

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	19
Kapitel 1 Biopsychologie als Neurowissenschaft	23
1.1 Was ist eigentlich Biopsychologie?	24
1.1.1 Die vier wichtigsten Themen dieses Buchs	26
1.1.2 Neue Themen	26
1.1.3 Biopsychologie – eine Definition	27
1.1.4 Die Ursprünge der Biopsychologie	28
1.1.5 Die Beziehung der Biopsychologie zu anderen Disziplinen der Neurowissenschaft	28
1.2 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz? ...	28
1.2.1 Versuchspersonen und Versuchstiere	29
1.2.2 Experimente und nicht-experimentelle Studien	30
1.2.3 Angewandte Forschung und Grundlagenforschung	34
1.3 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?	34
1.3.1 Physiologische Psychologie	35
1.3.2 Psychopharmakologie	35
1.3.3 Neuropsychologie	35
1.3.4 Psychophysiologie	35
1.3.5 Kognitive Neurowissenschaft	36
1.3.6 Vergleichende Psychologie	37
1.4 Wie arbeiten Biopsychologinnen und -psychologen?	38
1.4.1 Konvergierende Arbeitsweise: Wie kooperieren Biopsychologinnen und -psychologen?	38
1.4.2 Wissenschaftliches Schlussfolgern: Wie erforschen Biopsychologinnen und -psychologen die nicht beobachtbaren Tätigkeiten des Gehirns?	39
1.5 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen	41
1.5.1 Evaluation biopsychologischer Behauptungen	42
Kapitel 2 Evolution, Genetik und Erfahrung	47
2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen	48
2.1.1 Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt?	49
2.1.2 Ist Verhalten angeboren oder gelernt?	49
2.1.3 Die traditionellen Dichotomien passen nicht zur Biologie des Verhaltens	50
2.2 Die menschliche Evolution	53
2.2.1 Darwins Theorie der Evolution	53
2.2.2 Evolution und Verhalten	55
2.2.3 Der Verlauf der menschlichen Evolution	56
2.2.4 Gedanken über die menschliche Evolution	60
2.2.5 Die Evolution des menschlichen Gehirns	61

2.3	Grundlagen der Genetik	63
2.3.1	Mendelsche Genetik	63
2.3.2	Chromosomen	65
2.3.3	Genetischer Code und Genexpression	67
2.3.4	Das Humangenomprojekt	68
2.3.5	Moderne Genetik: Die Entwicklung der Epigenetik	69
2.4	Epigenetik der Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung	73
2.4.1	Selektive Züchtung „labyrinthchlauer“ und „labyrinthdummer“ Ratten	73
2.4.2	Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung	74
2.5	Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede	75
2.5.1	Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von individuellen Unterschieden	75
2.5.2	Schätzung der Erbllichkeit: Die Minnesota-Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge	76
2.5.3	Ein Blick in die Zukunft: Zwei Arten von Zwillingsstudien	77

Kapitel 3 Die Anatomie des Nervensystems 81

3.1	Der allgemeine Aufbau des Nervensystems	82
3.1.1	Abteilungen des Nervensystems	82
3.1.2	Hirnhäute	84
3.1.3	Ventrikel und Cerebrospinalflüssigkeit	85
3.1.4	Blut-Hirn-Schranke	85
3.2	Die Zellen des Nervensystems	87
3.2.1	Anatomie der Neurone	88
3.2.2	Gliazellen – die vergessenen Zellen	90
3.3	Neuroanatomische Methoden und Richtungsbezeichnungen	92
3.3.1	Neuroanatomische Methoden	92
3.3.2	Richtungsbezeichnungen im Nervensystem von Wirbeltieren	94
3.4	Die Anatomie des zentralen Nervensystems	96
3.4.1	Das Rückenmark	96
3.4.2	Die fünf Hauptabschnitte des Gehirns	96
3.4.3	Myelencephalon	97
3.4.4	Metencephalon	98
3.4.5	Mesencephalon	98
3.4.6	Diencephalon	99
3.4.7	Telencephalon	100
3.4.8	Limbisches System und Basalganglien	103

Kapitel 4 Nervenleitung und synaptische Übertragung 109

4.1	Das Ruhemembranpotenzial	111
4.1.1	Aufzeichnung des Membranpotenzials	112
4.1.2	Ionen als Basis des Ruhepotenzials	112
4.2	Entstehung, Weiterleitung und Integration postsynaptischer Potenziale	113
4.2.1	Integration der postsynaptischen Potenziale und Generierung des Aktionspotenzials	114

