



ps
psychologie

John P. J. Pinel
Paul Pauli (Hrsg.)

Biopsychologie

6., aktualisierte Auflage

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur deutschen Ausgabe	xxiv
-------------------------------------	------

Kapitel 1: Biopsychologie als Neurowissenschaft

1.1 Was ist eigentlich Biopsychologie?	4
1.1.1 Die vier Hauptthemen dieses Buchs	6
1.2 Definition	7
1.3 Welche Beziehung besteht zwischen der Biopsychologie und anderen Disziplinen der Neurowissenschaft?	7
1.4 Welche Art von Forschung kennzeichnet den biopsychologischen Ansatz? ...	8
1.4.1 Versuchspersonen und Versuchstiere	8
1.4.2 Experimente und nicht-experimentelle Studien	9
1.4.3 Grundlagenforschung und angewandte Forschung	11
1.5 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?	12
1.5.1 Physiologische Psychologie	12
1.5.2 Psychopharmakologie	12
1.5.3 Neuropsychologie	14
1.5.4 Psychophysiologie	15
1.5.5 Kognitive Neurowissenschaft	15
1.5.6 Vergleichende Psychologie	16
1.6 Konvergenz der Ansätze: Wie arbeiten Biopsychologen zusammen?	18
1.7 Wissenschaftliches Schlussfolgern: Wie erforschen Biopsychologen die unbeobachtbaren Tätigkeiten des Gehirns?	19
1.8 Kritische Gedanken über biopsychologische Behauptungen	22

Kapitel 2: Evolution, Genetik und Erfahrung

2.1 Gedanken über die Biologie des Verhaltens	30
2.2 Von Dichotomien zu Beziehungen und Interaktionen	30
2.2.1 Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt?	30
2.2.2 Ist Verhalten angeboren oder erlernt?	30

2.2.3	Die traditionellen Dichotomien passen nicht zu einer Biologie des Verhaltens	31
2.3	Die menschliche Evolution	36
2.3.1	Evolution und Verhalten	38
2.3.2	Der Verlauf der menschlichen Evolution	39
2.4	Grundlegende Genetik.	48
2.4.1	Mendel'sche Genetik	48
2.4.2	Chromosomen, Fortpflanzung und Genkopplung (linkage)	50
2.4.3	Geschlechtschromosomen und geschlechtsgekoppelte Merkmale	52
2.4.4	Aufbau der Chromosomen und Replikation	52
2.4.5	Genetischer Kode und Genexpression	53
2.4.6	Mitochondriale DNA	55
2.4.7	Das Humangenomprojekt: Was kommt als Nächstes?	56
2.5	Verhaltensentwicklung: Die Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung.	58
2.5.1	Selektive Züchtung „labyrinthchlauer“ und „labyrinthdummer“ Ratten	58
2.5.2	Die Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung	60
2.5.3	Die Entwicklung des Vogelgesangs.	60
2.6	Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede beim Menschen	63
2.6.1	Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von Unterschieden zwischen Individuen.	63
2.6.2	Die Minnesota Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge	63

Kapitel 3: Die Anatomie des Nervensystems

3.1	Die Systeme, Strukturen und Zellen unseres Nervensystems	70
3.2	Der allgemeine Aufbau des Nervensystems.	70
3.2.1	Gliederung des Nervensystems.	70
3.2.2	Hirnhäute, Ventrikel und Cerebrospinalflüssigkeit	72
3.2.3	Blut-Hirn-Schranke	74
3.3	Die Zellen des Nervensystems	74
3.3.1	Anatomie der Neuronen	74
3.3.2	Gliazellen: Die vergessene Mehrheit	78
3.4	Neuroanatomische Methoden und Richtungsbezeichnungen	79
3.4.1	Neuroanatomische Methoden.	79
3.5	Das Rückenmark	84
3.6	Die fünf Hauptabschnitte des Gehirns.	84

3.7	Die Hauptstrukturen des Gehirns	86
3.7.1	Myelencephalon	86
3.7.2	Metencephalon	86
3.7.3	Mesencephalon	87
3.7.4	Diencephalon	88
3.7.5	Telencephalon	89

