



# Biopsychologie

11., aktualisierte Auflage

**John P. J. Pinel**  
**Steven J. Barnes**  
**Paul Pauli**  
**Matthias Gamer**

 **Pearson**

**EXTRAS**  
**ONLINE**

# Biopsychologie

# Biopsychologie

## Inhaltsverzeichnis

Biopsychologie

Impressum

Inhaltsverzeichnis

Vorwort

Kapitel 1 Biopsychologie als Neurowissenschaft

1.1 Was ist eigentlich Biopsychologie?

1.1.1 Die vier wichtigsten Themen dieses Buchs

1.1.2 Neue Themen

1.1.3 Biopsychologie – eine Definition

1.1.4 Die Ursprünge der Biopsychologie

1.1.5 Die Beziehung der Biopsychologie zu anderen Disziplinen der Neurowissenschaft

1.2 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz?

1.2.1 Versuchspersonen und Versuchstiere

1.2.2 Experimente und nicht-experimentelle Studien

1.2.3 Angewandte Forschung und Grundlagenforschung

1.3 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?

1.3.1 Physiologische Psychologie

1.3.2 Psychopharmakologie

1.3.3 Neuropsychologie

1.3.4 Psychophysiologie

1.3.5 Kognitive Neurowissenschaft

1.3.6 Vergleichende Psychologie

1.4 Wie arbeiten Biopsychologinnen und -psychologen?

1.4.1 Konvergierende Arbeitsweise: Wie kooperieren Biopsychologinnen und -psychologen?

1.4.2 Wissenschaftliches Schlussfolgern: Wie erforschen Biopsychologinnen und -psychologen die nicht beobachtbaren Tätigkeiten des Gehirns?

1.5 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen

# Inhaltsverzeichnis

1.5.1 Evaluation biopsychologischer Behauptungen

## Kapitel 2 Evolution, Genetik und Erfahrung

### 2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen

2.1.1 Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt?

2.1.2 Ist Verhalten angeboren oder gelernt?

2.1.3 Die traditionellen Dichotomien passen nicht zur Biologie des Verhaltens

### 2.2 Die menschliche Evolution

2.2.1 Darwins Theorie der Evolution

2.2.2 Evolution und Verhalten

2.2.3 Der Verlauf der menschlichen Evolution

2.2.4 Gedanken über die menschliche Evolution

2.2.5 Die Evolution des menschlichen Gehirns

### 2.3 Grundlagen der Genetik

2.3.1 Mendelsche Genetik

2.3.2 Chromosomen

2.3.3 Genetischer Code und Genexpression

2.3.4 Das Humangenomprojekt

2.3.5 Moderne Genetik: Die Entwicklung der Epigenetik

### 2.4 Epigenetik der Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung

2.4.1 Selektive Züchtung „labyrinth schlauer“ und „labyrinth dummer“ Ratten

2.4.2 Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung

### 2.5 Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede

2.5.1 Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von individuellen Unterschieden