4.3	Weiterleitung der Aktionspotenziale	117
4.3.1	Ionen als Grundlage des Aktionspotenzials.....	117
4.3.2	Refraktärzeiten	118
4.3.3	Axonale Weiterleitung der Aktionspotenziale	119
4.3.4	Das Hodgkin-Huxley-Modell neu bewertet	121
4.4	Synaptische Transmission: Von elektrischen zu chemischen Signalen	121
4.4.1	Struktur der Synapsen.....	121
4.4.2	Synthese, Verpackung und Transport der Neurotransmittermoleküle ...	124
4.4.3	Freisetzung der Neurotransmittermoleküle	125
4.4.4	Aktivierung der Rezeptoren durch Neurotransmittermoleküle	125
4.4.5	Wiederaufnahme, enzymatischer Abbau und Recycling	127
4.4.6	Gliazellen, Gap Junctions und synaptische Transmission	128
4.5	Neurotransmitter	130
4.5.1	Übersicht über die Klassen von Neurotransmittern.....	130
4.5.2	Die Aufgaben und Funktionen der Neurotransmitter	130
4.6	Pharmakologie der synaptischen Übertragung und des Verhaltens.....	132
4.6.1	Wie Pharmaka und Drogen die synaptische Übertragung beeinflussen ...	133
4.6.2	Pharmakologie des Verhaltens: Drei wegweisende Forschungsfelder	134
Kapitel 5	Die Forschungsmethoden der Biopsychologie	139
5.1	Methoden zur Visualisierung und Stimulation des lebenden menschlichen Gehirns	142
5.1.1	Methoden basierend auf Röntgenstrahlen	142
5.1.2	Methoden basierend auf Radioaktivität	144
5.1.3	Methoden basierend auf Magnetfeldern	144
5.1.4	Methoden basierend auf Ultraschall	147
5.1.5	Transkranielle Stimulation.....	147
5.2	Aufzeichnung psychophysiologischer Aktivität beim Menschen	149
5.2.1	Psychophysiologische Maße der Gehirnaktivität	149
5.2.2	Psychophysiologische Maße der Aktivität des somatischen Nervensystems	151
5.2.3	Psychophysiologische Maße der Aktivität des autonomen Nervensystems	152
5.3	Invasive physiologische Forschungsmethoden	154
5.3.1	Stereotaktische Chirurgie	154
5.3.2	Läsionsmethoden	154
5.3.3	Elektrische Stimulation.....	156
5.3.4	Invasive elektrophysiologische Ableitungsmethoden	156
5.4	Pharmakologische Forschungsmethoden.....	158
5.4.1	Applikation pharmakologischer Substanzen.....	158
5.4.2	Selektive chemische Läsionen.....	158
5.4.3	Messung der chemischen Aktivität des Gehirns.....	158
5.4.4	Lokalisierung von Neurotransmittern und Rezeptoren im Gehirn.....	159
5.5	Gentechnik	160
5.5.1	Gen-Knockout-Techniken.....	160
5.5.2	Gen-Knockin-Techniken	160
5.5.3	Gen-Editierungs-Techniken	161
5.5.4	Fluoreszenz und leuchtende Neurone.....	161
5.5.5	Optogenetik – ein neuronaler Lichtschalter.....	162

5.6	Die neuropsychologische Untersuchung	163
5.6.1	Moderne neuropsychologische Untersuchungsansätze	164
5.6.2	Die Tests einer neuropsychologischen Standard-Testbatterie	165
5.6.3	Tests für spezifische neuropsychologische Funktionen	166
5.7	Verhaltensbezogene Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft	167
5.7.1	Das Bilder-Subtraktionsverfahren	168
5.7.2	Default-mode-Netzwerk	169
5.7.3	Gemittelte Differenzbilder	169
5.7.4	Funktionelle Konnektivität	169
5.8	Biopsychologische Paradigmen des Verhaltens von Tieren	169
5.8.1	Paradigmen zur Erfassung artspezifischen Verhaltens	169
5.8.2	Traditionelle Konditionierungsparadigmen	173
5.8.3	Seminaturalistische tierexperimentelle Lernparadigmen	173
5.8.4	Multimodale biopsychologische Methodik	175
Kapitel 6 Das visuelle System		179
6.1	Licht fällt ins Auge und trifft auf die Retina	182
6.1.1	Pupille und Linse	183
6.1.2	Augenposition und binokulare Disparität	184
6.2	Die Retina und die Umwandlung des Lichts in neuronale Signale	186
6.2.1	Struktur der Retina	186
6.2.2	Sehen mit Zapfen und Stäbchen	188
6.2.3	Spektrale Empfindlichkeit	189
6.2.4	Augenbewegungen	191
6.2.5	Visuelle Transduktion: Die Umwandlung von Licht in neuronale Signale	191
6.3	Von der Retina zum primären visuellen Cortex	193
6.3.1	Retino-geniculo-striäres System	193
6.3.2	Retinotopie Organisation	194
6.3.3	M- und P-Bahn	195
6.4	Kanten sehen	195
6.4.1	Kontrastverstärkung	196
6.4.2	Rezeptive Felder von visuellen Neuronen	196
6.4.3	Rezeptive Felder von Neuronen des retino-geniculo-striären Systems ...	197
6.4.4	Rezeptive Felder von Neuronen des primären visuellen Cortex	199
6.4.5	Organisation des primären visuellen Cortex	200
6.4.6	Weitere Erkenntnisse über die Eigenschaften visueller rezeptiver Felder .	201
6.4.7	Kontexteinflüsse auf die visuelle Verarbeitung	201
6.5	Farben sehen	202
6.5.1	Dreifarben- und Gegenfarbentheorie	202
6.5.2	Farbkonstanz und Retinex-Theorie	204
6.6	Kortikale Mechanismen des Sehens und des Bewusstseins	206
6.6.1	Drei Arten von visuellem Cortex	206
6.6.2	Schädigung des primären visuellen Cortex: Skotome und Wahrnehmungsergänzung	206
6.6.3	Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex	208