Kapitel 4: Nervenleitung und synaptische Übertragung

4.1	Wie Neurone Signale senden und empfangen	100
4.2	Das Ruhemembranpotential des Neurons	101
4.2.1	Aufzeichnung des Membranpotentials	101
4.2.2	Das Ruhemembranpotential	101
4.2.3	Ionen sind die Basis des Ruhemembranpotentials	101
4.3	Generierung und Weiterleitung postsynaptischer Potentiale	104
4.4	Integration der postsynaptischen Potentiale und Generierung des Aktionspotentials	105
4.5	Weiterleitung der Aktionspotentiale	108
4.5.1	Ionen sind die Grundlage des Aktionspotentials	108
4.5.2	Refraktärzeiten	109
4.5.3	Axonale Weiterleitung der Aktionspotentiale	110
4.5.4	Weiterleitung in myelinisierten Axonen	110
4.5.5	Die Geschwindigkeit der axonalen Erregungsleitung	111
4.5.6	Erregungsleitung in Neuronen ohne Axone	111
4.5.7	Das Hodgkin-Huxley-Modell und neue Befunde über die Funktion der Dendriten	111
4.6	Synaptische Transmission: Die chemische Übertragung von Signalen von einem Neuron auf ein anderes	112
4.6.1	Struktur der Synapsen	112
4.6.2	Synthese, Verpackung und Transport der Neurotransmittermoleküle	113
4.6.3	Freisetzung der Neurotransmittermoleküle	114
4.6.4	Rezeptoraktivierung durch Neurotransmittermoleküle	115
4.6.5	Wiederaufnahme, enzymatischer Abbau und Recycling	118
4.6.6	Die Funktion der Gliazellen und die synaptische Transmission	119
4.7	Neurotransmitter	119
4.7.1	Aminosäuren	119
4.7.2	Monoamine	120
4.7.3	Lösliche Gase	121
4.7.4	Acetylcholin	121
4.7.5	Neuropeptide	121

4.8	Pharmakologie der synaptischen Übertragung	123
4.8.1	Wie Pharmaka und Drogen die synaptische Übertragung beeinflussen	123
4.8.2	Psychoaktive Substanzen: Fünf Beispiele	123

Kapitel 5: Die Forschungsmethoden der Biopsychologie

5.1	Verstehen, was Biopsychologen tun	130
------------	--	-----

Teil 1: Methoden zur Untersuchung des Nervensystems

5.2	Methoden zur Visualisierung und Stimulation des lebenden menschlichen Gehirns	131
5.2.1	Röntgenkontrastuntersuchung	131
5.2.2	Computertomographie	132
5.2.3	Magnet-Resonanz-Tomographie	132
5.2.4	Positronen-Emissions-Tomographie	134
5.2.5	Funktionelle MRT	135
5.2.6	Magnetoencephalographie	136
5.2.7	Gehirnbilder-Archive	136
5.2.8	Transkranielle Magnetstimulation	136
5.3	Die Aufzeichnung psychophysiologischer Aktivität beim Menschen	136
5.3.1	Elektroencephalographie	137
5.3.2	Muskelspannung	139
5.3.3	Augenbewegungen	140
5.3.4	Hautleitfähigkeit	140
5.3.5	Kardiovaskuläre Aktivität	141
5.4	Invasive physiologische Forschungsmethoden	141
5.4.1	Stereotaktische Chirurgie	141
5.4.2	Läsionsmethoden	143
5.4.3	Elektrische Stimulation	144
5.4.4	Invasive elektrophysiologische Ableitungsmethoden	145
5.5	Pharmakologische Forschungsmethoden	146
5.5.1	Applikation pharmakologischer Substanzen	146
5.5.2	Selektive chemische Läsionen	146
5.5.3	Messung der chemischen Aktivität des Gehirns	147
5.5.4	Lokalisierung von Neurotransmittern und Rezeptoren im Gehirn	148
5.6	Gentechnik	150
5.6.1	Gen-Knockout	150
5.6.2	Genaustausch	150

Teil 2: Methoden der Biopsychologie zur Untersuchung des Verhaltens

5.7	Die neuropsychologische Untersuchung	151
5.7.1	Moderne neuropsychologische Untersuchungsansätze	151
5.7.2	Die neuropsychologische Standard-Testbatterie	152
5.7.3	Tests für spezifische neuropsychologische Funktionen	154
5.7.4	Frontallappenfunktionen	155
5.8	Verhaltensbezogene Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft	156
5.9	Biopsychologische Paradigmen des Verhaltens von Tieren	158
5.9.1	Paradigmen zur Erfassung artspezifischen Verhaltens	158
5.9.2	Traditionelle Konditionierungsparadigmen	159
5.9.3	Seminaturalistische tierexperimentelle Lernparadigmen	159

Kapitel 6: Das visuelle System

6.1	Von den Augen zum Cortex	166
6.2	Licht fällt in die Augen und trifft auf die Retina	168
6.3	Die Retina und die Übersetzung des Lichts in neuronale Signale	171
6.3.1	Sehen mit Zapfen und Stäbchen	172
6.3.2	Augenbewegungen	176
6.3.3	Phototransduktion: Die Umwandlung von Licht in neuronale Signale	177
6.4	Von der Retina zum primären visuellen Cortex	179
6.4.1	Retinotopie Organisation	181
6.4.2	Die M- und P-Kanäle	181
6.5	Kanten sehen	182
6.5.1	Laterale Hemmung und Kontrastverstärkung	183
6.5.2	Die rezeptiven Felder der visuellen Neurone	184
6.5.3	Rezeptive Felder: Neurone des retino-geniculo-striären Systems	185
6.5.4	Rezeptive Felder: Einfache kortikale Zellen	187
6.5.5	Rezeptive Felder: Komplexe kortikale Zellen	187
6.5.6	Die säulenartige Organisation des primären visuellen Cortex	188
6.5.7	Die Ortsfrequenztheorie	190
6.6	Farben sehen	193
6.6.1	Die Dreifarben- und Gegenfarbentheorie	193
6.6.2	Farbkonstanz und Retinex-Theorie	195