2.5.2 Schätzung der Ererblichkeit: Die Minnesota-Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge

2.5.3 Ein Blick in die Zukunft: Zwei Arten von Zwillingsstudien

## Kapitel 3 Die Anatomie des Nervensystems

### 3.1 Der allgemeine Aufbau des Nervensystems

3.1.1 Abteilungen des Nervensystems

3.1.2 Hirnhäute

3.1.3 Ventrikel und Cerebrospinalflüssigkeit

3.1.4 Blut-Hirn-Schranke

### 3.2 Die Zellen des Nervensystems

# Inhaltsverzeichnis

3.2.1 Anatomie der Neurone

3.2.2 Gliazellen – die vergessenen Zellen

## 3.3 Neuroanatomische Methoden und Richtungsbezeichnungen

3.3.1 Neuroanatomische Methoden

3.3.2 Richtungsbezeichnungen im Nervensystem von Wirbeltieren

## 3.4 Die Anatomie des zentralen Nervensystems

3.4.1 Das Rückenmark

3.4.2 Die fünf Hauptabschnitte des Gehirns

3.4.3 Myelencephalon

3.4.4 Metencephalon

3.4.5 Mesencephalon

3.4.6 Diencephalon

3.4.7 Telencephalon

3.4.8 Limbisches System und Basalganglien

## Kapitel 4 Nervenleitung und synaptische Übertragung

### 4.1 Das Ruhemembranpotenzial

4.1.1 Aufzeichnung des Membranpotenzials

4.1.2 Ionen als Basis des Ruhepotenzials

### 4.2 Entstehung, Weiterleitung und Integration postsynaptischer Potenziale

4.2.1 Integration der postsynaptischen Potenziale und Generierung des Aktionspotenzials

### 4.3 Weiterleitung der Aktionspotenziale

4.3.1 Ionen als Grundlage des Aktionspotenzials

4.3.2 Refraktärzeiten

4.3.3 Axonale Weiterleitung der Aktionspotenziale

4.3.4 Das Hodgkin-Huxley-Modell neu bewertet

### 4.4 Synaptische Transmission: Von elektrischen zu chemischen Signalen

4.4.1 Struktur der Synapsen

4.4.2 Synthese, Verpackung und Transport der Neurotransmittermoleküle

4.4.3 Freisetzung der Neurotransmittermoleküle

4.4.4 Aktivierung der Rezeptoren durch Neurotransmittermoleküle

4.4.5 Wiederaufnahme, enzymatischer Abbau und Recycling

4.4.6 Gliazellen, Gap Junctions und synaptische Transmission

### 4.5 Neurotransmitter

# Inhaltsverzeichnis

4.5.1 Übersicht über die Klassen von Neurotransmittern

4.5.2 Die Aufgaben und Funktionen der Neurotransmitter

## 4.6 Pharmakologie der synaptischen Übertragung und des Verhaltens

4.6.1 Wie Pharmaka und Drogen die synaptische Übertragung beeinflussen

4.6.2 Pharmakologie des Verhaltens: Drei wegweisende Forschungsfelder

## Kapitel 5 Die Forschungsmethoden der Biopsychologie

### 5.1 Methoden zur Visualisierung und Stimulation des lebenden menschlichen Gehirns

5.1.1 Methoden basierend auf Röntgenstrahlen

5.1.2 Methoden basierend auf Radioaktivität

5.1.3 Methoden basierend auf Magnetfeldern

5.1.4 Methoden basierend auf Ultraschall

5.1.5 Transkranielle Stimulation

### 5.2 Aufzeichnung psychophysiologischer Aktivität beim Menschen

5.2.1 Psychophysiologische Maße der Gehirnaktivität

5.2.2 Psychophysiologische Maße der Aktivität des somatischen Nervensystems

5.2.3 Psychophysiologische Maße der Aktivität des autonomen Nervensystems

### 5.3 Invasive physiologische Forschungsmethoden

5.3.1 Stereotaktische Chirurgie

5.3.2 Läsionsmethoden

5.3.3 Elektrische Stimulation

5.3.4 Invasive elektrophysiologische Ableitungsmethoden

### 5.4 Pharmakologische Forschungsmethoden

5.4.1 Applikation pharmakologischer Substanzen

5.4.2 Selektive chemische Läsionen

5.4.3 Messung der chemischen Aktivität des Gehirns

5.4.4 Lokalisierung von Neurotransmittern und Rezeptoren im Gehirn

### 5.5 Gentechnik

5.5.1 Gen-Knockout-Techniken

5.5.2 Gen-Knockin-Techniken

5.5.3 Gen-Editierungs-Techniken

5.5.4 Fluoreszenz und leuchtende Neurone

5.5.5 Optogenetik – ein neuronaler Lichtschalter

# Inhaltsverzeichnis

## 5.6 Die neuropsychologische Untersuchung

- 5.6.1 Moderne neuropsychologische Untersuchungsansätze
- 5.6.2 Die Tests einer neuropsychologischen Standard-Testbatterie
- 5.6.3 Tests für spezifische neuropsychologische Funktionen

## 5.7 Verhaltensbezogene Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft

- 5.7.1 Das Bilder-Subtraktionsverfahren
- 5.7.2 Default-mode-Netzwerk
- 5.7.3 Gemittelte Differenzbilder
- 5.7.4 Funktionelle Konnektivität

## 5.8 Biopsychologische Paradigmen des Verhaltens von Tieren

- 5.8.1 Paradigmen zur Erfassung artspezifischen Verhaltens
- 5.8.2 Traditionelle Konditionierungsparadigmen
- 5.8.3 Seminatürliche tierexperimentelle Lernparadigmen
- 5.8.4 Multimodale biopsychologische Methodik

## Kapitel 6 Das visuelle System

### 6.1 Licht fällt ins Auge und trifft auf die Retina

- 6.1.1 Pupille und Linse
- 6.1.2 Augenposition und binokulare Disparität

### 6.2 Die Retina und die Umwandlung des Lichts in neuronale Signale

- 6.2.1 Struktur der Retina
- 6.2.2 Sehen mit Zapfen und Stäbchen
- 6.2.3 Spektrale Empfindlichkeit
- 6.2.4 Augenbewegungen
- 6.2.5 Visuelle Transduktion: Die Umwandlung von Licht in neuronale Signale

### 6.3 Von der Retina zum primären visuellen Cortex

- 6.3.1 Retino-geniculo-striäres System
- 6.3.2 Retinotopie Organisation
- 6.3.3 M- und P-Bahn

### 6.4 Kanten sehen

- 6.4.1 Kontrastverstärkung
- 6.4.2 Rezeptive Felder von visuellen Neuronen
- 6.4.3 Rezeptive Felder von Neuronen des retino-geniculo-striären Systems
- 6.4.4 Rezeptive Felder von Neuronen des primären visuellen Cortex
- 6.4.5 Organisation des primären visuellen Cortex

