

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|------|
| Vwort zur deutschen Ausgabe | xxiv |
| Personalisiertes Lernen mit MyLab Biopsychologie | xxvi |

Kapitel 1: Biopsychologie als Neurowissenschaft

| | |
|--|-----------|
| Was ist eigentlich Biopsychologie? | 2 |
| 1.1 Was ist Biopsychologie? | 4 |
| 1.2 Welche Beziehung besteht zwischen der Biopsychologie und anderen Disziplinen der Neurowissenschaften? | 5 |
| 1.3 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz? | 5 |
| Versuchspersonen und Versuchstiere | 5 |
| Experimente und nicht-experimentelle Studien | 7 |
| Angewandte und Grundlagenforschung | 9 |
| 1.4 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie? | 9 |
| Physiologische Psychologie | 10 |
| Psychopharmakologie | 11 |
| Neuropsychologie | 11 |
| Psychophysiologie | 12 |
| Kognitive Neurowissenschaft | 12 |
| Vergleichende Psychologie | 13 |
| 1.5 Konvergierende Arbeitsweise: Wie arbeiten Biopsychologen zusammen? | 14 |
| 1.6 Wissenschaftliches Schlussfolgern: Wie erforschen Biopsychologen die nicht-beobachtbare Arbeitsweise des Gehirns? | 15 |
| 1.7 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen | 17 |

Kapitel 2: Evolution, Genetik und Erfahrung

| | |
|---|-----------|
| Gedanken zur Biologie des Verhaltens | 24 |
| 2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen | 24 |
| Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt? | 24 |
| Ist Verhalten angeboren oder gelernt? | 24 |
| Die traditionellen Dichotomien passen nicht zur Biologie des Verhaltens | 25 |

| | |
|--|----|
| 2.2 Die menschliche Evolution | 29 |
| Evolution und Verhalten | 30 |
| Der Verlauf der menschlichen Evolution | 31 |
| Überlegungen zur menschlichen Evolution | 35 |
| Die Evolution des menschlichen Gehirns | 36 |
| Evolutionspsychologie: Warum gibt es Paarbindung? | 37 |
| Überlegungen zur Evolutionspsychologie | 39 |
| 2.3 Grundlagen der Genetik | 40 |
| Mendelsche Genetik | 40 |
| Chromosomen: Reproduktion und Rekombination | 42 |
| Chromosomen: Struktur und Replikation | 42 |
| Geschlechtschromosomen und geschlechtsgekoppelte Merkmale | 43 |
| Genetischer Code und Genexpression | 44 |
| Mitochondriale DNA | 44 |
| Moderne Genetik | 45 |
| 2.4 Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung | 48 |
| Selektive Züchtung „labyrinthchlauer“ und „labyrinthdummer“ Ratten | 48 |
| Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung | 49 |
| Die Entwicklung des Vogelgesangs | 50 |
| 2.5 Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede beim Menschen | 51 |
| Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von Unterschieden zwischen Individuen | 52 |
| Die Minnesota-Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge | 52 |
| Kapitel 3: Die Anatomie des Nervensystems | |
| Die Systeme, Strukturen und Zellen unseres Nervensystems | 58 |
| 3.1 Der allgemeine Aufbau des Nervensystems | 58 |
| Gliederung des Nervensystems | 58 |
| Hirnhäute, Ventrikel und Cerebrospinalflüssigkeit | 60 |
| Blut-Hirn-Schranke | 60 |
| 3.2 Die Zellen des Nervensystems | 62 |
| Anatomie der Neurone | 62 |
| Gliazellen: Die vergessenen Zellen | 64 |
| 3.3 Neuroanatomische Methoden und Richtungsbezeichnungen | 66 |
| Neuroanatomische Methoden | 66 |
| Richtungsbezeichnungen im Nervensystem von Wirbeltieren | 68 |
| 3.4 Das Rückenmark | 70 |
| 3.5 Die fünf Hauptabschnitte des Gehirns | 71 |

| | |
|--|----|
| 3.6 Die Hauptstrukturen des Gehirns | 72 |
| Myelencephalon | 72 |
| Metencephalon | 73 |
| Mesencephalon | 73 |
| Diencephalon | 73 |
| Telencephalon | 74 |