Kapitel 7: Mechanismen der Wahrnehmung, des Bewusstseins und der Aufmerksamkeit

7.1	Wie Sie die Welt erkennen	202
7.2	Organisationsprinzipien des sensorischen Systems	202
7.2.1	Hierarchische Organisation	203
7.2.2	Funktionelle Trennung	205
7.2.3	Parallele Verarbeitung	205
7.2.4	Das aktuelle Modell der Organisation des sensorischen Systems	205
7.3	Kortikale Mechanismen des Sehens	206
7.3.1	Skotome: Wahrnehmungsergänzung	206
7.3.2	Skotome: Blindsehen	208
7.3.3	Bewusste visuelle Wahrnehmung und neuronale Aktivität	209
7.3.4	Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex	210
7.3.5	Dorsale und ventrale Bahnen	211
7.3.6	Prosopagnosie	214
7.3.7	Bereiche der ventralen Bahn, die für das Erkennen bestimmter Objektklassen spezialisiert sind	216
7.3.8	Einstweilige Schlussfolgerung	216
7.4	Hören	216
7.4.1	Das Ohr	217
7.4.2	Vom Ohr zum primären auditorischen Cortex	219
7.4.3	Der primäre auditorische Cortex	220
7.4.4	Schalllokalisation	221
7.4.5	Auswirkungen einer Schädigung des auditorischen Cortex	221
7.5	Somatosensorik: Berührung und Schmerz	221
7.5.1	Hautrezeptoren	222
7.5.2	Dermatome	223
7.5.3	Die zwei großen aufsteigenden somatosensorischen Bahnen	223
7.5.4	Kortikale Areale der Somatosensation	226
7.5.5	Auswirkungen einer Schädigung des primären somatosensorischen Cortex ..	228
7.5.6	Somatosensorische Agnosie	228
7.5.7	Paradoxien des Schmerzes	229
7.6	Die chemischen Sinne: Riechen und schmecken	232
7.6.1	Das olfaktorische System	233
7.6.2	Das gustatorische System	234
7.6.3	Hirnschädigung und die chemischen Sinne	237
7.7	Selektive Aufmerksamkeit	238

Kapitel 8: Das sensomotorische System

8.1	Wie Sie das tun, was Sie tun	244
8.2	Drei sensomotorische Funktionsprinzipien	245
8.2.1	Das sensomotorische System ist hierarchisch organisiert	245
8.2.2	Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert	245
8.2.3	Lernen verändert die Art und den Ort der sensomotorischen Kontrolle	246
8.2.4	Ein allgemeines Modell der Funktionsweise des sensomotorischen Systems	247
8.3	Der sensomotorische Assoziationscortex	247
8.3.1	Der posteriore parietale Assoziationscortex	248
8.3.2	Der dorsolaterale präfrontale Cortex	251
8.4	Der sekundäre motorische Cortex	252
8.5	Der primäre motorische Cortex	254
8.6	Cerebellum und Basalganglien	256
8.6.1	Cerebellum	256
8.6.2	Die Basalganglien	257
8.7	Absteigende motorische Bahnen	259
8.7.1	Die dorsolaterale Bahn: Tractus corticospinalis lateralis und Tractus corticorubrospinalis	259
8.7.2	Die ventromediale Bahn: Tractus corticospinalis anterior und Tractus corticobulbospinalis	259
8.7.3	Vergleich der zwei dorsolateralen motorischen Bahnen mit den zwei ventromedialen motorischen Bahnen	261
8.8	Sensomotorische Schaltkreise des Rückenmarks	263
8.8.1	Muskeln	263
8.8.2	Rezeptororgane der Sehnen und Muskeln	264
8.8.3	Der Dehnungsreflex	266
8.8.4	Der Schutzreflex	267
8.8.5	Reziproke Innervation	268
8.8.6	Rekurrente kollaterale Hemmung	268
8.8.7	Gehen – ein komplexer sensomotorischer Reflex	269
8.9	Zentrale sensomotorische Programme	270
8.9.1	Zentrale sensomotorische Programme ermöglichen motorische Äquivalenz	270
8.9.2	Sensorische Information, die zentrale sensomotorische Programme steuert, muss nicht bewusst sein	271
8.9.3	Zentrale sensomotorische Programme können ohne Übung entstehen	271
8.9.4	Zentrale sensomotorische Programme können durch Übung entstehen	272
8.9.5	Funktionelle Bildgebung des sensomotorischen Lernens	272

