

Inhaltsübersicht

Vorwort	XX
Personalisiertes Lernen mit MyLab Biopsychologie	XXII
Kapitel 1	Biopsychologie als Neurowissenschaft	1
Kapitel 2	Evolution, Genetik und Erfahrung	23
Kapitel 3	Die Anatomie des Nervensystems	61
Kapitel 4	Nervenleitung und synaptische Übertragung	89
Kapitel 5	Die Forschungsmethoden der Biopsychologie	117
Kapitel 6	Das visuelle System	155
Kapitel 7	Mechanismen der Wahrnehmung: Hören, Fühlen, Riechen und Schmecken	191
Kapitel 8	Das sensomotorische System	223
Kapitel 9	Aufmerksamkeit (von Matthias Gamer)	255
Kapitel 10	Die Entwicklung des Nervensystems	283
Kapitel 11	Hirnschädigung und neuronale Plastizität	309
Kapitel 12	Lernen, Gedächtnis und Amnesie	345
Kapitel 13	Hunger, Essen und Gesundheit	381
Kapitel 14	Hormone und Sexualität	417
Kapitel 15	Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen	453
Kapitel 16	Drogenkonsum, Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns ...	489
Kapitel 17	Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn	525
Kapitel 18	Biopsychologie von Emotion, Stress und Gesundheit	563
Kapitel 19	Biopsychologie psychiatrischer Störungen	597
Anhang	631
Literaturverzeichnis	639
Bildnachweis	693
Stichwortverzeichnis	695

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	XX
Über den Mitautor der deutschen Ausgabe	XXI
Über die Autoren der amerikanischen Ausgabe	XXI
Personalisiertes Lernen mit MyLab Biopsychologie	XXII
Exklusive Materialien für Dozenten	XXIII
Kapitel 1 Biopsychologie als Neurowissenschaft	1
Was ist eigentlich Biopsychologie?	3
Die vier wichtigsten Themen dieses Buchs	4
Biopsychologie – eine Definition	5
Die Ursprünge der Biopsychologie	5
Die Beziehung der Biopsychologie zu anderen Disziplinen der Neurowissenschaft	6
1.1 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz?	6
1.1.1 Versuchspersonen und Versuchstiere	6
1.1.2 Experimente und nicht-experimentelle Studien	7
1.1.3 Angewandte und Grundlagenforschung	9
1.2 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?	11
1.2.1 Physiologische Psychologie	11
1.2.2 Psychopharmakologie	11
1.2.3 Neuropsychologie	12
1.2.4 Psychophysiologie	12
1.2.5 Kognitive Neurowissenschaft	13
1.2.6 Vergleichende Psychologie	14
1.3 Wie arbeiten Biopsychologen?	15
1.3.1 Konvergierende Arbeitsweise: Wie kooperieren Biopsychologen?	15
1.3.2 Wissenschaftliches Schlussfolgern: Wie erforschen Biopsychologen die nicht-beobachtbaren Tätigkeiten des Gehirns?	16
1.4 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen	18
Kapitel 2 Evolution, Genetik und Erfahrung	23
Gedanken zur Biologie des Verhaltens	25
2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen	25
2.1.1 Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt?	25
2.1.2 Ist Verhalten angeboren oder gelernt?	25
2.1.3 Die traditionellen Dichotomien passen nicht zur Biologie des Verhaltens	26
2.2 Die menschliche Evolution	30
2.2.1 Darwins Theorie der Evolution	30
2.2.2 Evolution und Verhalten	31
2.2.3 Der Verlauf der menschlichen Evolution	32
2.2.4 Gedanken über die menschliche Evolution	36
2.2.5 Die Evolution des menschlichen Gehirns	38
2.2.6 Evolutionspsychologie: Warum gibt es Paarbindung?	39
2.3 Grundlagen der Genetik	42
2.3.1 Mendelsche Genetik	42
2.3.2 Chromosomen	43