6.6.4	Dorsale und ventrale Bahnen.	209
6.6.5	Prosopagnosie	213
6.6.6	Akinetopsie	215
Kapitel 7	Sensorische Systeme und Mechanismen der Wahrnehmung	217
7.1	Organisationsprinzipien des sensorischen Systems	219
7.1.1	Arten von sensorischen Cortexarealen	219
7.1.2	Merkmale der Organisation sensorischer Systeme.	219
7.2	Das auditorische System	221
7.2.1	Physikalische und perzeptuelle Dimensionen von Schall.	221
7.2.2	Das Ohr	222
7.2.3	Vom Ohr zum primären auditorischen Cortex	224
7.2.4	Der auditorische Cortex	225
7.2.5	Auswirkungen einer Schädigung des auditorischen Cortex	227
7.3	Das somatosensorische System: Berührung und Schmerz.	229
7.3.1	Hautrezeptoren	229
7.3.2	Zwei große somatosensorische Bahnen.	230
7.3.3	Kortikale Areale der Somatosensation	234
7.3.4	Somatosensorisches System und Assoziationscortex	235
7.3.5	Somatosensorische Agnosie.	236
7.3.6	Die „Rubber-Hand-Illusion“.	237
7.3.7	Schmerz	237
7.3.8	Neuropathischer Schmerz	241
7.4	Die chemischen Sinne: Riechen und Schmecken	242
7.4.1	Die adaptive Funktion der chemischen Sinne	242
7.4.2	Das olfaktorische System	243
7.4.3	Das gustatorische System	245
7.4.4	Hirnschädigung und chemische Sinne	247
7.5	Wahrnehmung	247
7.5.1	Rolle von Vorerfahrungen in der Wahrnehmung	248
7.5.2	Wahrnehmungsbezogene Entscheidungen	248
7.5.3	Bindungsproblem	249
Kapitel 8	Das sensomotorische System	253
8.1	Drei sensomotorische Funktionsprinzipien	255
8.1.1	Das sensomotorische System ist hierarchisch organisiert	256
8.1.2	Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert	256
8.1.3	Lernen verändert die Art und den Ort der sensomotorischen Kontrolle ..	257
8.1.4	Ein allgemeines Modell der Funktionsweise des sensomotorischen Systems.	257
8.2	Sensomotorischer Assoziationscortex	258
8.2.1	Posteriorer parietaler Assoziationscortex.	258
8.2.2	Dorsolateraler präfrontaler Assoziationscortex.	260
8.3	Sekundärer motorischer Cortex	261
8.3.1	Gebiete des sekundären motorischen Cortex.	261
8.3.2	Spiegelneurone	262

8.4	Primärer motorischer Cortex	264
8.4.1	Die klassische Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex	264
8.4.2	Die aktuelle Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex	266
8.5	Cerebellum und Basalganglien	267
8.5.1	Cerebellum	267
8.5.2	Basalganglien	268
8.6	Absteigende motorische Bahnen	269
8.6.1	Die dorsolateralen und ventromedialen motorischen Bahnen	270
8.7	Sensomotorische Schaltkreise des Rückenmarks	270
8.7.1	Muskeln	270
8.7.2	Rezeptororgane der Sehnen und Muskeln	272
8.7.3	Dehnungsreflex	273
8.7.4	Schutzreflex	275
8.7.5	Reziproke Innervation	275
8.7.6	Rekurrente kollaterale Hemmung	276
8.7.7	Gehen: ein komplexer sensomotorischer Reflex	276
8.8	Zentrale sensomotorische Programme und Lernen	277
8.8.1	Hierarchie zentraler sensomotorischer Programme	277
8.8.2	Charakteristika zentraler sensomotorischer Programme	278
8.8.3	Funktionelle Bildgebung des sensomotorischen Lernens	279
8.8.4	Neuroplastizität beim sensomotorischen Lernen	281
Kapitel 9	Aufmerksamkeit	283
9.1	Wie Sie Wichtiges von Unwichtigem trennen	285
9.2	Was ist Aufmerksamkeit?	285
9.2.1	Definition der Aufmerksamkeit	286
9.2.2	Merkmale der Aufmerksamkeit	287
9.2.3	Funktionen der Aufmerksamkeit	288
9.3	Theorien der Aufmerksamkeitsregulation	289
9.3.1	Frühe vs. späte Selektion	289
9.3.2	Kontrollprozesse	290
9.4	Quantifizierung der Aufmerksamkeit	290
9.4.1	Manuelle Reaktionen	290
9.4.2	Augenbewegungen	292
9.5	Neuronale Mechanismen der Aufmerksamkeit	294
9.5.1	Elektrokorticale Reaktionen	295
9.5.2	Subkorticale Effekte	297
9.5.3	Räumlich spezifische Effekte im visuellen System	298
9.5.4	Merkmalsbasierte Aufmerksamkeit	301
9.5.5	Biased Competition	302
9.6	Kontrolle der Aufmerksamkeit	302
9.6.1	Kontrolle der endogenen Aufmerksamkeit	304
9.6.2	Kontrolle der exogenen Aufmerksamkeit	305
9.7	Neuropsychologie der Aufmerksamkeit	307
9.7.1	Neglect	307
9.7.2	Simultanagnosie und Bálint-Syndrom	309