Kapitel 9: Die Entwicklung des Nervensystems

9.1	Von der befruchteten Eizelle zum erwachsenen Organismus	278
9.2	Phasen der neuronalen Entwicklung	279
9.2.1	Induktion der Neuralplatte	279
9.2.2	Neuronale Proliferation	281
9.2.3	Migration und Aggregation	281
9.2.4	Axonwachstum und Synapsenbildung	283
9.2.5	Neuronentod und Synapsenneuanordnung	287
9.3	Postnatale Gehirnentwicklung bei Kindern	289
9.3.1	Postnatales Wachstum des menschlichen Gehirns	289
9.3.2	Die Entwicklung des präfrontalen Cortex	290
9.4	Auswirkungen von Erfahrung auf die frühe Entwicklung, Erhaltung und Reorganisation neuronaler Schaltkreise	290
9.4.1	Erste Untersuchungen über Erfahrung und neuronale Entwicklung	291
9.4.2	Erfahrung und neuronale Entwicklung stehen im Wettstreit	291
9.4.3	Auswirkungen von Erfahrung auf topographische Karten des sensorischen Cortex	292
9.4.4	Mechanismen, über die Erfahrung die neuronale Entwicklung beeinflussen könnte	293
9.5	Neuroplastizität bei Erwachsenen	293
9.5.1	Neurogenese bei erwachsenen Säugetieren	293
9.5.2	Auswirkungen von Erfahrung auf die Reorganisation des adulten Cortex	295
9.6	Störungen der neuronalen Entwicklung: Autismus und Williams-Syndrom ...	295
9.6.1	Autismus	296
9.6.2	Williams-Syndrom	299

Kapitel 10: Hirnschädigung und Neuroplastizität

10.1	Kann sich das Gehirn von einer Schädigung erholen?	304
10.2	Ursachen einer Hirnschädigung	305
10.2.1	Hirntumore	305
10.2.2	Cerebrovasculäre Erkrankungen	307
10.2.3	Gedeckte Schädel-Hirn-Traumata	309
10.2.4	Infektionen des Gehirns	310
10.2.5	Neurotoxine	311
10.2.6	Genetische Faktoren	311
10.2.7	Programmierter Zelltod	313

10.3	Neuropsychologische Erkrankungen	313
10.3.1	Epilepsie	313
10.3.2	Parkinson-Erkrankung	316
10.3.3	Huntington-Erkrankung	317
10.3.4	Multiple Sklerose	319
10.3.5	Alzheimer-Erkrankung	319
10.4	Tiermodelle von neuropsychologischen Erkrankungen des Menschen	322
10.4.1	Das Kindling-Modell der Epilepsie	323
10.4.2	Das transgene Mausmodell der Alzheimer-Erkrankung	324
10.4.3	MPTP-Modell der Parkinson-Erkrankung	324
10.5	Neuroplastische Reaktionen auf eine Schädigung des Nervensystems: Degeneration, Regeneration, Reorganisation und Wiederherstellung	326
10.5.1	Neuronale Degeneration	326
10.5.2	Neuronale Regeneration	327
10.5.3	Neuronale Reorganisation	329
10.5.4	Wiederherstellung der Funktion nach Hirnschädigung	331
10.6	Neuroplastizität und die Behandlung einer Schädigung des Nervensystems	333
10.6.1	Reduktion einer Hirnschädigung durch Blockade der neuronalen Degeneration	333
10.6.2	Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Förderung der Regeneration	334
10.6.3	Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Neurotransplantation	335
10.6.4	Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch rehabilitative Maßnahmen	337

Kapitel 11: Lernen, Gedächtnis und Amnesie

11.1	Wie Ihr Gehirn Informationen speichert	344
11.2	Amnestische Auswirkungen einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie	344
11.2.1	Formale Beurteilung von H.M.'s anterograder Amnesie	346
11.2.2	Der Wissenschaftliche Beitrag des Falles H.M.	348
11.2.3	Mediale Temporallappenamnesie	349
11.2.4	Auswirkungen einer cerebralen Ischämie auf Hippocampus und Gedächtnis	350
11.3	Amnesie beim Korsakoff-Syndrom	352
11.4	Amnesie bei der Alzheimer-Erkrankung	353