Kapitel 4: Nervenleitung und synaptische Übertragung

| | |
|---|-----|
| Wie Neurone Signale senden und empfangen | 84 |
| 4.1 Das Ruhemembranpotential | 84 |
| Aufzeichnung des Membranpotentials | 85 |
| Das Ruhemembranpotential | 85 |
| Ionen sind die Basis des Ruhepotentials | 85 |
| 4.2 Entstehung und Weiterleitung postsynaptischer Potentiale | 88 |
| 4.3 Integration der postsynaptischen Potentiale und Generierung des Aktionspotentials | 88 |
| 4.4 Weiterleitung der Aktionspotentiale | 91 |
| Ionen sind die Grundlage des Aktionspotentials | 91 |
| Refraktärzeiten | 91 |
| Axonale Weiterleitung der Aktionspotentiale | 92 |
| Weiterleitung in myelinisierten Axonen | 92 |
| Die Geschwindigkeit der axonalen Erregungsleitung | 94 |
| Erregungsleitung in Neuronen ohne Axone | 94 |
| Das Hodgkin-Huxley-Modell neu bewertet | 94 |
| 4.5 Synaptische Transmission: Die chemische Übertragung von Signalen zwischen Neuronen | 95 |
| Struktur der Synapsen | 95 |
| Synthese, Verpackung und Transport der Neurotransmittermoleküle | 97 |
| Freisetzung der Neurotransmittermoleküle | 97 |
| Aktivierung der Rezeptoren durch Neurotransmittermoleküle | 97 |
| Wiederaufnahme, enzymatischer Abbau und Recycling | 99 |
| Funktion der Gliazellen und synaptische Transmission | 100 |
| 4.6 Neurotransmitter | 101 |
| Aminosäuren | 101 |
| Monoamine | 102 |
| Acetylcholin | 102 |
| Unkonventionelle Neurotransmitter | 103 |
| Neuropeptide | 103 |

| | |
|--|-----|
| 4.7 Pharmakologie der synaptischen Übertragung | 104 |
| Wie Pharmaka und Drogen die synaptische Übertragung beeinflussen | 104 |
| Pharmakologie des Verhaltens: Drei wegweisende Forschungsfelder | 104 |

Kapitel 5: Die Forschungsmethoden der Biopsychologie

| | |
|--|-----|
| Verstehen, was Biopsychologen tun | 112 |
|--|-----|

Teil 1: Methoden zur Untersuchung des Nervensystems

| | |
|--|-----|
| 5.1 Methoden zur Visualisierung und Stimulation des lebenden menschlichen Gehirns | 113 |
| Röntgenkontrastuntersuchung | 113 |
| Computertomografie | 113 |
| Magnetresonanztomografie | 114 |
| Positronenemissionstomografie | 114 |
| Funktionelle MRT | 115 |
| Funktionelle Nah-Infrarotspektroskopie (fNIRS) | 116 |
| Transkranielle Magnetstimulation | 116 |
| 5.2 Aufzeichnung psychophysiologischer Aktivität beim Menschen | 117 |
| Elektroenzephalografie | 117 |
| Magnetoenzephalografie | 119 |
| Muskelspannung | 119 |
| Augenbewegungen | 120 |
| Hautleitfähigkeit | 120 |
| Kardiovaskuläre Aktivität | 120 |
| 5.3 Invasive physiologische Forschungsmethoden | 121 |
| Stereotaktische Chirurgie | 121 |
| Läsionsmethoden | 121 |
| Elektrische Stimulation | 123 |
| Invasive elektrophysiologische Ableitungsmethoden | 124 |
| 5.4 Pharmakologische Forschungsmethoden | 125 |
| Applikation pharmakologischer Substanzen | 125 |
| Selektive chemische Läsionen | 125 |
| Messung der chemischen Aktivität des Gehirns | 125 |
| Lokalisierung von Neurotransmittern und Rezeptoren im Gehirn | 126 |
| 5.5 Gentechnik | 127 |
| Gen-Knockout | 127 |
| Genaustausch | 128 |
| Fluoreszenz und leuchtende Neurone | 128 |

Teil 2: Verhaltenswissenschaftliche Methoden der Biopsychologie

| | |
|---|-----|
| 5.6 Die neuropsychologische Untersuchung | 130 |
| Moderne neuropsychologische Untersuchungsansätze | 130 |
| Die neuropsychologische Standard-Testbatterie | 131 |
| Tests für spezifische neuropsychologische Funktionen | 133 |
| Frontallappenfunktionen | 133 |
| 5.7 Verhaltensbezogene Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft | 134 |
| 5.8 Biopsychologische Paradigmen des Verhaltens von Tieren | 136 |
| Paradigmen zur Erfassung artspezifischen Verhaltens | 136 |
| Traditionelle Konditionierungsparadigmen | 137 |
| Seminalistische tierexperimentelle Lernparadigmen | 137 |

Kapitel 6: Das visuelle System

| | |
|--|-----|
| Wie wir sehen | 144 |
| 6.1 Licht fällt ins Auge und trifft auf die Retina | 145 |
| Pupille und Linse | 145 |
| Augenposition und binokulare Disparität | 146 |
| 6.2 Die Retina und die Umwandlung des Lichts in neuronale Signale | 147 |
| Sehen mit Zapfen und Stäbchen | 149 |
| Spektrale Empfindlichkeit | 150 |
| Augenbewegungen | 151 |
| Visuelle Transduktion: Die Umwandlung von Licht in neuronale Signale | 152 |
| 6.3 Von der Retina zum primären visuellen Cortex | 153 |
| Retinotopie Organisation | 154 |
| Die M- und P-Kanäle | 155 |
| 6.4 Kanten sehen | 155 |
| Laterale Hemmung und Kontrastverstärkung | 156 |
| Rezeptive Felder von visuellen Neuronen | 157 |
| Rezeptive Felder von Neuronen des retino-geniculo-striären Systems | 157 |
| Rezeptive Felder von einfachen kortikalen Zellen | 159 |
| Rezeptive Felder von komplexen kortikalen Zellen | 160 |
| Die säulenartige Organisation des primären visuellen Cortex | 160 |
| Plastizität der rezeptiven Felder von Neuronen im visuellen Cortex | 162 |
| 6.5 Farben sehen | 162 |
| Dreifarben- und Gegenfarbentheorie | 163 |
| Farbkonstanz und Retinex-Theorie | 164 |