# Inhaltsverzeichnis

6.4.6 Weitere Erkenntnisse über die Eigenschaften visueller rezeptiver Felder

6.4.7 Kontexteinflüsse auf die visuelle Verarbeitung

## 6.5 Farben sehen

6.5.1 Dreifarben- und Gegenfarbentheorie

6.5.2 Farbkonstanz und Retinex-Theorie

## 6.6 Kortikale Mechanismen des Sehens und des Bewusstseins

6.6.1 Drei Arten von visuellem Cortex

6.6.2 Schädigung des primären visuellen Cortex: Skotome und Wahrnehmungsergänzung

6.6.3 Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex

6.6.4 Dorsale und ventrale Bahnen

6.6.5 Prosopagnosie

6.6.6 Akinetopsie

## Kapitel 7 Sensorische Systeme und Mechanismen der Wahrnehmung

### 7.1 Organisationsprinzipien des sensorischen Systems

7.1.1 Arten von sensorischen Cortexarealen

7.1.2 Merkmale der Organisation sensorischer Systeme

### 7.2 Das auditorische System

7.2.1 Physikalische und perzeptuelle Dimensionen von Schall

7.2.2 Das Ohr

7.2.3 Vom Ohr zum primären auditorischen Cortex

7.2.4 Der auditorische Cortex

7.2.5 Auswirkungen einer Schädigung des auditorischen Cortex

### 7.3 Das somatosensorische System: Berührung und Schmerz

7.3.1 Hautrezeptoren

7.3.2 Zwei große somatosensorische Bahnen

7.3.3 Kortikale Areale der Somatosensation

7.3.4 Somatosensorisches System und Assoziationscortex

7.3.5 Somatosensorische Agnosie

7.3.6 Die „Rubber-Hand-Illusion“

7.3.7 Schmerz

7.3.8 Neuropathischer Schmerz

### 7.4 Die chemischen Sinne: Riechen und Schmecken

# Inhaltsverzeichnis

7.4.1 Die adaptive Funktion der chemischen Sinne

7.4.2 Das olfaktorische System

7.4.3 Das gustatorische System

7.4.4 Hirnschädigung und chemische Sinne

## 7.5 Wahrnehmung

7.5.1 Rolle von Vorerfahrungen in der Wahrnehmung

7.5.2 Wahrnehmungsbezogene Entscheidungen

7.5.3 Bindungsproblem

## Kapitel 8 Das sensomotorische System

### 8.1 Drei sensomotorische Funktionsprinzipien

8.1.1 Das sensomotorische System ist hierarchisch organisiert

8.1.2 Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert

8.1.3 Lernen verändert die Art und den Ort der sensomotorischen Kontrolle

8.1.4 Ein allgemeines Modell der Funktionsweise des sensomotorischen Systems

### 8.2 Sensomotorischer Assoziationscortex

8.2.1 Posteriorer parietaler Assoziationscortex

8.2.2 Dorsolateraler präfrontaler Assoziationscortex

### 8.3 Sekundärer motorischer Cortex

8.3.1 Gebiete des sekundären motorischen Cortex

8.3.2 Spiegelneurone

### 8.4 Primärer motorischer Cortex

8.4.1 Die klassische Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex

8.4.2 Die aktuelle Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex

### 8.5 Cerebellum und Basalganglien

8.5.1 Cerebellum

8.5.2 Basalganglien

### 8.6 Absteigende motorische Bahnen

8.6.1 Die dorsolateralen und ventromedialen motorischen Bahnen

### 8.7 Sensomotorische Schaltkreise des Rückenmarks

8.7.1 Muskeln

8.7.2 Rezeptororgane der Sehnen und Muskeln

8.7.3 Dehnungsreflex

8.7.4 Schutzreflex

8.7.5 Reziproke Innervation

# Inhaltsverzeichnis

8.7.6Rekurrente kollaterale Hemmung

8.7.7Gehen: ein komplexer sensomotorischer Reflex

## 8.8Zentrale sensomotorische Programme und Lernen

8.8.1Hierarchie zentraler sensomotorischer Programme

8.8.2Charakteristika zentraler sensomotorischer Programme

8.8.3Funktionelle Bildgebung des sensomotorischen Lernens

8.8.4Neuroplastizität beim sensomotorischen Lernen

## Kapitel 9 Aufmerksamkeit

9.1Wie Sie Wichtiges von Unwichtigem trennen

9.2Was ist Aufmerksamkeit?