11.5	Amnesie nach einer Gehirnerschütterung: Evidenz für die Konsolidierung.	354
11.5.1	Posttraumatische Amnesie	354
11.5.2	Gradienten der retrograden Amnesie und der Gedächtniskonsolidierung.	355
11.5.3	Rekonsolidierung	357
11.5.4	Hippocampus und Konsolidierung	357
11.6	Neuroanatomie des Gedächtnisses für die Objekterkennung.	359
11.6.1	Amnesie der Objekterkennung im Affenmodell: Der „delayed nonmatching-to-sample“ Test.	359
11.6.2	Der delayed-nonmatching-to-sample-Test für Ratten	360
11.6.3	Neuroanatomische Grundlagen der Defizite bei der Objekterkennung nach einer mediotemporalen Lobektomie	364
11.7	Hippocampus und räumliches Gedächtnis	366
11.7.1	Hippocampusläsionen beeinträchtigen das räumliche Gedächtnis	366
11.7.2	Hippocampale Ortszellen	366
11.7.3	Hippocampus und räumliches Gedächtnis: Vergleichende Untersuchungen	367
11.7.4	Theorien über die Funktion des Hippocampus	367
11.8	Wo sind Erinnerungen gespeichert?	368
11.8.1	Inferotemporaler Cortex	369
11.8.2	Amygdala	369
11.8.3	Präfrontaler Cortex	369
11.8.4	Cerebellum und Striatum	370
11.8.5	Synaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis.	370
11.8.6	Langzeitpotenzierung	371
11.8.7	Induktion der LTP: Lernen	373
11.8.8	Aufrechterhaltung und Expression der LTP: Speicherung und Abruf	375
11.8.9	Variabilität der LTP	376
11.9	Schlussfolgerung: Infantile Amnesie und der Biopsychologe, der sich an H.M. erinnerte.	377

Kapitel 12: Hunger, Essen und Gesundheit

12.1	Warum essen viele Menschen zu viel?	382
12.2	Verdauung, Energiegewinnung und -verbrauch	383
12.3	Theorien zu Hunger und Essen: Sollwerte versus positive Anreize	386
12.3.1	Die Sollwerthypothese	386
12.3.2	Glukostatische und lipostatische Sollwerttheorien von Hunger und Essen	387
12.3.3	Probleme der Sollwerttheorien von Hunger und Essen.	388
12.3.4	Die Anreizperspektive	389

12.4	Faktoren, die bestimmen, was, wann und wie viel wir essen	389
12.4.1	Faktoren, die bestimmen, was wir essen	390
12.4.2	Faktoren, die beeinflussen, wann wir essen.	391
12.4.3	Faktoren, die beeinflussen, wie viel wir essen	392
12.5	Physiologische Forschung über Hunger und Sättigung	394
12.5.1	Die Rolle des Blutzuckerspiegels bei Hunger und Sättigung.	394
12.5.2	Der Mythos von hypothalamischen Hunger- und Sättigungszentren	396
12.5.3	Die Rolle des Magen-Darm-Trakts bei der Sättigung	398
12.5.4	Die Rolle von Peptiden bei Hunger und Sättigung	400
12.5.5	Serotonin und Sättigung	401
12.6	Regulation des Körpergewichts: Sollwert versus dynamisches Gleichgewicht	401
12.6.1	Annahmen der Sollwerttheorie zu Körpergewicht und Nahrungsaufnahme . . .	401
12.6.2	Sollwerte und dynamisches Gleichgewicht bei der Gewichtskontrolle	404
12.7	Übergewicht beim Menschen	407
12.7.1	Warum gibt es eine Epidemie des Übergewichts?	407
12.7.2	Warum werden manche Menschen übergewichtig, andere hingegen nicht? . . .	408
12.7.3	Warum sind Diätprogramme meistens nicht effektiv?	408
12.7.4	Mutierte fettleibige Mäuse und Leptin.	409
12.7.5	Insulin: Ein weiteres negatives Feedbacksignal für den Körperfettgehalt . . .	411
12.7.6	Serotonerge Medikamente und die Behandlung des Übergewichts	411
12.8	Anorexia nervosa	411
12.8.1	Anorexie und Diäthalten.	412
12.8.2	Anorexie und positive Anreize	412
12.8.3	Das Rätsel der Anorexie	413

Kapitel 13: Hormone und Sexualität

13.1	Warum ist die Annahme „Männer-sind-Männer-und-Frauen-sind-Frauen“ falsch?	418
13.1.1	Die Auswirkung von Sexualhormonen auf Sexualentwicklung und Sexualverhalten	418
13.1.2	Die Annahme „Männer-sind-Männer-und-Frauen-sind-Frauen“	418
13.2	Das neuroendokrine System	418
13.2.1	Drüsen	419
13.2.2	Hormone	419
13.2.3	Gonaden.	420
13.2.4	Steroide Sexualhormone.	420
13.2.5	Hormone der Hypophyse	421
13.2.6	Weibliche Sexualhormone werden zyklisch, männliche Sexualhormone gleichmäßig freigesetzt	422