Kapitel 10 Die Entwicklung des Nervensystems	311
10.1 Fünf Phasen der neuronalen Entwicklung	313
10.1.1 Stammzellen und neuronale Entwicklung	314
10.1.2 Induktion der Neuralplatte	315
10.1.3 Neuronale Proliferation	315
10.1.4 Migration und Aggregation	316
10.1.5 Axonwachstum und Synapsenbildung	318
10.1.6 Neuronentod und Synapsenneuanordnung	322
10.2 Frühe cerebrale Entwicklung beim Menschen	323
10.2.1 Pränatales Wachstum des menschlichen Gehirns	323
10.2.2 Postnatales Wachstum des menschlichen Gehirns	324
10.2.3 Entwicklung des präfrontalen Cortex	325
10.3 Auswirkungen von Erfahrung auf die postnatale Entwicklung neuronaler Schaltkreise	326
10.3.1 Kritische versus sensitive Perioden	326
10.3.2 Erste Untersuchungen über Erfahrung und neuronale Entwicklung: Deprivation und Anreicherung	326
10.3.3 Erfahrung und neuronale Entwicklung	326
10.4 Neuronale Plastizität bei Erwachsenen	328
10.4.1 Neurogenese bei erwachsenen Säugetieren	328
10.4.2 Einfluss der Erfahrung auf die Reorganisation des erwachsenen Gehirns	330
10.5 Atypische neuronale Entwicklung: Autismus-Spektrum-Störung und Williams-Syndrom	332
10.5.1 Autismus-Spektrum-Störung	332
10.5.2 Williams-Syndrom	335

Kapitel 11 Hirnschädigung und neuronale Plastizität	339
11.1 Ursachen einer Hirnschädigung	342
11.1.1 Hirntumoren	342
11.1.2 Schlaganfälle	343
11.1.3 Schädel-Hirn-Traumata	344
11.1.4 Infektionen des Gehirns	347
11.1.5 Neurotoxine	347
11.1.6 Genetische Faktoren	348
11.1.7 Programmierter Zelltod	348
11.2 Neurologische Erkrankungen	349
11.2.1 Epilepsie	349
11.2.2 Parkinson-Erkrankung	351
11.2.3 Huntington-Erkrankung	353
11.2.4 Multiple Sklerose	354
11.2.5 Alzheimer-Erkrankung	355
11.3 Tiermodelle für neurologische Erkrankungen des Menschen	359
11.3.1 Das Kindling-Modell der Epilepsie	359
11.3.2 MPTP-Modell der Parkinson-Erkrankung	360
11.4 Reaktionen auf eine Schädigung des Nervensystems: Degeneration, Regeneration, Reorganisation und Erholung	360
11.4.1 Neuronale Degeneration	360
11.4.2 Neuronale Regeneration	362