9.2.1Definition der Aufmerksamkeit

9.2.2Merkmale der Aufmerksamkeit

9.2.3Funktionen der Aufmerksamkeit

9.3Theorien der Aufmerksamkeitsregulation

9.3.1Frühe vs. späte Selektion

9.3.2Kontrollprozesse

9.4Quantifizierung der Aufmerksamkeit

9.4.1Manuelle Reaktionen

9.4.2Augenbewegungen

9.5Neuronale Mechanismen der Aufmerksamkeit

9.5.1Elektrokorticale Reaktionen

9.5.2Subkortikale Effekte

9.5.3Räumlich spezifische Effekte im visuellen System

9.5.4Merkmalsbasierte Aufmerksamkeit

9.5.5Biased Competition

9.6Kontrolle der Aufmerksamkeit

9.6.1Kontrolle der endogenen Aufmerksamkeit

9.6.2Kontrolle der exogenen Aufmerksamkeit

9.7Neuropsychologie der Aufmerksamkeit

9.7.1Neglect

9.7.2Simultanagnosie und Bálint-Syndrom

## Kapitel 10 Die Entwicklung des Nervensystems

10.1Fünf Phasen der neuronalen Entwicklung

10.1.1Stammzellen und neuronale Entwicklung

# Inhaltsverzeichnis

10.1.2 Induktion der Neuralplatte

10.1.3 Neuronale Proliferation

10.1.4 Migration und Aggregation

10.1.5 Axonwachstum und Synapsenbildung

10.1.6 Neuronentod und Synapsenneuanordnung

## 10.2 Frühe cerebrale Entwicklung beim Menschen

10.2.1 Pränatales Wachstum des menschlichen Gehirns

10.2.2 Postnatales Wachstum des menschlichen Gehirns

10.2.3 Entwicklung des präfrontalen Cortex

## 10.3 Auswirkungen von Erfahrung auf die postnatale Entwicklung neuronaler Schaltkreise

10.3.1 Kritische versus sensitive Perioden

10.3.2 Erste Untersuchungen über Erfahrung und neuronale Entwicklung:  
Deprivation und Anreicherung

10.3.3 Erfahrung und neuronale Entwicklung

## 10.4 Neuronale Plastizität bei Erwachsenen

10.4.1 Neurogenese bei erwachsenen Säugetieren

10.4.2 Einfluss der Erfahrung auf die Reorganisation des erwachsenen Gehirns

## 10.5 Atypische neuronale Entwicklung: Autismus-Spektrum-Störung und Williams-Syndrom

10.5.1 Autismus-Spektrum-Störung

10.5.2 Williams-Syndrom

## Kapitel 11 Hirnschädigung und neuronale Plastizität

### 11.1 Ursachen einer Hirnschädigung

11.1.1 Hirntumoren

11.1.2 Schlaganfälle

11.1.3 Schädel-Hirn-Traumata

11.1.4 Infektionen des Gehirns

11.1.5 Neurotoxine

11.1.6 Genetische Faktoren

11.1.7 Programmierter Zelltod

### 11.2 Neurologische Erkrankungen

11.2.1 Epilepsie

11.2.2 Parkinson-Erkrankung

# Inhaltsverzeichnis

11.2.3Huntington-Erkrankung

11.2.4Multiple Sklerose

11.2.5Alzheimer-Erkrankung

11.3Tiermodelle für neurologische Erkrankungen des Menschen

11.3.1Das Kindling-Modell der Epilepsie

11.3.2MPTP-Modell der Parkinson-Erkrankung

11.4Reaktionen auf eine Schädigung des Nervensystems:

Degeneration, Regeneration, Reorganisation und Erholung

11.4.1Neuronale Degeneration

11.4.2Neuronale Regeneration

11.4.3Neuronale Reorganisation

11.4.4Erholung der Funktion nach einer ZNS-Schädigung

11.5Neuronale Plastizität und die Behandlung einer ZNS-Schädigung

11.5.1Neurotransplantation zur Behandlung von ZNS-Schädigungen: die frühe  
Forschung

11.5.2Moderne Forschung zur Neurotransplantation

11.5.3Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch  
Rehabilitationsprogramme

## Kapitel 12 Lernen, Gedächtnis und Amnesie

12.1Amnestische Auswirkungen einer bilateralen mediotemporalen  
Lobektomie

12.1.1Formale Beurteilung von H. M.s anterograder Amnesie und Entdeckung  
von unbewussten Erinnerungen

12.1.2Drei wichtige wissenschaftliche Beiträge des Falls H. M.