13.2.7	Neuronale Kontrolle der Hypophyse	422
13.2.8	Kontrolle des Hypophysenvorderlappens und Hypophysenhinterlappens durch den Hypothalamus	423
13.2.9	Entdeckung der Hypothalamus-Releasing-Hormone	424
13.2.10	Regulation der Hormonspiegel	425
13.2.11	Pulsatile Hormonfreisetzung	425
13.2.12	Ein zusammenfassendes Modell der Regulation der Sexualhormone	426
13.3	Hormone und Sexualentwicklung	427
13.3.1	Fetale Hormone und die Entwicklung der Fortpflanzungsorgane	427
13.3.2	Geschlechtsunterschiede im Gehirn	430
13.3.3	Perinatale Hormone und Verhaltensentwicklung	432
13.3.4	Pubertät: Hormone und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale	433
13.3.5	Drei Fälle einer außergewöhnlichen menschlichen Sexualentwicklung	435
13.3.6	„Bestätigen“ diese außergewöhnlichen Fälle die Regel?	439
13.4	Auswirkungen der Sexualhormone auf Erwachsene	439
13.4.1	Männliches fortpflanzungsbezogenes Verhalten und Testosteron	439
13.4.2	Weibliches fortpflanzungsbezogenes Verhalten und Sexualhormone	441
13.4.3	Missbrauch anaboler Steroide	442
13.4.4	Neuroprotektive Wirkungen von Östradiol	444
13.5	Neuronale Mechanismen des Sexualverhaltens	444
13.5.1	Strukturelle Unterschiede zwischen dem männlichen und weiblichen Hypothalamus	445
13.5.2	Der Hypothalamus und das männliche Sexualverhalten	446
13.5.3	Der Hypothalamus und das weibliche Sexualverhalten	447
13.6	Sexuelle Orientierung, Hormone und das Gehirn	448
13.6.1	Sexuelle Orientierung und Gene	448
13.6.2	Sexuelle Orientierung und perinatale Hormone	448
13.6.3	Was löst die Entwicklung der sexuellen Anziehung aus?	449
13.6.4	Unterscheiden sich die Gehirne von Homosexuellen und Heterosexuellen?	449
13.6.5	Transsexualität	449
13.6.6	Die Unabhängigkeit der sexuellen Orientierung und der sexuellen Identität	450

Kapitel 14: Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen

14.1	Wie viel Schlaf brauchen wir?	454
14.2	Physiologie und Verhalten im Schlaf	455
14.2.1	Die drei psychophysiologischen Standardmaße des Schlafes	455
14.2.2	Die vier Stadien des Schlaf-EEGs	456

14.3	REM-Schlaf und Träumen	458
14.3.1	Überprüfung gängiger Vorstellungen über das Träumen	459
14.3.2	Die Interpretation der Träume	459
14.3.3	Luzide Träume	460
14.4	Warum schlafen wir, und warum schlafen wir so, wie wir schlafen?	460
14.5	Die vergleichende Analyse des Schlafes	461
14.6	Circadiane Schlafzyklen	463
14.6.1	Freilaufende circadiane Schlaf-Wach-Zyklen	464
14.6.2	Jetlag und Schichtarbeit	465
14.7	Auswirkungen von Schlafdeprivation	466
14.7.1	Persönliche Erfahrungen mit Schlafdeprivation: Ein Hinweis zur Vorsicht	467
14.7.2	Zwei klassische Fallstudien zur Schlafdeprivation	467
14.7.3	Experimentelle Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Menschen	468
14.7.4	Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Labortieren	469
14.7.5	Deprivation des REM-Schlafs	470
14.7.6	Schlafdeprivation steigert die Effizienz des Schlafes	472
14.8	Vier für den Schlaf wichtige Bereiche des Gehirns	473
14.8.1	Zwei für den Schlaf wichtige Bereiche des Hypothalamus	473
14.8.2	Retikuläres Aktivierungssystem und Schlaf	475
14.8.3	Retikuläre Kerne und REM-Schlaf	476
14.9	Die circadiane Uhr: Neuronale und molekulare Mechanismen	477
14.9.1	Die Lokalisation der circadianen Uhr im Nucleus suprachiasmaticus	477
14.9.2	Die Mechanismen der Synchronisation	478
14.9.3	Die Genetik der circadianen Rhythmen	479
14.10	Pharmakologische Beeinflussung des Schlafes	480
14.10.1	Hypnotika	480
14.10.2	Antihypnotika	480
14.10.3	Melatonin	481
14.11	Schlafstörungen	482
14.11.1	Insomnie	482
14.11.2	Hypersomnie	484
14.11.3	Störungen des REM-Schlafes	485
14.11.4	Die Auswirkungen einer langfristigen Schlafreduktion	486
14.11.5	Langfristige Reduktion des Nachtschlafs	486
14.11.6	Langfristige Schlafreduktion durch Nickerchen	487
14.11.7	Langfristige Schlafreduktion: Eine persönliche Fallstudie	488