11.4.3	Neuronale Reorganisation	364
11.4.4	Erholung der Funktion nach einer ZNS-Schädigung.....	366
11.5	Neuronale Plastizität und die Behandlung einer ZNS-Schädigung.....	367
11.5.1	Neurotransplantation zur Behandlung von ZNS-Schädigungen: die frühe Forschung.....	367
11.5.2	Moderne Forschung zur Neurotransplantation	369
11.5.3	Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Rehabilitationsprogramme.....	369
Kapitel 12	Lernen, Gedächtnis und Amnesie	375
12.1	Amnestische Auswirkungen einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie.	377
12.1.1	Formale Beurteilung von H. M.s anterograder Amnesie und Entdeckung von unbewussten Erinnerungen	378
12.1.2	Drei wichtige wissenschaftliche Beiträge des Falls H. M.	380
12.1.3	Mediale Temporallappenamnesie	381
12.1.4	Semantisches und episodisches Gedächtnis	383
12.1.5	Auswirkungen einer globalen cerebralen Ischämie auf Hippocampus und Gedächtnis.....	384
12.2	Amnesien beim Korsakow-Syndrom und bei der Alzheimer-Erkrankung.....	386
12.2.1	Korsakow-Syndrom	386
12.2.2	Alzheimer-Erkrankung	387
12.3	Amnesie nach einem Schädel-Hirn-Trauma: Evidenz für die Konsolidierung.....	387
12.3.1	Posttraumatische Amnesie.....	387
12.3.2	Gradienten der retrograden Amnesie und der Gedächtniskonsolidierung.....	388
12.4	Veränderte Ansichten über die Bedeutung des Hippocampus für das Gedächtnis.....	391
12.4.1	Tiermodelle für eine Amnesie der Objekterkennung: der „delayed-nonmatching-to-sample“-Test	391
12.4.2	Neuroanatomische Grundlagen für Defizite bei der Objekterkennung nach einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie.....	395
12.5	Neurone der medialen Temporallappen und Gedächtnis	396
12.5.1	Hippocampale Ortszellen und entorhinale Gitterzellen.....	397
12.5.2	Jennifer-Aniston-Neurone – Konzeptzellen	398
12.5.3	Engrammzellen	399
12.6	Wo sind Erinnerungen gespeichert?	400
12.6.1	Inferotemporaler Cortex	401
12.6.2	Amygdala	401
12.6.3	Präfrontaler Cortex.....	401
12.6.4	Cerebellum und Striatum	403
12.7	Zelluläre Mechanismen von Lernen und Gedächtnis.....	404
12.7.1	Synaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis: Langzeitpotenzierung	405
12.7.2	Induktion der LTP: Lernen	406
12.7.3	Aufrechterhaltung und Expression der LTP: Speicherung und Abruf.	408
12.7.4	Variabilität der LTP	409
12.7.5	Nichtsynaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis	409
12.8	Schlussfolgerung: Biopsychologie des Gedächtnisses mit Relevanz für Sie.....	410
12.8.1	Infantile Amnesie	410
12.8.2	Smart Drugs: Wirken sie?	410
12.8.3	Posttraumatische Amnesie und episodisches Gedächtnis	411

Kapitel 13	Hunger, Essen und Gesundheit	413
13.1	Verdauung, Energiespeicherung und Energieverbrauch.	416
13.1.1	Verdauung und Energiespeicherung.	416
13.1.2	Drei Phasen des Energiestoffwechsels.	417
13.2	Theorien über Hunger und Essen: Sollwerte versus positive Anreize.	419
13.2.1	Die Sollwerthypothese.	419
13.2.2	Die positive Anreizperspektive.	421
13.3	Faktoren, die bestimmen, was, wann und wie viel wir essen.	422
13.3.1	Faktoren, die bestimmen, was wir essen.	422
13.3.2	Faktoren, die beeinflussen, wann wir essen.	423
13.3.3	Faktoren, die beeinflussen, wie viel wir essen.	423
13.4	Physiologische Forschung über Hunger und Sättigung.	426
13.4.1	Die Rolle des Blutzuckerspiegels für Hunger und Sättigung.	426
13.4.2	Forschung zur Bedeutung von hypothalamischen Nuclei für Hunger und Sättigung.	426
13.4.3	Neuere Forschung über die Rolle der hypothalamischen Kerne für Hunger und Sättigung.	428
13.4.4	Die Rolle des Magen-Darm-Trakts für Sättigung.	428
13.4.5	Hypothalamische Schaltkreise, Peptide und der Darm.	429
13.4.6	Serotonin und Sättigung.	430
13.4.7	Das Prader-Willi-Syndrom: Patienten mit unstillbarem Hunger.	430
13.5	Regulation des Körpergewichts: Sollwert versus dynamisches Gleichgewicht.	431
13.5.1	Annahmen der Sollwerttheorie zu Körpergewicht und Nahrungsaufnahme.	431
13.5.2	Sollwerte und dynamisches Gleichgewicht bei der Gewichtskontrolle.	434
13.6	Übergewicht beim Menschen: Ursachen, Mechanismen und Behandlungen.	436
13.6.1	Übergewicht – wer sollte besorgt sein?	437
13.6.2	Warum gibt es eine Epidemie des Übergewichts?	437
13.6.3	Warum nehmen manche Menschen zu, wenn sie zu viel essen, andere hingegen nicht?	437
13.6.4	Warum sind Programme zur Gewichtsreduktion oft nicht effektiv?	438
13.6.5	Leptin und die Regulierung von Körperfett.	439
13.6.6	Die Behandlung von Übergewicht und erhöhtem Körperfett.	442
13.7	Anorexia nervosa und Bulimia nervosa.	444
13.7.1	Die Beziehung zwischen Anorexie und Bulimie.	444
13.7.2	Anorexie und positive Anreize.	444
13.7.3	Anorexia nervosa: Eine Hypothese.	445
Kapitel 14	Hormone und Sexualität	449
14.1	Das neuroendokrine System.	451
14.1.1	Drüsen.	451
14.1.2	Hormone.	452
14.1.3	Hypophyse.	453
14.1.4	Kontrolle der Hypophyse.	454
14.1.5	Entdeckung der Hypothalamus-Releasing-Hormone.	456
14.1.6	Regulation der Hormonspiegel.	457
14.1.7	Ein zusammenfassendes Modell der Regulation der Sexualhormone.	459