12.1.3Mediale Temporallappenamnesie

12.1.4Semantisches und episodisches Gedächtnis

12.1.5Auswirkungen einer globalen cerebralen Ischämie auf Hippocampus und  
Gedächtnis

12.2Amnesien beim Korsakow-Syndrom und bei der Alzheimer-Erkrankung

12.2.1Korsakow-Syndrom

12.2.2Alzheimer-Erkrankung

12.3Amnesie nach einem Schädel-Hirn-Trauma: Evidenz für die Konsolidierung

12.3.1Posttraumatische Amnesie

12.3.2Gradienten der retrograden Amnesie und der Gedächtniskonsolidierung

12.4Veränderte Ansichten über die Bedeutung des Hippocampus für das

# Inhaltsverzeichnis

## Gedächtnis

12.4.1 Tiermodelle für eine Amnesie der Objekterkennung: der „delayed-nonmatching-to-sample“-Test

12.4.2 Neuroanatomische Grundlagen für Defizite bei der Objekterkennung nach einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie

## 12.5 Neurone der medialen Temporallappen und Gedächtnis

12.5.1 Hippocampale Ortszellen und entorhinale Gitterzellen

12.5.2 Jennifer-Aniston-Neurone – Konzeptzellen

12.5.3 Engrammzellen

## 12.6 Wo sind Erinnerungen gespeichert?

12.6.1 Inferotemporaler Cortex

12.6.2 Amygdala

12.6.3 Präfrontaler Cortex

12.6.4 Cerebellum und Striatum

## 12.7 Zelluläre Mechanismen von Lernen und Gedächtnis

12.7.1 Synaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis: Langzeitpotenzierung

12.7.2 Induktion der LTP: Lernen

12.7.3 Aufrechterhaltung und Expression der LTP: Speicherung und Abruf

12.7.4 Variabilität der LTP

12.7.5 Nichtsynaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis

## 12.8 Schlussfolgerung: Biopsychologie des Gedächtnisses mit Relevanz für Sie

12.8.1 Infantile Amnesie

12.8.2 Smart Drugs: Wirken sie?

12.8.3 Posttraumatische Amnesie und episodisches Gedächtnis

## Kapitel 13 Hunger, Essen und Gesundheit

### 13.1 Verdauung, Energiespeicherung und Energieverbrauch

13.1.1 Verdauung und Energiespeicherung

13.1.2 Drei Phasen des Energiestoffwechsels

### 13.2 Theorien über Hunger und Essen: Sollwerte versus positive Anreize

13.2.1 Die Sollwerthypothese

13.2.2 Die positive Anreizperspektive

### 13.3 Faktoren, die bestimmen, was, wann und wie viel wir essen

# Inhaltsverzeichnis

13.3.1 Faktoren, die bestimmen, was wir essen

13.3.2 Faktoren, die beeinflussen, wann wir essen

13.3.3 Faktoren, die beeinflussen, wie viel wir essen

## 13.4 Physiologische Forschung über Hunger und Sättigung

13.4.1 Die Rolle des Blutzuckerspiegels für Hunger und Sättigung

13.4.2 Forschung zur Bedeutung von hypothalamischen Nuclei für Hunger und Sättigung

13.4.3 Neuere Forschung über die Rolle der hypothalamischen Kerne für Hunger und Sättigung

13.4.4 Die Rolle des Magen-Darm-Trakts für Sättigung

13.4.5 Hypothalamische Schaltkreise, Peptide und der Darm

13.4.6 Serotonin und Sättigung

13.4.7 Das Prader-Willi-Syndrom: Patienten mit unstillbarem Hunger

## 13.5 Regulation des Körpergewichts: Sollwert versus dynamisches Gleichgewicht

13.5.1 Annahmen der Sollwerttheorie zu Körpergewicht und Nahrungsaufnahme

13.5.2 Sollwerte und dynamisches Gleichgewicht bei der Gewichtskontrolle

## 13.6 Übergewicht beim Menschen: Ursachen, Mechanismen und Behandlungen

13.6.1 Übergewicht – wer sollte besorgt sein?

