele IPAN aktiviert werden müssen, um Reflexantworten zu initiieren. Neben den synaptischen Verbindungen zu anderen IPAN sind die primären Zielzellen der IPAN Interneurone oder Motorneurone im ENS. Axone einiger IPAN projizieren jedoch auch zu den sympathischen Bauchganglien und zum ZNS. Die IPAN kodieren hauptsächlich mechanische und chemische Reize. Mechanosensible Nerven registrieren Wandspannung, intraluminalen Druck, Volumenänderungen oder auch Scherreize an der Mucosa. Die Erkenntnis, dass mechanosensible IPAN wahrscheinlich auf Wandspannung und nicht auf Dehnung reagieren, ist für das Verständnis von Störungen der Magen-Darm-Motilität von großer Bedeutung.

Schon sehr früh wurde von Lüderitz beobachtet, dass Dehnung eines Darmsegmentes nur dann zu einer koordinierten Peristaltik und Propulsion führt, wenn am Ort der Dehnung eine lokale Aktivierung der Muskulatur erfolgt. Dies bedeutet, dass die IPAN nur dann den peristaltischen Reflex initiieren können, wenn die Muskulatur einen ausreichend hohen Tonus produziert. Ob dieser Tonus neural oder, analog zum myogenen Tonus bei Blutgefäßen, myogen vermittelt wird, ist noch nicht eindeutig geklärt. Chemosensible Nerven reagieren auf Nährstoffe, Osmolarität oder pH-Änderungen. Obwohl IPAN mechanische und chemische Reize auch direkt detektieren können, geht man inzwischen davon aus, dass IPAN zwar die sensorischen Stimuli kodieren, andere Zellen jedoch den eigentlichen Sensor darstellen. Als eine Art „Geschmacksknospen“ im Darm reagieren *enterochromaffine Zellen* in der Schleimhaut auf chemische und mechanische Stimuli und setzen daraufhin ihren primären Mediator, das Serotonin, frei. Serotonin aktiviert dann serotonerge Rezeptoren auf den Fortsätzen der IPAN. Es konnte jedoch auch gezeigt werden, dass das Zellsoma der IPAN auf chemische Reize reagieren kann. So führt eine direkte Applikation von Butyrat zu einer lang anhaltenden Aktivierung der IPAN [M. Neunlist, *J. Physiol.* **517** (1999) 533–546].

Interneurone Verschaltung im ENS

Die Kommunikation zwischen enterischen Nervenzellen wird durch Interneurone sichergestellt, die Millionen von synaptischen Verbindungen im ENS aufrechterhalten [S.J.H. Brookes, *Neurogastroent. & Motil.* **13** (2001) 1–18]. Sie verarbeiten Signale, die von anderen enterischen Nervenzellen oder auch vom Gehirn kommen und entscheiden über die Aktivierung oder Hemmung der verschiedenen Reflexschaltkreise. Wie im Gehirn sind die

interneuronalen Schaltkreise Basis für höhere Funktionen eines integrativen Nervensystems. Transmitter, die von Interneuronen benutzt werden sind unter anderem Acetylcholin, Substanz P, Serotonin, Stickoxid und Somatostatin ([Abb.](#)).

Motorische Verschaltung im ENS

Motorneurone des ENS innervieren die Effektorsysteme im Magen-Darmtrakt. Man unterscheidet zwischen Muskel-, Sekreto- und Vaso-Motorneuronen. Die Signale der IPAN bzw. der Interneurone werden über EPSP an die Motorneurone weitergegeben. Die Transmitter, die diese EPSP erzeugen, sind neben Acetylcholin eine Reihe von Neuropeptiden. Eine Aktivierung der Motorneurone kann zu einer Hemmung oder Erregung der Effektoren führen, je nachdem ob die Motorneurone hemmende oder erregende Neurotransmitter ausschütten.