| | |
|--|-----|
| 6.6 Kortikale Mechanismen des Sehens und des Bewusstseins | 167 |
| Schädigung des primären visuellen Cortex: Skotome und Wahrnehmungsergänzung ... | 167 |
| Schädigung des primären visuellen Cortex: Skotome, Blindsehen und Bewusstsein ... | 168 |
| Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex | 169 |
| Dorsale und ventrale Bahnen | 169 |
| Prosopagnosie | 172 |
| Akinetopsie | 174 |
| Schlussfolgerung | 174 |

Kapitel 7: Mechanismen der Wahrnehmung: Hören, Fühlen, Riechen, Schmecken und Aufmerksamkeit

| | |
|--|-----|
| Wie Sie die Welt erkennen | 180 |
| 7.1 Organisationsprinzipien des sensorischen Systems | 180 |
| Hierarchische Organisation | 180 |
| Funktionelle Trennung | 181 |
| Parallele Verarbeitung | 182 |
| Das aktuelle Modell der Organisation des sensorischen Systems | 182 |
| 7.2 Das auditorische System | 183 |
| Das Ohr | 183 |
| Vom Ohr zum primären auditorischen Cortex | 185 |
| Subkortikale Mechanismen der Schalllokalisation | 185 |
| Der auditorische Cortex | 186 |
| Auswirkungen einer Schädigung des auditorischen Cortex | 188 |
| 7.3 Das somatosensorische System: Berührung und Schmerz | 190 |
| Hautrezeptoren | 190 |
| Dermatome | 191 |
| Zwei große somatosensorische Bahnen | 192 |
| Kortikale Areale der Somatosensation | 195 |
| Auswirkungen einer Schädigung des primären somatosensorischen Cortex | 197 |
| Somatosensorisches System und Assoziationscortex | 197 |
| Somatosensorische Agnosie | 198 |
| Die Wahrnehmung von Schmerz | 198 |
| Neuropathischer Schmerz | 202 |
| 7.4 Die chemischen Sinne: Riechen und Schmecken | 202 |
| Das olfaktorische System | 202 |
| Das gustatorische System | 204 |
| Hirnschädigung und chemische Sinne | 205 |
| 7.5 Selektive Aufmerksamkeit | 207 |
| Veränderungsblindheit („change blindness“) | 208 |
| Neuronale Mechanismen der Aufmerksamkeit | 208 |
| Simultanagnosie | 209 |

Kapitel 8: Das sensomotorische System

| | |
|--|-----|
| Wie man sich bewegt | 214 |
| 8.1 Drei sensomotorische Funktionsprinzipien | 214 |
| Das sensomotorische System ist hierarchisch organisiert. | 214 |
| Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert. | 215 |
| Lernen verändert die Art und den Ort der sensomotorischen Kontrolle | 216 |
| Ein allgemeines Modell der Funktionsweise des sensomotorischen Systems. | 216 |
| 8.2 Der sensomotorische Assoziationscortex | 217 |
| Der posteriore parietale Assoziationscortex | 217 |
| Der dorsolaterale präfrontale Assoziationscortex | 220 |
| 8.3 Der sekundäre motorische Cortex | 221 |
| Die Gebiete des sekundären motorischen Cortex | 221 |
| Spiegelneurone | 222 |
| 8.4 Der primäre motorische Cortex | 223 |
| Die klassische Meinung über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex ... | 223 |
| Die heutige Meinung über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex. | 225 |
| Auswirkungen von Läsionen | 226 |
| 8.5 Cerebellum und Basalganglien | 226 |
| Cerebellum | 226 |
| Basalganglien | 227 |
| 8.6 Absteigende motorische Bahnen | 228 |
| Die dorsolaterale Bahn: Tractus corticospinalis lateralis und Tractus corticorubrospinalis .. | 228 |
| Die ventromediale Bahn: Tractus corticospinalis anterior und Tractus corticobulbospinalis | 229 |
| Vergleich der zwei dorsolateralen motorischen Bahnen mit den zwei ventromedialen motorischen Bahnen | 231 |
| 8.7 Sensomotorische Schaltkreise des Rückenmarks | 232 |
| Muskeln. | 232 |
| Rezeptororgane der Sehnen und Muskeln. | 233 |
| Der Dehnungsreflex | 234 |
| Der Schutzreflex | 235 |
| Reziproke Innervation | 235 |
| Rekurrente kollaterale Hemmung | 237 |
| Gehen: Ein komplexer sensomotorischer Reflex | 237 |
| 8.8 Zentrale sensomotorische Programme | 239 |
| Zentrale sensomotorische Programme ermöglichen motorische Äquivalenz | 239 |
| Sensorische Information, die zentrale sensomotorische Programme steuert, muss nicht bewusst sein. | 240 |
| Zentrale sensomotorische Programme können ohne Übung entstehen | 240 |
| Zentrale sensomotorische Programme können durch Übung entstehen | 240 |
| Funktionelle Bildgebung des sensomotorischen Lernens. | 241 |