13.6.2 Warum gibt es eine Epidemie des Übergewichts?

13.6.3 Warum nehmen manche Menschen zu, wenn sie zu viel essen, andere hingegen nicht?

13.6.4 Warum sind Programme zur Gewichtsreduktion oft nicht effektiv?

13.6.5 Leptin und die Regulierung von Körperfett

13.6.6 Die Behandlung von Übergewicht und erhöhtem Körperfett

## 13.7 Anorexia nervosa und Bulimia nervosa

13.7.1 Die Beziehung zwischen Anorexie und Bulimie

13.7.2 Anorexie und positive Anreize

13.7.3 Anorexia nervosa: Eine Hypothese

## Kapitel 14 Hormone und Sexualität

### 14.1 Das neuroendokrine System

14.1.1 Drüsen

14.1.2 Hormone

14.1.3 Hypophyse

# Inhaltsverzeichnis

14.1.4 Kontrolle der Hypophyse

14.1.5 Entdeckung der Hypothalamus-Releasing-Hormone

14.1.6 Regulation der Hormonspiegel

14.1.7 Ein zusammenfassendes Modell der Regulation der Sexualhormone

## 14.2 Hormone und Sexualentwicklung des Körpers

14.2.1 Sexuelle Differenzierung

14.2.2 Pubertät: Hormone und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale

## 14.3 Sexualentwicklung von Gehirn und Verhalten

14.3.1 Geschlechtsunterschiede im Gehirn

14.3.2 Entwicklung von Geschlechtsunterschieden im Verhalten

## 14.4 Drei Fälle von außergewöhnlichen Geschlechtsentwicklungen beim Menschen

## 14.5 Wirkungen der Sexualhormone bei Erwachsenen

14.5.1 Männliches Sexualverhalten und Sexualhormone

14.5.2 Weibliches Sexualverhalten und Sexualhormone

14.5.3 Missbrauch anaboler Steroide

## 14.6 Neuronale Grundlagen des Sexualverhaltens

14.6.1 Vier Gehirnstrukturen mit Bezug zur sexuellen Aktivität

## 14.7 Sexuelle Orientierung und Geschlechtsidentität

14.7.1 Sexuelle Orientierung

14.7.2 Was löst die Entwicklung der sexuellen Anziehung aus?

14.7.3 Erklären Unterschiede im Gehirn Unterschiede in der sexuellen Anziehung?

14.7.4 Geschlechtsidentität

14.7.5 Unabhängigkeit von sexueller Orientierung und Geschlechtsidentität

## Kapitel 15 Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen

### 15.1 Schlafstadien

15.1.1 Drei psychophysiologische Maße des Schlafs

15.1.2 Die drei Stadien des Schlaf-EEGs

### 15.2 Träumen

15.2.1 Die Entdeckung des Zusammenhangs zwischen REM-Schlaf und Träumen

15.2.2 Überprüfung gängiger Vorstellungen über das Träumen

15.2.3 Bedeutet REM-Schlaf = Träumen?

15.2.4 Luzides Träumen

# Inhaltsverzeichnis

15.2.5 Warum träumen wir, was wir träumen?

15.2.6 Warum träumen wir?

## 15.3 Das träumende Gehirn

## 15.4 Warum schlafen wir, und warum schlafen wir so, wie wir schlafen?

15.4.1 Zwei Arten von Theorien des Schlafs

15.4.2 Vergleichende Analyse des Schlafs

## 15.5 Auswirkungen von Schlafdeprivation

15.5.1 Interpretation der Wirkungen von Schlafdeprivation: das Stressproblem

15.5.2 Vorhersagen der regenerativen Theorien zur Schlafdeprivation

15.5.3 Zwei klassische Fallstudien zur Schlafdeprivation

15.5.4 Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Menschen

15.5.5 Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Labortieren

15.5.6 Deprivation von REM-Schlaf

15.5.7 Schlafdeprivation steigert die Effizienz des Schlafs

## 15.6 Circadiane Schlafzyklen

15.6.1 Circadiane Rhythmen

15.6.2 Freilaufende circadiane Schlaf-Wach-Zyklen

15.6.3 Jetlag und Schichtarbeit

15.6.4 Eine circadiane Uhr im Nucleus suprachiasmaticus

15.6.5 Neuronale Mechanismen der Synchronisation

15.6.6 Genetik der circadianen Rhythmen

## 15.7 Vier für den Schlaf wichtige Bereiche des Gehirns

15.7.1 Zwei für den Schlaf wichtige Bereiche des Hypothalamus

15.7.2 Formatio reticularis und Schlaf

15.7.3 Retikuläre REM-Schlaf-Kerne

## 15.8 Pharmakologische Beeinflussung des Schlafs

15.8.1 Hypnotika

15.8.2 Antihypnotika

15.8.3 Melatonin

## 15.9 Schlafstörungen

15.9.1 Insomnie

15.9.2 Hypersomnie

15.9.3 REM-Schlaf-assoziierte Störungen

## 15.10 Auswirkungen einer langfristigen Schlafreduktion

# Inhaltsverzeichnis

- 15.10.1 Unterschiede zwischen Kurz- und Langschläfer
- 15.10.2 Langfristige Reduktion des Nachtschlafs
- 15.10.3 Langfristige Schlafreduktion durch Nickerchen
- 15.10.4 Auswirkungen einer kürzeren Schlafdauer auf die Gesundheit
- 15.10.5 Schlussbemerkung

## Kapitel 16 Drogenkonsum, Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns

### 16.1 Grundlegende Prinzipien der Drogenwirkung

- 16.1.1 Drogenverabreichung, Absorption und Eintritt ins zentrale Nervensystem
- 16.1.2 Drogenwirkung, Metabolisierung und Elimination
- 16.1.3 Drogentoleranz, Drogenentzug und physische Abhängigkeit
- 16.1.4 Drogenabhängigkeit: was ist das?