Kapitel 15: Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns

15.1	Chemische Substanzen, die schaden, indem sie Vergnügen bereiten	494
15.2	Grundlegende Prinzipien der Drogenwirkung	494
15.2.1	Drogenverabreichung und Absorption	494
15.2.2	Drogenwirkung im zentralen Nervensystem	495
15.2.3	Mechanismen der Drogenwirkung	495
15.2.4	Metabolismus und Elimination der Drogen	495
15.2.5	Drogentoleranz	495
15.2.6	Entzugserscheinungen und physische Abhängigkeit	496
15.2.7	Abhängigkeit: Was ist das?	497
15.3	Die Bedeutung von Lernen für Drogentoleranz und Drogenentzug	498
15.3.1	Kontingente Drogentoleranz	498
15.3.2	Konditionierte Drogentoleranz	499
15.3.3	Konditionierte Entzugserscheinungen	501
15.3.4	Gedanken über Drogenkonditionierung	502
15.4	Fünf häufig missbrauchte Drogen	502
15.4.1	Tabak	502
15.4.2	Alkohol	504
15.4.3	Marihuana	505
15.4.4	Kokain und andere Stimulantien	508
15.4.5	Opiate: Heroin und Morphin	509
15.4.6	Vergleich der Risiken von Tabak, Alkohol, Marihuana, Kokain und Heroin	512
15.4.7	Das Drogendilemma: Wie findet man das richtige Gleichgewicht?	513
15.5	Biopsychologische Theorien der Abhängigkeit	516
15.5.1	Körperliche Abhängigkeit und positiver Anreiz: Zwei Ansichten über die Abhängigkeit	516
15.5.2	Ursachen für den Rückfall	517
15.6	Intrakranielle Selbststimulation und die Belohnungszentren des Gehirns	517
15.6.1	Grundlegende Eigenschaften der intrakraniellen Selbststimulation	518
15.6.2	Das mesotelencephale Dopaminsystem und die intrakranielle Selbststimulation.	519
15.7	Neuronale Mechanismen der Motivation und der Abhängigkeit	521
15.7.1	Zwei entscheidende Methoden zur Erfassung drogeninduzierter Verstärkung	521
15.7.2	Erste Hinweise auf die Beteiligung des Dopamins bei der Drogenabhängigkeit.	522
15.7.3	Der Nucleus accumbens und die Drogenabhängigkeit.	522
15.7.4	Unterstützung für die Beteiligung des Dopamins bei der Abhängigkeit: Befunde aus Bildgebungsstudien am Menschen	523
15.7.5	Dopamin, Nucleus accumbens und Abhängigkeit: Die aktuelle Sicht	523

15.8	Ein bemerkenswerter Fall von Abhängigkeit	524
-------------	--	-----

Kapitel 16: Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn

16.1	Das linke und das rechte Gehirn der Sprache	530
16.2	Die cerebrale Lateralisierung von Funktionen: Eine Einführung	531
16.2.1	Aphasie, Apraxie und linkshemisphärische Schädigung	531
16.2.2	Tests zur cerebralen Lateralisierung	532
16.2.3	Sprachlateralisierung und Händigkeit	532
16.2.4	Geschlechtsunterschiede in der Gehirnlateralisierung	533
16.3	Das geteilte Gehirn („Split-Brain“)	533
16.3.1	Das bahnbrechende Experiment von Myers und Sperry	534
16.3.2	Commissurotomie bei Epileptikern	536
16.3.3	Die Hemisphären von Split-Brain-Patienten arbeiten unabhängig	537
16.3.4	Cross-Cuing	538
16.3.5	Zwei Dinge auf einmal lernen	538
16.3.6	Die Z-Linse	539
16.3.7	Duale mentale Funktion und Konflikt bei Split-Brain-Patienten	540
16.4	Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre	541
16.4.1	Relative oder absolute Hemisphärenunterschiede	541
16.4.2	Einige Beispiele für die funktionelle Lateralisierung	542
16.4.3	Was ist lateralisiert – umfassende Cluster von Fähigkeiten oder einzelne kognitive Prozesse?	545
16.4.4	Anatomische Gehirnasymmetrien	546
16.4.5	Theorien der cerebralen Asymmetrie	548
16.4.6	Evolution der funktionellen cerebralen Lateralisierung	549
16.5	Kortikale Lokalisation der Sprache: Das Wernicke-Geschwind-Modell	550
16.5.1	Historische Vorläufer des Wernicke-Geschwind-Modells	550
16.5.2	Das Wernicke-Geschwind-Modell	551
16.6	Bewertung des Wernicke-Geschwind-Modells	553
16.6.1	Auswirkungen von Schädigungen verschiedener Cortexareale auf sprachgebundene Fähigkeiten	554
16.6.2	Elektrische Stimulation des Cortex und Sprachlokalisation	557
16.6.3	Derzeitiger Status des Wernicke-Geschwind-Modells	559
16.7	Der kognitiv-neurowissenschaftliche Ansatz zu Sprache	560
16.7.1	Funktionelle Gehirntomographie und Sprache	560