Kapitel 9: Die Entwicklung des Nervensystems

| | |
|---|-----|
| Von der befruchteten Eizelle zum erwachsenen Menschen | 246 |
| 9.1 Phasen der neuronalen Entwicklung | 246 |
| Induktion der Neuralplatte | 247 |
| Neuronale Proliferation | 248 |
| Migration und Aggregation | 248 |
| Axonwachstum und Synapsenbildung | 250 |
| Neuronentod und Synapsenneuanordnung | 253 |
| 9.2 Postnatale Gehirnentwicklung bei Kindern | 255 |
| Postnatales Wachstum des menschlichen Gehirns | 255 |
| Entwicklung des präfrontalen Cortex | 256 |
| 9.3 Auswirkungen von Erfahrung auf die frühe Entwicklung, Erhaltung und Reorganisation neuronaler Schaltkreise | 257 |
| Erste Untersuchungen über Erfahrung und neuronale Entwicklung: Deprivation und Anreicherung | 257 |
| Erfahrung und neuronale Entwicklung stehen im Wettstreit | 258 |
| Auswirkungen von Erfahrung auf topografische Karten des sensorischen Cortex | 258 |
| Feinjustierung der neuronalen Entwicklung durch Erfahrung | 259 |
| 9.4 Neuroplastizität bei Erwachsenen | 259 |
| Neurogenese bei erwachsenen Säugetieren | 259 |
| Auswirkungen von Erfahrung auf die Reorganisation des adulten Cortex | 261 |
| 9.5 Störungen der neuronalen Entwicklung: Autismus und Williams-Syndrom ... | 262 |
| Autismus | 262 |
| Williams-Syndrom | 265 |

Kapitel 10: Hirnschädigung und Neuroplastizität

| | |
|---|-----|
| Kann sich das Gehirn von einer Schädigung erholen? | 272 |
| 10.1 Ursachen einer Hirnschädigung | 273 |
| Hirntumoren | 273 |
| Zerebrovaskuläre Erkrankungen: Schlaganfälle | 274 |
| Gedeckte Schädel-Hirn-Traumata | 276 |
| Infektionen des Gehirns | 277 |
| Neurotoxine | 277 |
| Genetische Faktoren | 278 |
| Programmierter Zelltod | 279 |

| | |
|---|-----|
| 10.2 Neuropsychologische Erkrankungen | 279 |
| Epilepsie | 279 |
| Parkinson-Erkrankung | 282 |
| Huntington-Erkrankung | 283 |
| Multiple Sklerose | 283 |
| Alzheimer-Erkrankung | 284 |
| 10.3 Tiermodelle für neuropsychologische Erkrankungen des Menschen | 286 |
| Das Kindling-Modell der Epilepsie | 287 |
| Das transgene Mausmodell der Alzheimer-Erkrankung | 288 |
| MPTP-Modell der Parkinson-Erkrankung | 288 |
| 10.4 Neuroplastische Reaktionen auf eine Schädigung des Nervensystems: Degeneration, Regeneration, Reorganisation und Erholung | 289 |
| Neuronale Degeneration | 289 |
| Neuronale Regeneration | 290 |
| Neuronale Reorganisation | 292 |
| Erholung der Funktion nach einer Hirnschädigung | 294 |
| 10.5 Neuroplastizität und die Behandlung einer Schädigung des Nervensystems | 296 |
| Reduktion einer Hirnschädigung durch Blockade der Neurodegeneration | 296 |
| Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Förderung der Regeneration | 296 |
| Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Neurotransplantation | 297 |
| Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Rehabilitationsprogramme | 298 |

Kapitel 11: Lernen, Gedächtnis und Amnesie

| | |
|---|-----|
| Wie Ihr Gehirn Informationen speichert | 306 |
| 11.1 Amnestische Auswirkungen einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie | 307 |
| Formale Beurteilung von H. M.'s anterograde Amnesie | 307 |
| Drei wichtige wissenschaftliche Beiträge des Falls H. M. | 309 |
| Mediale Temporallappenamnesie | 310 |
| Semantisches und episodisches Gedächtnis | 310 |
| Auswirkungen einer zerebralen Ischämie auf Hippocampus und Gedächtnis | 311 |
| 11.2 Amnesie beim Korsakow-Syndrom | 313 |
| 11.3 Amnesie bei der Alzheimer-Erkrankung | 314 |
| 11.4 Amnesie nach einer Gehirnerschütterung: Evidenz für die Konsolidierung ... | 315 |
| Posttraumatische Amnesie | 315 |
| Gradienten der retrograden Amnesie und der Gedächtniskonsolidierung | 315 |
| Hippocampus und Konsolidierung | 317 |
| Rekonsolidierung | 318 |