14.2	Hormone und Sexualentwicklung des Körpers	459
14.2.1	Sexuelle Differenzierung	459
14.2.2	Pubertät: Hormone und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale	462
14.3	Sexualentwicklung von Gehirn und Verhalten	463
14.3.1	Geschlechtsunterschiede im Gehirn	463
14.3.2	Entwicklung von Geschlechtsunterschieden im Verhalten	465
14.4	Drei Fälle von außergewöhnlichen Geschlechtsentwicklungen beim Menschen ..	468
14.5	Wirkungen der Sexualhormone bei Erwachsenen	471
14.5.1	Männliches Sexualverhalten und Sexualhormone	471
14.5.2	Weibliches Sexualverhalten und Sexualhormone	473
14.5.3	Missbrauch anaboler Steroide	474
14.6	Neuronale Grundlagen des Sexualverhaltens	475
14.6.1	Vier Gehirnstrukturen mit Bezug zur sexuellen Aktivität	475
14.7	Sexuelle Orientierung und Geschlechtsidentität	479
14.7.1	Sexuelle Orientierung	479
14.7.2	Was löst die Entwicklung der sexuellen Anziehung aus?	481
14.7.3	Erklären Unterschiede im Gehirn Unterschiede in der sexuellen Anziehung?	481
14.7.4	Geschlechtsidentität	481
14.7.5	Unabhängigkeit von sexueller Orientierung und Geschlechtsidentität. ...	481

Kapitel 15 Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen 485

15.1	Schlafstadien	488
15.1.1	Drei psychophysiologische Maße des Schlafs	488
15.1.2	Die drei Stadien des Schlaf-EEGs	489
15.2	Träumen	490
15.2.1	Die Entdeckung des Zusammenhangs zwischen REM-Schlaf und Träumen	490
15.2.2	Überprüfung gängiger Vorstellungen über das Träumen	491
15.2.3	Bedeutet REM-Schlaf = Träumen?	491
15.2.4	Luzides Träumen	492
15.2.5	Warum träumen wir, was wir träumen?	494
15.2.6	Warum träumen wir?	494
15.3	Das träumende Gehirn	495
15.4	Warum schlafen wir, und warum schlafen wir so, wie wir schlafen?	496
15.4.1	Zwei Arten von Theorien des Schlafs	496
15.4.2	Vergleichende Analyse des Schlafs	497
15.5	Auswirkungen von Schlafdeprivation	499
15.5.1	Interpretation der Wirkungen von Schlafdeprivation: das Stressproblem ..	499
15.5.2	Vorhersagen der regenerativen Theorien zur Schlafdeprivation	499
15.5.3	Zwei klassische Fallstudien zur Schlafdeprivation	499
15.5.4	Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Menschen	500
15.5.5	Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Labortieren	501
15.5.6	Deprivation von REM-Schlaf	502
15.5.7	Schlafdeprivation steigert die Effizienz des Schlafs	505

15.6	Circadiane Schlafzyklen	506
15.6.1	Circadiane Rhythmen	506
15.6.2	Freilaufende circadiane Schlaf-Wach-Zyklen	506
15.6.3	Jetlag und Schichtarbeit	507
15.6.4	Eine circadiane Uhr im Nucleus suprachiasmaticus	508
15.6.5	Neuronale Mechanismen der Synchronisation	509
15.6.6	Genetik der circadianen Rhythmen	510
15.7	Vier für den Schlaf wichtige Bereiche des Gehirns	510
15.7.1	Zwei für den Schlaf wichtige Bereiche des Hypothalamus	510
15.7.2	Formatio reticularis und Schlaf	511
15.7.3	Retikuläre REM-Schlaf-Kerne	513
15.8	Pharmakologische Beeinflussung des Schlafs	514
15.8.1	Hypnotika	514
15.8.2	Antihypnotika	515
15.8.3	Melatonin	515
15.9	Schlafstörungen	516
15.9.1	Insomnie	516
15.9.2	Hypersomnie	517
15.9.3	REM-Schlaf-assozierte Störungen	518
15.10	Auswirkungen einer langfristigen Schlafreduktion	519
15.10.1	Unterschiede zwischen Kurz- und Langschläfer	520
15.10.2	Langfristige Reduktion des Nachtschlafs	520
15.10.3	Langfristige Schlafreduktion durch Nickerchen	520
15.10.4	Auswirkungen einer kürzeren Schlafdauer auf die Gesundheit	521
15.10.5	Schlussbemerkung	522