Der wichtigste Neurotransmitter der erregenden Muskel-Motorneurone ist Acetylcholin, das muscarinerge Rezeptoren auf den glatten Muskelzellen der Magen-Darm-Wand aktiviert und motilitätsstimulierend wirkt. Ein weiterer motilitätsstimulierender Transmitter ist [Substanz P](#), die meist mit Acetylcholin in einer bestimmten Population von Motorneuronen kolokalisiert ist. Die wichtigsten hemmenden Neurotransmitter der Muskel-Motorneurone sind [Stickstoffmonoxid](#) (NO), [vasoaktives intestinales Peptid](#) (VIP), ATP und *pituitary adenylate cyclase activating peptide* (PACAP). Ihre hemmende Wirkung auf die Muskelaktivität führt zu einer Relaxation des Darms. Diese Art der Hemmung wird als NANC-Hemmung bezeichnet (nicht-adrenerg nicht-cholinerg vermittelt), da weder Noradrenalin noch Acetylcholin primär beteiligt sind.

Sekreto-Motorneurone sind in der Mehrzahl erregend und verstärken durch ihre Transmitter Acetylcholin und VIP die sekretorische Aktivität des Epithels. Einige hemmende Sekreto-Motorneurone schütten [Somatostatin](#) oder [Neuropeptid Y](#) aus.

Enterische Vasomotorneurone sind an der Regulation der Mikrozirkulation beteiligt. Nachgewiesen sind bisher cholinerge und VIP-erge Vasomotorneurone, die die Blutgefäße erweitern und damit die Durchblutung im Darm erhöhen.

Der oben beschriebene strukturelle Aufbau des enterischen Nervensystems ist die Basis für Reflexschaltkreise, die, je nach Bedarf, an- oder ausgeschaltet werden können.

Muskel-Reflexe

Das enterische Nervensystem kontrolliert über Reflexschaltkreise die einzelnen Effektorsysteme. Der wohl bedeutendste und am besten charakterisierte Reflex ist der [peristaltische Reflex](#). Er ist für die propulsive Peristaltik und die koordinierte Passage des Darminhaltes verantwortlich. Er besagt, dass durch mechanische und chemische Reize die IPAN im ENS stimuliert werden, die ihrerseits einen Reflexschaltkreis initiieren, der oral des Reizes eine Kontraktion und anal eine Erschlaffung der Zirkulärmuskulatur vermittelt. Diese

oral-aborale Sequenz wird durch die Projektionspolarität der Motorneurone gewährleistet. Erregende Nerven projizieren oral, hemmende hingegen aboral. Die hemmenden bzw. erregenden Motorneurone werden entweder über die IPAN direkt angesteuert oder über zwischen geschaltete Interneurone aktiviert. Die für den peristaltischen Reflex spezifischen Verschaltungen ziehen nur über relativ kurze Strecken von einigen Millimetern bis wenigen Zentimetern. Um einen koordinierten Transport über größere Strecken zu ermöglichen, werden mehrere solcher Schaltkreise nacheinander aktiviert. Eine Modulation des Transportes wird dadurch erreicht, dass synaptische Kontakte zwischen den einzelnen Elementen der Schaltkreise aktiviert oder gehemmt werden können.

Die Rolle der Längsmuskulatur für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Peristaltik ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Man geht davon aus, dass, zumindest im Dünndarm, während des peristaltischen Reflexes die Longitudinalmuskulatur während einer Kontraktion der Zirkulärmuskulatur gedehnt und während einer Erschlaffung der Zirkulärmuskulatur gestaucht wird. Dies würde bedeuten, dass sich die Longitudinalmuskulatur mehr oder weniger passiv der Aktivität der Zirkulärmuskulatur anpasst. Neuere Befunde zeigen jedoch, dass sich die Longitudinalmuskulatur nicht immer reziprok zur Zirkulärmuskulatur verhält [R.J. Stevens et al., *Nature* **399** (1999) 62–66]. Untersuchungen über die Innervation der Muskulatur im Magen konnten zeigen, dass die Longitudinalmuskulatur, nicht wie in anderen Regionen des Magen-Darmtraktes primär cholinerg, sondern direkt durch hemmende und erregende Motorneurone innerviert wird [K. Michel et al., *Pflüger's Arch.* **440** (2000) 393–408]