| | |
|--|-----|
| 11.5 Neuroanatomie des Gedächtnisses für die Objekterkennung | 319 |
| Amnesie der Objekterkennung im Affenmodell: | |
| der „delayed-nonmatching-to-sample“-Test | 319 |
| Der delayed-nonmatching-to-sample-Test für Ratten | 320 |
| Neuroanatomische Grundlagen von Defiziten bei der Objekterkennung nach einer mediotemporalen Lobektomie | 322 |
| 11.6 Hippocampus und räumliches Gedächtnis | 325 |
| Hippocampusläsionen beeinträchtigen das räumliche Gedächtnis | 325 |
| Hippocampale Ortszellen | 325 |
| Hippocampale und entorhinale Gitterzellen | 325 |
| Hippocampus und räumliches Gedächtnis: vergleichende Untersuchungen | 326 |
| Theorien über die Funktion des Hippocampus | 326 |
| 11.7 Wo sind Erinnerungen gespeichert? | 327 |
| Inferotemporaler Cortex | 327 |
| Amygdala | 327 |
| Präfrontaler Cortex | 328 |
| Cerebellum und Striatum | 329 |
| 11.8 Synaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis | 330 |
| Langzeitpotenzierung | 330 |
| Induktion der LTP: Lernen | 333 |
| Aufrechterhaltung und Expression der LTP: Speicherung und Abruf | 334 |
| Variabilität der LTP | 335 |
| 11.9 Schlussfolgerung: Biopsychologie des Gedächtnisses mit Relevanz für Sie ... | 336 |
| Infantile Amnesie | 336 |
| Smart Drugs: Wirken sie? | 336 |
| Posttraumatische Amnesie und episodisches Gedächtnis | 337 |

Kapitel 12: Hunger, Essen und Gesundheit

| | |
|---|-----|
| Warum essen viele Menschen zu viel? | 342 |
| 12.1 Verdauung, Energiespeicherung und Energieverbrauch | 343 |
| Verdauung | 343 |
| Energiespeicherung im Körper | 344 |
| Drei Phasen des Energiestoffwechsels | 344 |
| 12.2 Theorien zu Hunger und Essen: Sollwerte versus positive Anreize | 346 |
| Die Sollwerthypothese | 346 |
| Glukostatische und lipostatische Sollwerttheorien von Hunger und Essen | 346 |
| Probleme der Sollwerttheorien von Hunger und Essen | 347 |
| Die positive Anreizperspektive | 348 |

| | |
|---|-----|
| 12.3 Faktoren, die bestimmen, was, wann und wie viel wir essen | 348 |
| Faktoren, die bestimmen, was wir essen | 348 |
| Faktoren, die beeinflussen, wann wir essen | 349 |
| Faktoren, die beeinflussen, wie viel wir essen | 350 |
| 12.4 Physiologische Forschung über Hunger und Sättigung | 353 |
| Die Rolle des Blutzuckerspiegels bei Hunger und Sättigung | 353 |
| Der Mythos von hypothalamischen Hunger- und Sättigungszentren | 354 |
| Die Rolle des Magen-Darm-Trakts bei Hunger und Sättigung | 356 |
| Die Rolle von Peptiden bei Hunger und Sättigung | 358 |
| Serotonin und Sättigung | 359 |
| Das Prader-Willi-Syndrom: Patienten mit unersättlichem Hunger | 359 |
| 12.5 Regulation des Körpergewichts: Sollwert versus dynamisches Gleichgewicht .. | 360 |
| Annahmen der Sollwerttheorie zu Körpergewicht und Nahrungsaufnahme | 360 |
| Sollwerte und dynamisches Gleichgewicht bei der Gewichtskontrolle | 362 |
| 12.6 Übergewicht beim Menschen: Ursachen, Mechanismen und Behandlungen .. | 365 |
| Wer sollte über Übergewicht besorgt sein? | 365 |
| Warum gibt es eine Epidemie des Übergewichts? | 365 |
| Warum werden manche Menschen übergewichtig, andere hingegen nicht? | 366 |
| Warum sind Programme zur Gewichtsreduktion meistens nicht effektiv? | 367 |
| Leptin und die Regulierung von Körperfett | 367 |
| Die Behandlung von Adipositas | 369 |
| 12.7 Anorexia und Bulimia nervosa | 370 |
| Die Beziehung zwischen Anorexie und Bulimie | 371 |
| Anorexie und positive Anreize | 371 |
| Anorexia nervosa: Eine Hypothese | 372 |