Kapitel 16 Drogenkonsum, Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns

		525
16.1	Grundlegende Prinzipien der Drogenwirkung	527
16.1.1	Drogenverabreichung, Absorption und Eintritt ins zentrale Nervensystem	527
16.1.2	Drogenwirkung, Metabolisierung und Elimination	528
16.1.3	Drogentoleranz, Drogenentzug und physische Abhängigkeit	528
16.1.4	Drogenabhängigkeit: was ist das?	530
16.2	Die Bedeutung von Lernen für Drogentoleranz	531
16.2.1	Kontingente Drogentoleranz	531
16.2.2	Konditionierte Drogentoleranz	532
16.3	Fünf häufig konsumierte Drogen	535
16.3.1	Nikotin	535
16.3.2	Alkohol	537
16.3.3	Marihuana	539
16.3.4	Kokain und andere Stimulantien	541
16.3.5	Opiate: Heroin und Morphin	543
16.4	Vergleich der Gesundheitsrisiken der häufig konsumierten Drogen	546
16.4.1	Interpretation der Studien über Gesundheitsrisiken von Drogen	546
16.4.2	Vergleich der Risiken von Tabak, Alkohol, Marihuana, Kokain und Heroin	547

16.5	Frühe biopsychologische Forschung über Sucht	548
16.5.1	Körperliche Abhängigkeit und positiver Anreiz: Zwei Ansichten über die Sucht	549
16.5.2	Intrakranielle Selbststimulation und das mesotelencephale Dopaminsystem	549
16.5.3	Frühe Belege für die Bedeutung von Dopamin für die Drogensucht	551
16.5.4	Nucleus accumbens und Drogenabhängigkeit	552
16.6	Aktuelle Ansätze zu den Mechanismen der Sucht	554
16.6.1	Drei Phasen bei der Entwicklung einer Sucht	555
16.6.2	Aktuelle Fragen zum Paradigma der Selbstapplikation von Drogen	559
16.6.3	Ein bemerkenswerter Fall von Abhängigkeit	560
Kapitel 17	Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn	563
17.1	Cerebrale Lateralisierung von Funktionen: eine Einführung	566
17.1.1	Aphasie, Apraxie und linkshemisphärische Schädigung	566
17.1.2	Tests für cerebrale Lateralisierungen	567
17.1.3	Sprachlateralisierung und Händigkeit	567
17.1.4	Geschlechtsunterschiede in der Gehirnlateralisierung	568
17.2	Das geteilte Gehirn („Split-Brain“)	568
17.2.1	Das bahnbrechende Experiment von Myers und Sperry	568
17.2.2	Commissurotomie bei Patientinnen und Patienten mit Epilepsie	571
17.2.3	Die Split-Brain-Hemisphären können unabhängig arbeiten	572
17.2.4	Cross-Cuing	572
17.2.5	Zwei Dinge auf einmal machen	573
17.2.6	Duale mentale Funktion und Konflikt bei Split-Brain	575
17.2.7	Unabhängigkeit der geteilten Hemisphären: die aktuelle Sichtweise	575
17.3	Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre	576
17.3.1	Beispiele für die cerebrale funktionelle Lateralisierung	576
17.3.2	Was ist lateralisiert – umfassende Cluster von Fähigkeiten oder einzelne kognitive Prozesse?	578
17.3.3	Anatomische Asymmetrien des Gehirns	578
17.4	Evolution von cerebraler Lateralisierung und Sprache	580
17.4.1	Theorien zur Evolution der cerebralen Lateralisierung	580
17.4.2	Wann und wieso entwickelte sich die cerebrale Lateralisierung?	581
17.4.3	Evolution der menschlichen Sprache	581
17.5	Kortikale Lokalisation von Sprache: das Wernicke-Geschwind-Modell	584
17.5.1	Historische Vorläufer des Wernicke-Geschwind-Modells	585
17.5.2	Das Wernicke-Geschwind-Modell	586
17.6	Evidenz für das Wernicke-Geschwind-Modell	587
17.6.1	Auswirkungen von kortikaler Schädigung und Gehirnstimulation auf Sprachfähigkeiten	588
17.6.2	Derzeitiger Status des Wernicke-Geschwind-Modells	592
17.7	Kognitive Neurowissenschaft der Sprache	592
17.7.1	Drei Prämissen, die den kognitiv-neurowissenschaftlichen Ansatz der Sprache definieren	592
17.7.2	Funktionelle Gehirnbildgebung und Lokalisierung von Sprache	593
17.8	Kognitive Neurowissenschaft der Dyslexie	594
17.8.1	Entwicklungsbedingte Dyslexie: Ursachen und neuronale Mechanismen	595
17.8.2	Kognitive Neurowissenschaft der Tiefen- und der Oberflächendyslexie	595