Unter physiologischen Bedingungen steht der Darm unter einem hemmenden Einfluss, der durch die kontinuierliche Ausschüttung hemmender Transmitter, insbesondere von NO, aufrechterhalten wird. Für die Regulationsvorgänge ist dies ein entscheidender Vorteil. Ein stets vorhandener hemmender Tonus fungiert als „Bremse“ und verringert die Gefahr des Auftretens eines Spasmus. Darüber hinaus kann eine Steigerung der Darmaktivität sehr leicht durch das Lösen der „Bremse“ erreicht werden, ohne dass zusätzlich erregende Systeme angeschaltet werden müssen. Eine pathologische Hyperaktivität der hemmenden Nervenzellen kann den Darm so stark relaxieren, dass er fast atonisch wird. Es kommt in Extremfällen zur vollständigen Paralyse des Darms; einem Zustand bei dem der peristaltische Reflex nicht mehr ausgelöst werden kann, da die Mechanorezeptoren auch bei starker Dehnung des Darms keine Wandspannung registrieren. Eine pathologische Hyperaktivität des erregenden Systems führt hingegen zu einem beschleunigten Transport und kann Durchfall verursachen.

Viele Erkrankungen, deren Symptomatik mit einer funktionellen Obstruktion einhergehen, beruhen auf neuronalen Degenerationen unterschiedlichen Ausmaßes. Bei einer generalisierten Degeneration sind hemmende und erregende Zellpopulationen betroffen. Der Ausfall der hemmenden Nerven wiegt schwerer, da diese, wie oben beschrieben, die physiologische „Bremswirkung“ aufrechterhalten. Die entstehenden Störungen lassen sich

daher meist durch den fehlenden inhibitorischen Tonus erklären. Krankheitsbilder wie [Achalasie](#), Stenose der Sphinkteren oder [Morbus Hirschsprung](#) können durch eine lokale Aganglionose bedingt sein. Eine Hypoganglionose führt zu intestinalen Pseudoobstruktionen oder Ileus und ist Ursache der Dysfunktionen bei der Chagas-Krankheit oder [Cytomegalievirus](#)-Infektionen. [Diabetes mellitus](#) ist ebenfalls mit Dysfunktionen enterischer Schaltkreise assoziiert, die sich besonders in einer Gastroparese (Verlangsamung der Magenentleerung) niederschlagen.

Mucosa-Reflexe

Analog dem peristaltischen Reflex werden auch Reflexe bei der Regulation der Mucosafunktionen postuliert, deren Verschaltungen jedoch noch nicht vollständig aufgeklärt sind. Bekannt ist, dass Acetylcholin und VIP pro-sekretorisch wirken, und die primären Transmitter der erregenden Sekreto-Motorneurone sind. Neuropeptid Y und Somatostatin werden von hemmenden Sekreto-Motorneuronen ausgeschüttet und hemmen die Sekretion. Aktivierung der Sekreto-Motorneurone erfolgt über verschiedene Mechanismen, die auf bidirektionalen Interaktionen zwischen dem enterischen Nervensystem und Epithelzellen, Lamina-propria-Zellen oder Hormonen beruhen. Lamina-propria-Zellen spielen besonders bei entzündlichen Prozessen eine Rolle, indem sie durch die Ausschüttung von Histamin und Prostaglandinen Sekreto-Motorneurone aktivieren. Bei den Epithelzellen spielen besonders die enterochromaffinen Zellen eine Rolle, die nach Aktivierung Serotonin und Guanylin ausschütten.

Neuro-Immun-Interaktionen im Darm

Eine intensive Kommunikation zwischen enterischem Nerven- und enterischem Immunsystem ist Voraussetzung für lokale Neuro-Immun-Interaktionen, die bei Eindringen von Antigenen verschiedene Prozesse zur Abwehr von Noxen initiieren. Antigene aktivieren immunkompetente Zellen, die ihrerseits pro-sekretorisch wirkende Mediatoren, wie Histamin, Prostaglandine oder Leukotriene ausschütten. Diese Mediatoren stimulieren Epithelzellen direkt, aktivieren aber auch enterische Sekreto-Motorneurone, wodurch deren direkte Wirkung potenziert wird. Solche Neuro-Immun-Interaktionen aktivieren Muskel- und Mukosa-Reflexe. Die funktionelle Bedeutung liegt darin, dass luminale Toxine und Noxen durch die Antigen-induzierte Stimulation der Sekretion stark verdünnt werden und durch gesteigerte Motilität den Darm schneller passieren. Die enterotoxischen Wirkungen vieler Bakterientoxine beruhen auf der direkten und indirekten Aktivierung enterischer Nerven. So ist bekannt, dass die pro-sekretorische und motilitätssteigernde Wirkung von Cholera-toxin, *Clostridium-difficile*-Toxin A, hitzestabilen Toxinen von *E. coli*, *Salmonella typhimurium* und Rotavirus wesentlich über das ENS vermittelt werden. Die primären Auslöser dieser Kaskade sind zum einen Entzündungsmediatoren, die im Verlaufe der Abwehrmechanismen lokal ausgeschüttet wird. Zum anderen erhöhen die bakteriellen Enterotoxine den cAMP und / oder cGMP-Spiegel im Gewebe, was zu einer massiven Sekretion von Serotonin aus