### 16.2 Die Bedeutung von Lernen für Drogentoleranz

- 16.2.1 Kontingente Drogentoleranz
- 16.2.2 Konditionierte Drogentoleranz

### 16.3 Fünf häufig konsumierte Drogen

- 16.3.1 Nikotin
- 16.3.2 Alkohol
- 16.3.3 Marihuana
- 16.3.4 Kokain und andere Stimulantien
- 16.3.5 Opiate: Heroin und Morphin

### 16.4 Vergleich der Gesundheitsrisiken der häufig konsumierten Drogen

- 16.4.1 Interpretation der Studien über Gesundheitsrisiken von Drogen
- 16.4.2 Vergleich der Risiken von Tabak, Alkohol, Marihuana, Kokain und Heroin

### 16.5 Frühe biopsychologische Forschung über Sucht

- 16.5.1 Körperliche Abhängigkeit und positiver Anreiz: Zwei Ansichten über die Sucht
- 16.5.2 Intrakranielle Selbststimulation und das mesotelencephale Dopaminsystem
- 16.5.3 Frühe Belege für die Bedeutung von Dopamin für die Drogensucht
- 16.5.4 Nucleus accumbens und Drogenabhängigkeit

### 16.6 Aktuelle Ansätze zu den Mechanismen der Sucht

- 16.6.1 Drei Phasen bei der Entwicklung einer Sucht
- 16.6.2 Aktuelle Fragen zum Paradigma der Selbstapplikation von Drogen
- 16.6.3 Ein bemerkenswerter Fall von Abhängigkeit