Kapitel 18 Biopsychologie von Emotion, Stress und Gesundheit	599
18.1 Biopsychologie der Emotionen: Einleitung	601
18.1.1 Frühe Meilensteine der biopsychologischen Untersuchung von Emotionen	601
18.1.2 Emotionen und das autonome Nervensystem	605
18.1.3 Emotionen und Gesichtsausdruck	606
18.2 Furcht, Abwehr und Aggression	610
18.2.1 Aggressive und defensive Verhaltensweisen	610
18.2.2 Aggression und Testosteron	613
18.3 Neuronale Mechanismen der Furchtkonditionierung	614
18.3.1 Amygdala und Furchtkonditionierung	614
18.3.2 Hippocampus und kontextuelle Furchtkonditionierung	615
18.3.3 Amygdalakomplex und Furchtkonditionierung	615
18.3.4 Furchtkonditionierung beim Menschen	616
18.3.5 Das Paradigma der affektmodulierten Schreckreaktion	617
18.4 Gehirnmechanismen menschlicher Emotionen	619
18.4.1 Kognitive Neurowissenschaft der Emotionen	619
18.4.2 Amygdala und menschliche Emotionen	621
18.4.3 Medialer präfrontaler Cortex und menschliche Emotionen	621
18.4.4 Lateralisierung von Emotionen	622
18.4.5 Neuronale Mechanismen menschlicher Emotionen: Aktuelle Ansichten	623
18.5 Stress und Gesundheit	623
18.5.1 Die Stressreaktion	623
18.5.2 Tiermodelle für Stress	625
18.5.3 Psychosomatische Erkrankungen: der Fall der Magengeschwüre	625
18.5.4 Psychoneuroimmunologie: Stress, das Immunsystem und das Gehirn	626
18.5.5 Frühe Stressexposition	629
18.5.6 Stress und Hippocampus	630
Kapitel 19 Biopsychologie psychiatrischer Störungen	635
19.1 Schizophrenie	637
19.1.1 Was ist Schizophrenie?	637
19.1.2 Entdeckung der ersten antipsychotischen Medikamente	638
19.1.3 Dopamintheorie der Schizophrenie	639
19.1.4 Schizophrenie – jenseits der Dopamintheorie	641
19.1.5 Genetische und epigenetische Mechanismen der Schizophrenie	642
19.1.6 Neuronale Grundlagen der Schizophrenie	643
19.2 Depressive Störungen	644
19.2.1 Was sind depressive Störungen?	644
19.2.2 Antidepressive Medikamente	645
19.2.3 Gehirnstimulation zur Behandlung der Depression	647
19.2.4 Theorien der Depression	648
19.2.5 Genetische und epigenetische Mechanismen der Depression	649
19.2.6 Neuronale Grundlagen der Depression	650
19.3 Bipolare Störungen	650
19.3.1 Was sind bipolare Störungen?	650
19.3.2 Stimmungsstabilisatoren	651

19.3.3	Theorien der bipolaren Störung	652
19.3.4	Genetische und epigenetische Mechanismen der bipolaren Störung	653
19.3.5	Neuronale Grundlagen der bipolaren Störung	653
19.4	Angststörungen.	654
19.4.1	Fünf Arten von Angststörungen	654
19.4.2	Pharmakologische Behandlung von Angststörungen.	655
19.4.3	Tiermodelle der Angst.	655
19.4.4	Theorien der Angststörungen	656
19.4.5	Genetische und epigenetische Mechanismen der Angststörungen	656
19.4.6	Neuronale Grundlagen der Angststörungen.	658
19.5	Tourette-Störung	659
19.5.1	Was ist die Tourette-Störung?	659
19.5.2	Pharmakologische Behandlung der Tourette-Störung	660
19.5.3	Genetische und epigenetische Mechanismen der Tourette-Störung	661
19.5.4	Neuronale Grundlagen der Tourette-Störung.	661
19.6	Klinische Studien: Die Entwicklung neuer Psychopharmaka.	662
19.6.1	Klinische Studien: die drei Phasen.	662
19.6.2	Umstrittene Aspekte klinischer Studien.	664
19.6.3	Effektivität klinischer Studien.	665
Anhang		669
A.1	Anhang I.	670
A.1.1	Das autonome Nervensystem.	670
A.2	Anhang II.	671
A.2.1	Funktionen sympathischer und parasympathischer Neuronen	671
A.3	Anhang III	672
A.3.1	Die Hirnnerven	672
A.4	Anhang IV	673
A.4.1	Funktionen der Hirnnerven	673
A.5	Anhang V.	674
A.5.1	Kerne des Thalamus.	674
A.6	Anhang VI	675
A.6.1	Kerne des Hypothalamus	675
Literaturverzeichnis		677
Stichwortverzeichnis		781