Kapitel 13: Hormone und Sexualität

| | |
|---|-----|
| Warum ist die Annahme „Mann-ist-Mann-und-Frau-ist-Frau“ falsch? | 378 |
| 13.1 Das neuroendokrine System | 378 |
| Drüsen | 378 |
| Gonaden | 379 |
| Klassen von Hormonen | 380 |
| Steroide Sexualhormone | 380 |
| Hormone der Hypophyse | 380 |
| Weibliche Sexualhormone werden zyklisch, männliche Sexualhormone gleichmäßig freigesetzt | 380 |
| Neuronale Kontrolle der Hypophyse | 381 |
| Kontrolle von Hypophysenvorderlappen und Hypophysenhinterlappen durch den Hypothalamus | 382 |
| Entdeckung der Hypothalamus-Releasing-Hormone | 382 |
| Regulation der Hormonspiegel | 383 |
| Pulsatile Hormonfreisetzung | 384 |
| Ein zusammenfassendes Modell der Regulation der Sexualhormone | 384 |

| | |
|---|-----|
| 13.2 Hormone und Sexualentwicklung | 384 |
| Fetale Hormone und die Entwicklung der Fortpflanzungsorgane | 385 |
| Pubertät: Hormone und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale | 388 |
| 13.3 Hormone und Sexualentwicklung von Gehirn und Verhalten | 389 |
| Geschlechtsunterschiede im Gehirn | 389 |
| Perinatale Hormone und Entwicklung von Verhalten | 391 |
| 13.4 Drei Fälle einer außergewöhnlichen Geschlechtsentwicklung beim Menschen | 393 |
| Bestätigen diese außergewöhnlichen Fälle die Regel? | 396 |
| 13.5 Wirkungen der Sexualhormone bei Erwachsenen | 396 |
| Männliches fortpflanzungsbezogenes Verhalten und Testosteron | 396 |
| Weibliches fortpflanzungsbezogenes Verhalten und Sexualhormone | 397 |
| Missbrauch anaboler Steroide | 399 |
| Neuroprotektive Wirkungen von Östradiol | 400 |
| 13.6 Neuronale Grundlagen des Sexualverhaltens | 402 |
| Strukturelle Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Hypothalamus | 403 |
| Hypothalamus und männliches Sexualverhalten | 403 |
| Hypothalamus und weibliches Sexualverhalten | 404 |
| 13.7 Sexuelle Orientierung und sexuelle Identität | 405 |
| Sexuelle Orientierung und Gene | 405 |
| Sexuelle Orientierung und perinatale Hormone | 405 |
| Was löst die Entwicklung der sexuellen Anziehung aus? | 406 |
| Unterscheiden sich die Gehirne von Homosexuellen und Heterosexuellen? | 406 |
| Sexuelle Identität | 406 |
| Unabhängigkeit der sexuellen Orientierung von der sexuellen Identität | 407 |

Kapitel 14: Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen

| | |
|--|-----|
| Wie viel Schlaf brauchen wir? | 412 |
| 14.1 Schlafstadien | 413 |
| Drei psychophysiologische Standardmaße des Schlafs | 413 |
| Vier Stadien des Schlaf-EEGs | 413 |
| REM-Schlaf und Träumen | 415 |
| Überprüfung gängiger Vorstellungen über das Träumen | 415 |
| Interpretation der Träume | 416 |
| 14.2 Warum schlafen wir, und warum schlafen wir so, wie wir schlafen? | 416 |
| Vergleichende Analyse des Schlafs | 417 |

| | |
|--|-----|
| 14.3 Auswirkungen von Schlafdeprivation | 418 |
| Interpretation der Wirkungen von Schlafdeprivation: das Stress-Problem | 419 |
| Vorhersagen der regenerativen Theorien des Schlafs | 419 |
| Zwei klassische Fallstudien zur Schlafdeprivation | 419 |
| Experimentelle Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Menschen | 419 |
| Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Labortieren | 421 |
| Deprivation von REM-Schlaf | 422 |
| Schlafdeprivation steigert die Effizienz des Schlafs | 423 |
| | |
| 14.4 Circadiane Schlafzyklen | 425 |
| Freilaufende circadiane Schlaf-Wach-Zyklen | 425 |
| Jetlag und Schichtarbeit | 426 |
| Eine circadiane Uhr im Nucleus suprachiasmaticus | 426 |
| Neuronale Mechanismen der Synchronisation | 428 |
| Genetik der circadianen Rhythmen | 429 |
| | |
| 14.5 Vier für den Schlaf wichtige Bereiche des Gehirns | 429 |
| Zwei für den Schlaf wichtige Bereiche des Hypothalamus | 429 |
| Formatio reticularis und Schlaf | 430 |
| Retikuläre REM-Schlaf Kerne | 431 |
| | |
| 14.6 Pharmakologische Beeinflussung des Schlafs | 433 |
| Hypnotika | 433 |
| Antihypnotika | 434 |
| Melatonin | 434 |
| | |
| 14.7 Schlafstörungen | 435 |
| Insomnie | 435 |
| Hypersomnie | 436 |
| REM-Schlafstörungen | 437 |
| | |
| 14.8 Auswirkungen einer langfristigen Schlafreduktion | 438 |
| Unterschiede zwischen Kurz- und Langschläfer | 438 |
| Langfristige Reduktion des Nachtschlafs | 439 |
| Langfristige Schlafreduktion durch Nickerchen | 439 |
| Auswirkungen einer kürzeren Schlafdauer auf die Gesundheit | 440 |
| Schlussbemerkung | 441 |