# Inhaltsverzeichnis

## Kapitel 17 Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn

### 17.1 Cerebrale Lateralisierung von Funktionen: eine Einführung

17.1.1 Aphasie, Apraxie und linkshemisphärische Schädigung

17.1.2 Tests für cerebrale Lateralisierungen

17.1.3 Sprachlateralisierung und Händigkeit

17.1.4 Geschlechtsunterschiede in der Gehirnlateralisierung

### 17.2 Das geteilte Gehirn („Split-Brain“)

17.2.1 Das bahnbrechende Experiment von Myers und Sperry

17.2.2 Commissurotomie bei Patientinnen und Patienten mit Epilepsie

17.2.3 Die Split-Brain-Hemisphären können unabhängig arbeiten

17.2.4 Cross-Cuing

17.2.5 Zwei Dinge auf einmal machen

17.2.6 Duale mentale Funktion und Konflikt bei Split-Brain

17.2.7 Unabhängigkeit der geteilten Hemisphären: die aktuelle Sichtweise

### 17.3 Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre

17.3.1 Beispiele für die cerebrale funktionelle Lateralisierung

17.3.2 Was ist lateralisiert – umfassende Cluster von Fähigkeiten oder einzelne kognitive Prozesse?

17.3.3 Anatomische Asymmetrien des Gehirns

### 17.4 Evolution von cerebraler Lateralisierung und Sprache

17.4.1 Theorien zur Evolution der cerebralen Lateralisierung

17.4.2 Wann und wieso entwickelte sich die cerebrale Lateralisierung?

17.4.3 Evolution der menschlichen Sprache

### 17.5 Kortikale Lokalisation von Sprache: das Wernicke-Geschwind-Modell

17.5.1 Historische Vorläufer des Wernicke-Geschwind-Modells

17.5.2 Das Wernicke-Geschwind-Modell

### 17.6 Evidenz für das Wernicke-Geschwind-Modell

17.6.1 Auswirkungen von kortikaler Schädigung und Gehirnstimulation auf Sprachfähigkeiten

17.6.2 Derzeitiger Status des Wernicke-Geschwind-Modells

### 17.7 Kognitive Neurowissenschaft der Sprache

17.7.1 Drei Prämissen, die den kognitiv-neurowissenschaftlichen Ansatz der Sprache definieren

17.7.2 Funktionelle Gehirnbildgebung und Lokalisierung von Sprache

### 17.8 Kognitive Neurowissenschaft der Dyslexie

# Inhaltsverzeichnis

17.8.1 Entwicklungsbedingte Dyslexie: Ursachen und neuronale Mechanismen

17.8.2 Kognitive Neurowissenschaft der Tiefen- und der Oberflächendyslexie

## Kapitel 18 Biopsychologie von Emotion, Stress und Gesundheit

### 18.1 Biopsychologie der Emotionen: Einleitung

18.1.1 Frühe Meilensteine der biopsychologischen Untersuchung von Emotionen

18.1.2 Emotionen und das autonome Nervensystem

18.1.3 Emotionen und Gesichtsausdruck

### 18.2 Furcht, Abwehr und Aggression

18.2.1 Aggressive und defensive Verhaltensweisen

18.2.2 Aggression und Testosteron

### 18.3 Neuronale Mechanismen der Furchtkonditionierung

18.3.1 Amygdala und Furchtkonditionierung

18.3.2 Hippocampus und kontextuelle Furchtkonditionierung

18.3.3 Amygdalakomplex und Furchtkonditionierung

18.3.4 Furchtkonditionierung beim Menschen

18.3.5 Das Paradigma der affektmodulierten Schreckreaktion

### 18.4 Gehirnmechanismen menschlicher Emotionen

18.4.1 Kognitive Neurowissenschaft der Emotionen

18.4.2 Amygdala und menschliche Emotionen

18.4.3 Medialer präfrontaler Cortex und menschliche Emotionen

18.4.4 Lateralisierung von Emotionen

18.4.5 Neuronale Mechanismen menschlicher Emotionen: Aktuelle Ansichten

### 18.5 Stress und Gesundheit

18.5.1 Die Stressreaktion

18.5.2 Tiermodelle für Stress

18.5.3 Psychosomatische Erkrankungen: der Fall der Magengeschwüre

18.5.4 Psychoneuroimmunologie: Stress, das Immunsystem und das Gehirn

18.5.5 Frühe Stressexposition

18.5.6 Stress und Hippocampus

## Kapitel 19 Biopsychologie psychiatrischer Störungen

### 19.1 Schizophrenie

19.1.1 Was ist Schizophrenie?

19.1.2 Entdeckung der ersten antipsychotischen Medikamente

19.1.3 Dopamintheorie der Schizophrenie

# Inhaltsverzeichnis

19.1.4 Schizophrenie – jenseits der Dopamintheorie

19.1.5 Genetische und epigenetische Mechanismen der Schizophrenie

19.1.6 Neuronale Grundlagen der Schizophrenie

## 19.2 Depressive Störungen

19.2.1 Was sind depressive Störungen?

19.2.2 Antidepressive Medikamente

19.2.3 Gehirnstimulation zur Behandlung der Depression

19.2.4 Theorien der Depression

19.2.5 Genetische und epigenetische Mechanismen der Depression

19.2.6 Neuronale Grundlagen der Depression

## 19.3 Bipolare Störungen

19.3.1 Was sind bipolare Störungen?

19.3.2 Stimmungstabilisatoren

19.3.3 Theorien der bipolaren Störung

19.3.4 Genetische und epigenetische Mechanismen der bipolaren Störung

19.3.5 Neuronale Grundlagen der bipolaren Störung

## 19.4 Angststörungen

19.4.1 Fünf Arten von Angststörungen

19.4.2 Pharmakologische Behandlung von Angststörungen

19.4.3 Tiermodelle der Angst

19.4.4 Theorien der Angststörungen

19.4.5 Genetische und epigenetische Mechanismen der Angststörungen

19.4.6 Neuronale Grundlagen der Angststörungen

## 19.5 Tourette-Störung

19.5.1 Was ist die Tourette-Störung?

19.5.2 Pharmakologische Behandlung der Tourette-Störung

19.5.3 Genetische und epigenetische Mechanismen der Tourette-Störung

19.5.4 Neuronale Grundlagen der Tourette-Störung

## 19.6 Klinische Studien: Die Entwicklung neuer Psychopharmaka

19.6.1 Klinische Studien: die drei Phasen

19.6.2 Umstrittene Aspekte klinischer Studien

19.6.3 Effektivität klinischer Studien

## Anhang

### A.1 Anhang I

# Inhaltsverzeichnis

A.1.1 Das autonome Nervensystem

## A.2 Anhang II

A.2.1 Funktionen sympathischer und parasympathischer Neuronen

## A.3 Anhang III

A.3.1 Die Hirnnerven

## A.4 Anhang IV

A.4.1 Funktionen der Hirnnerven

## A.5 Anhang V

A.5.1 Kerne des Thalamus

## A.6 Anhang VI

A.6.1 Kerne des Hypothalamus

Literaturverzeichnis

Stichwortverzeichnis

Copyright

# Copyright

Daten, Texte, Design und Grafiken dieses eBooks, sowie die eventuell angebotenen eBook-Zusatzdaten sind urheberrechtlich geschützt. Dieses eBook stellen wir lediglich als **persönliche Einzelplatz-Lizenz** zur Verfügung!

Jede andere Verwendung dieses eBooks oder zugehöriger Materialien und Informationen, einschließlich

- der Reproduktion,
- der Weitergabe,
- des Weitervertriebs,
- der Platzierung im Internet, in Intranets, in Extranets,
- der Veränderung,
- des Weiterverkaufs und
- der Veröffentlichung

bedarf der **schriftlichen Genehmigung** des Verlags. Insbesondere ist die Entfernung oder Änderung des vom Verlag vergebenen Passwort- und DRM-Schutzes ausdrücklich untersagt!

Bei Fragen zu diesem Thema wenden Sie sich bitte an: **info@pearson.de**

## Zusatzdaten

Möglicherweise liegt dem gedruckten Buch eine CD-ROM mit Zusatzdaten oder ein Zugangscode zu einer eLearning Plattform bei. Die Zurverfügungstellung dieser Daten auf unseren Websites ist eine freiwillige Leistung des Verlags. **Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.** Zugangscode können Sie darüberhinaus auf unserer Website käuflich erwerben.

## Hinweis

Dieses und viele weitere eBooks können Sie rund um die Uhr und legal auf unserer Website herunterladen:

**<https://www.pearson-studium.de>**