16.8	Der kognitiv-neurowissenschaftliche Ansatz und Dyslexie	563
16.8.1	Entwicklungsbedingte Dyslexie: Kulturelle Vielfalt und biologische Einheit	564
16.8.2	Die kognitiv-neurowissenschaftliche Analyse des lauten Lesens: Tiefen- und Oberflächendyslexie	564

Kapitel 17: Biopsychologie von Emotionen, Stress und Gesundheit

17.1	Furcht, die dunkle Seite der Emotionen	570
17.2	Biopsychologie der Emotionen: Einleitung	570
17.2.1	Frühe Meilensteine der biopsychologischen Untersuchung von Emotionen . . .	570
17.2.2	Emotionen und das autonome Nervensystem	575
17.2.3	Emotionen und Gesichtsausdruck	576
17.3	Furcht, Abwehr und Aggression	580
17.3.1	Aggressive und defensive Verhaltensweisen	580
17.3.2	Aggression und Testosteron	582
17.4	Stress und Gesundheit	583
17.4.1	Die Stressreaktion	583
17.4.2	Stress und Magengeschwüre	584
17.4.3	Psychoneuroimmunologie: Stress, das Immunsystem und das Gehirn	585
17.4.4	Frühe Stressexposition	589
17.4.5	Stress und Hippocampus	589
17.5	Furchtkonditionierung	591
17.5.1	Amygdala und Furchtkonditionierung	591
17.5.2	Die Anatomie der Amygdala: Ein Allgemeiner Kommentar	593
17.5.3	Kontextuelle Furchtkonditionierung und der Hippocampus	593
17.6	Gehirnmechanismen menschlicher Emotionen	594
17.6.1	Bei Emotionen haben spezifische Gehirnstrukturen spezifische Rollen	594
17.6.2	Die rechte Hemisphäre ist beim Menschen stärker an Emotionen beteiligt als die linke	595
17.6.3	Individuelle Unterschiede in den neuronalen Mechanismen der Emotionen	597

Kapitel 18: Biopsychologie psychiatrischer Störungen

18.1	Das verwirrte Gehirn	602
18.2	Schizophrenie	602
18.2.1	Was ist Schizophrenie?	603
18.2.2	Ursächliche Faktoren der Schizophrenie	604

18.2.3	Entdeckung der ersten antipsychotischen Wirkstoffe	604
18.2.4	Die Dopamintheorie der Schizophrenie	605
18.2.5	Aktuelle Forschung über die neuronalen Grundlagen der Schizophrenie	607
18.3	Affektive Störungen: Depression und Manie	609
18.3.1	Die Hauptkategorien affektiver Störungen	610
18.3.2	Ursächliche Faktoren der affektiven Störungen	611
18.3.3	Entdeckung antidepressiver Wirkstoffe	611
18.3.4	Theorien der Depression	613
18.3.5	Antidepressive Wirkung der Schlafdeprivation	614
18.3.6	Gehirnpathologie und affektive Störungen	614
18.4	Angststörungen	615
18.4.1	Fünf Arten von Angststörungen	616
18.4.2	Ätiologie von Angststörungen	616
18.4.3	Pharmakologische Behandlung von Angststörungen	616
18.4.4	Tiermodelle der Angst	617
18.4.5	Neuronale Grundlagen von Angststörungen	617
18.5	Tourette-Syndrom	618
18.5.1	Was ist das Tourette-Syndrom?	619
18.5.2	Probleme bei der Erforschung der Neuropathologie des Tourette-Syndroms	619
18.5.3	Gehirnmechanismen des Tourette-Syndroms	620
18.5.4	Behandlung des Tourette-Syndroms	620
18.6	Klinische Studien: Die Entwicklung neuer Psychopharmaka	621
18.6.1	Klinische Studien: Die drei Phasen	622
18.6.2	Umstrittene Aspekte klinischer Studien	623
18.6.3	Effektivität klinischer Studien	624

Anhang

I.	Das autonome Nervensystem	629
II.	Funktionen sympathischer und parasympathischer Neuronen	630
III.	Die Hirnnerven	631
IV.	Funktionen der Hirnnerven	632
V.	Kerne des Thalamus	633
VI.	Kerne des Hypothalamus	634
	Literaturverzeichnis	635
	Stichwortverzeichnis	667