Kapitel 15: Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns

| | |
|--|-----|
| Chemische Substanzen, die schaden, indem sie Vergnügen bereiten | 446 |
| | |
| 15.1 Grundlegende Prinzipien der Drogenwirkung | 446 |
| Drogenverabreichung und Absorption | 446 |
| Eintritt der Drogen ins zentralen Nervensystem | 447 |
| Mechanismen der Drogenwirkung | 447 |
| Metabolisierung und Elimination der Drogen | 447 |
| Drogentoleranz | 447 |
| Entzugerscheinungen und physische Abhängigkeit | 448 |
| Abhängigkeit: was ist das? | 449 |

| | |
|---|-----|
| 15.2 Die Bedeutung von Lernen für Drogentoleranz und Drogenentzug | 450 |
| Kontingente Drogentoleranz | 450 |
| Konditionierte Drogentoleranz | 451 |
| Gedanken zur Drogenkonditionierung | 453 |
| 15.3 Fünf häufig missbrauchte Drogen | 453 |
| Tabak | 453 |
| Alkohol | 455 |
| Marihuana | 457 |
| Kokain und andere Stimulantien | 459 |
| Opiate: Heroin und Morphin | 460 |
| Vergleich der Risiken von Tabak, Alkohol, Marihuana, Kokain und Heroin | 463 |
| 15.4 Biopsychologische Ansätze zu Theorien der Sucht | 464 |
| Körperliche Abhängigkeit und positiver Anreiz: Zwei Ansichten über die Sucht | 464 |
| Vom Lustgewinn zum Zwang: Die Anreiz-Sensitivierungs-Theorie | 465 |
| Der Rückfall und seine Ursachen | 466 |
| 15.5 Intrakranielle Selbststimulation und die Belohnungszentren des Gehirns | 467 |
| Grundlegende Eigenschaften der intrakraniellen Selbststimulation | 468 |
| Mesotelencephales Dopaminsystem und intrakranielle Selbststimulation | 468 |
| 15.6 Erste Studien über die Gehirnmechanismen der Sucht: Dopamin | 470 |
| Zwei entscheidende Methoden zur Erfassung drogeninduzierter Verstärkung bei Labortieren | 470 |
| Erste Hinweise auf die Beteiligung des Dopamins bei der Drogenabhängigkeit | 471 |
| Nucleus accumbens und Drogenabhängigkeit | 471 |
| Unterstützung für die Beteiligung des Dopamins bei der Abhängigkeit: | |
| Befunde aus Bildgebungsstudien am Menschen | 472 |
| Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens: Was ist seine Funktion? | 472 |
| 15.7 Aktuelle Ansätze zu den Gehirnmechanismen der Sucht | 473 |
| Aktuelle Themen der Suchtforschung | 474 |
| Gehirnstrukturen die Sucht vermitteln: Die aktuelle Sichtweise | 474 |
| 15.8 Ein bemerkenswerter Fall von Abhängigkeit | 475 |

Kapitel 16: Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn

| | |
|---|-----|
| Das linke und das rechte Gehirn der Sprache | 480 |
| 16.1 Die zerebrale Lateralisierung von Funktionen: Eine Einführung | 480 |
| Aphasie, Apraxie und linkshemisphärische Schädigung | 481 |
| Tests zur zerebralen Lateralisierung | 481 |
| Sprachlateralisierung und Händigkeit | 482 |
| Geschlechtsunterschiede in der Gehirnlateralisierung | 482 |

| | |
|---|-----|
| 16.2 Das geteilte Gehirn („Split-Brain“) | 483 |
| Das bahnbrechende Experiment von Myers und Sperry | 483 |
| Commissurotomie bei Epileptikern | 485 |
| Die Hemisphären von Split-Brain-Patienten können unabhängig arbeiten | 486 |
| Cross-Cuing | 487 |
| Zwei Dinge auf einmal machen | 487 |
| Die Z-Linse | 489 |
| Duale mentale Funktion und Konflikt bei Split-Brain-Patienten | 489 |
| Unabhängigkeit der geteilten Hemisphären: die aktuelle Sichtweise | 490 |
| 16.3 Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre | 491 |
| Beispiele für die zerebrale funktionelle Lateralisierung | 491 |
| Was ist lateralisiert – umfassende Cluster von Fähigkeiten oder einzelne kognitive Prozesse? | 493 |
| Anatomische Asymmetrien des Gehirns | 494 |
| 16.4 Evolution, zerebrale Lateralisierung und Sprache | 495 |
| Theorien zur Evolution der zerebralen Lateralisierung | 495 |
| Wann entwickelte sich die zerebrale Lateralisierung? | 496 |
| Welche Überlebensvorteile hat die zerebrale Lateralisierung? | 497 |
| Evolution der menschlichen Sprache | 497 |
| 16.5 Kortikale Lokalisation von Sprache: das Wernicke-Geschwind-Modell | 498 |
| Historische Vorläufer des Wernicke-Geschwind-Modells | 498 |
| Das Wernicke-Geschwind-Modell | 500 |
| 16.6 Evidenz für das Wernicke-Geschwind-Modell | 500 |
| Auswirkungen von kortikalen Schädigungen auf Sprachfähigkeiten | 502 |
| Auswirkungen von elektrischen Cortexstimulationen auf Sprachfähigkeiten | 504 |
| Derzeitiger Status des Wernicke-Geschwind-Modells | 506 |
| 16.7 Kognitive Neurowissenschaft der Sprache | 507 |
| Funktionelle Gehirntomografie und Lokalisierung von Sprache | 507 |
| 16.8 Kognitive Neurowissenschaft der Dyslexie | 509 |
| Entwicklungsbedingte Dyslexie: Ursachen und neuronale Mechanismen | 509 |
| Entwicklungsbedingte Dyslexie und Kultur | 510 |
| Kognitive Neurowissenschaft der Tiefen- und der Oberflächendyslexie | 510 |