enterochromaffinen Zellen führt. Serotonin aktiviert daraufhin pro-sekretorisch wirkende Reflexschaltkreise im ENS.

Pathophysiologie des enterischen Nervensystems

Viele Störungen im Gastrointestinaltrakt sind assoziiert mit Fehlfunktionen im ENS oder sind sogar ursächlich damit verbunden. Dies betrifft entzündliche, strukturelle und funktionelle Erkrankungen [R.K. Goyal und I. Hirano, *N. Engl. J. Med.* **334** (1996) 1106–1115]. Änderungen im ENS bei verschiedenen Erkrankungen reichen von degenerativen Veränderungen bis hin zu Änderungen in der Transmitterexpression bestimmter Zellpopulationen im ENS. Interessanterweise können die bei vielen ZNS-Erkrankungen auftretenden typischen Änderungen im Gehirn auch im ENS nachgewiesen werden. So ist die Fehlfunktion dopaminergischer Nervenzellen bei Parkinson-Patienten auch im ENS nachzuweisen.

Interaktionen zwischen dem zentralen Nervensystem (ZNS) und dem ENS

Das Gehirn ist in der Lage, Verdauungsprozesse zu überwachen und zu modulieren. Um diese Aufgaben zu erfüllen, existieren Hirn-Darm-Verbindungen. Den afferenten Part übernehmen viszerale Afferenzen, die Informationen vom Magen-Darmtrakt zum ZNS weiterleiten. Neben der Weiterleitung zum Gehirn innervieren diese Afferenzen über Kollaterale enterische Nervenzellen. Dies ist die so genannte efferente Funktion der Afferenzen, die über Ausschüttung von Substanz P, *calcitonin-gene related peptide* und bei einigen Spezies auch VIP lokal Darmfunktionen beeinflussen können. Sie spielen eine Rolle bei der Regulation der Motorik und Sekretion, besonders aber bei der lokalen Steuerung der Durchblutung. Parasympathische bzw. sympathische Nerven übernehmen als efferenter Schenkel der Hirn-Darm-Achse die Aufgabe, Signale vom ZNS zum Gastrointestinaltrakt zu senden und sind funktionell klassische motorische Nerven. Das enterische Nervensystem spielt dabei die Rolle eines intelligenten Terminals verbunden mit dem Gehirn als „Mastercomputer“. Über die Hirn-Darmachse können die Aktivitäten des Magen-Darm-Kanals den entsprechenden lokalen Bedürfnissen angepasst werden. Da nur das Gehirn Informationen über den Status anderer Organsysteme hat, ist diese Verbindung besonders im Rahmen von adaptiven Prozessen, innerhalb derer die Funktionen verschiedener Organsysteme aufeinander abgestimmt werden müssen, von entscheidender Bedeutung. Ein typisches Beispiel sind die physiologischen Regulationsmechanismen bei Arbeit. Hierbei wird die Aktivität des Magen-Darm-Traktes, unabhängig von lokalen Bedürfnissen, durch einen hohen Sympathikustonus zugunsten anderer Organsysteme herunterreguliert.

Copyright Spektrum Akademischer Verlag. Wir danken für die freundliche Genehmigung.

Quelle: http://www.google.de/imgres?imgurl=http://www.wissenschaft-online.de/lexika/images/ern/e021_s.jpg&imgrefurl=http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/ern/2530&h=80&w=61&sz=3&tbnid=8uUwj_tUTpx2oM:&tbnh=78&tbnw=59&zoom=1&usg=__oDKhY61crwj4p6n9C-LAPZU0XaM=&docid=PSBEnE9J9p7BaM&hl=de&sa=X&ei=hpnNUL65F_H64QSS94GQAw&ved=0CDYQ9QEwAQ&dur=125