Kapitel 17: Biopsychologie von Emotion, Stress und Gesundheit

| | |
|---|-----|
| Furcht, die dunkle Seite der Emotionen | 516 |
| 17.1 Biopsychologie der Emotionen: Einleitung | 516 |
| Frühe Meilensteine der biopsychologischen Emotionsforschung | 516 |
| Emotionen und autonomes Nervensystem | 520 |
| Emotionen und Gesichtsausdruck | 521 |

| | |
|---|-----|
| 17.2 Furcht, Abwehr und Aggression | 525 |
| Aggressive und defensive Verhaltensweisen | 525 |
| Aggression und Testosteron | 527 |
| 17.3 Neuronale Mechanismen der Furchtkonditionierung | 528 |
| Furchtkonditionierung und Amygdala | 528 |
| Hippocampus und kontextuelle Furchtkonditionierung | 529 |
| Amygdalakomplex und Furchtkonditionierung | 529 |
| Furchtkonditionierung am Menschen | 530 |
| Das Paradigma der affektmodulierten Schreckreaktion | 531 |
| 17.4 Stress und Gesundheit | 533 |
| Die Stressreaktion | 533 |
| Tiermodelle für Stress | 534 |
| Psychosomatische Erkrankungen: Der Fall der Magengeschwüre | 534 |
| Psychoneuroimmunologie: Stress, Immunsystem und Gehirn | 535 |
| Frühe Stressexposition | 538 |
| Stress und Hippocampus | 539 |
| 17.5 Gehirnmechanismen menschlicher Emotionen | 540 |
| Kognitive Neurowissenschaft der Emotionen | 540 |
| Amygdala und menschliche Emotionen | 540 |
| Medialer präfrontaler Cortex und menschliche Emotionen | 541 |
| Lateralisierung von Emotionen | 542 |
| Individuelle Unterschiede in den neuronalen Mechanismen der Emotionen | 543 |

Kapitel 18: Biopsychologie psychiatrischer Störungen

| | |
|--|-----|
| Das verwirrte Gehirn | 548 |
| 18.1 Schizophrenie | 548 |
| Was ist Schizophrenie? | 549 |
| Ursächliche Faktoren der Schizophrenie | 549 |
| Entdeckung der ersten antipsychotischen Medikamente | 550 |
| Dopamintheorie der Schizophrenie | 550 |
| Neuronale Grundlagen der Schizophrenie: Grenzen der Dopamintheorie | 552 |
| 18.2 Affektive Störungen: Depression und Manie | 555 |
| Die Hauptkategorien affektiver Störungen | 555 |
| Ursächliche Faktoren der affektiven Störungen | 556 |
| Entdeckung antidepressiver Wirkstoffe | 556 |
| Gehirnpathologie und affektive Störungen | 559 |
| Theorien der Depression | 559 |
| Behandlung der Depression mit Hirnstimulation | 561 |

| | |
|---|-----|
| 18.3 Angststörungen | 561 |
| Fünf Arten von Angststörungen | 561 |
| Ätiologie von Angststörungen | 562 |
| Pharmakologische Behandlung von Angststörungen | 563 |
| Tiermodelle der Angst | 563 |
| Neuronale Grundlagen von Angststörungen | 564 |
| 18.4 Tourette-Syndrom | 564 |
| Was ist das Tourette-Syndrom? | 565 |
| Neuropathologie des Tourette-Syndroms | 565 |
| Behandlung des Tourette-Syndrom | 566 |
| 18.5 Klinische Studien: Die Entwicklung neuer Psychopharmaka | 567 |
| Klinische Studien: Die drei Phasen | 568 |
| Umstrittene Aspekte klinischer Studien | 569 |
| Effektivität klinischer Studien | 572 |
| Fazit | 572 |

Anhang

| | |
|---|-----|
| I Das autonome Nervensystem | 575 |
| II Funktionen sympathischer und parasympathischer Neuronen | 576 |
| III Die Hirnnerven | 577 |
| IV Funktionen der Hirnnerven | 578 |
| V Kerne des Thalamus | 579 |
| VI Kerne des Hypothalamus | 580 |
| Literaturverzeichnis | 581 |
| Stichwortverzeichnis | 609 |