2.3.3	Genetischer Code und Genexpression	46
2.3.4	Das Humangenomprojekt	47
2.3.5	Moderne Genetik: Die Entwicklung der Epigenetik.	48
2.4	Epigenetik der Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung	51
2.4.1	Selektive Züchtung „labyrinthchlauer“ und „labyrinthdummer“ Ratten.	52
2.4.2	Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung	53
2.4.3	Die Entwicklung des Vogelgesangs.	54
2.5	Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede	55
2.5.1	Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von individuellen Unterschieden.	55
2.5.2	Schätzung der Erblichkeit: Die Minnesota-Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge	56
2.5.3	Ein Blick in die Zukunft: Zwei Arten von Zwillingsstudien	57
 Kapitel 3 Die Anatomie des Nervensystems		61
Systeme, Strukturen und Zellen unseres Nervensystems		63
3.1	Der allgemeine Aufbau des Nervensystems.	63
3.1.1	Gliederung des Nervensystems.	63
3.1.2	Hirnhäute, Ventrikel und Cerebrospinalflüssigkeit.	65
3.1.3	Blut-Hirn-Schranke	66
3.2	Die Zellen des Nervensystems	67
3.2.1	Anatomie der Neuronen	67
3.2.2	Gliazellen – die vergessenen Zellen.	71
3.3	Neuroanatomische Methoden und Richtungsbezeichnungen	73
3.3.1	Neuroanatomische Methoden.	73
3.3.2	Richtungsbezeichnungen im Nervensystem von Wirbeltieren	75
3.4	Die Anatomie des zentralen Nervensystems	77
3.4.1	Das Rückenmark	77
3.4.2	Die fünf Hauptabschnitte des Gehirns	77
3.4.3	Myelencephalon	78
3.4.4	Metencephalon	79
3.4.5	Mesencephalon	79
3.4.6	Diencephalon.	80
3.4.7	Telencephalon	81
3.4.8	Limbisches System und Basalganglien.	84
 Kapitel 4 Nervenleitung und synaptische Übertragung		89
Wie Neurone Signale senden und empfangen		91
4.1	Das Ruhemembranpotenzial.	92
4.1.1	Aufzeichnung des Membranpotenzials	92
4.1.2	Ionen sind die Basis des Ruhepotenzials.	92
4.2	Entstehung und Weiterleitung postsynaptischer Potenziale.	93
4.2.1	Integration der postsynaptischen Potenziale und Generierung des Aktionspotenzials.	94
4.3	Weiterleitung der Aktionspotenziale	97
4.3.1	Ionen sind die Grundlage des Aktionspotenzials	97
4.3.2	Refraktärzeiten.	98
4.3.3	Axonale Weiterleitung der Aktionspotenziale.	98
4.3.4	Das Hodgkin-Huxley-Modell neu bewertet	100
4.4	Synaptische Transmission: Die chemische Übertragung von Signalen zwischen Neuronen	101
4.4.1	Struktur der Synapsen.	101
4.4.2	Synthese, Verpackung und Transport der Neurotransmittermoleküle.	103

4.4.3	Freisetzung der Neurotransmittermoleküle	103
4.4.4	Aktivierung der Rezeptoren durch Neurotransmittermoleküle	104
4.4.5	Wiederaufnahme, enzymatischer Abbau und Recycling	106
4.4.6	Gliazellen, Gap junctions und synaptische Transmission	106
4.5	Neurotransmitter	108
4.5.1	Übersicht über die Klassen von Neurotransmittern	108
4.5.2	Die Aufgaben und Funktionen der Neurotransmitter	109
4.6	Pharmakologie der synaptischen Übertragung und des Verhaltens	111
4.6.1	Wie Pharmaka und Drogen die synaptische Übertragung beeinflussen	111
4.6.2	Pharmakologie des Verhaltens: Drei wegweisende Forschungsfelder	112

Kapitel 5 Die Forschungsmethoden der Biopsychologie 117

	Verstehen, was Biopsychologen tun	119
5.1	Methoden zur Visualisierung oder Stimulation des lebenden menschlichen Gehirns	120
5.1.1	Methoden basierend auf Röntgenstrahlen	120
5.1.2	Methoden basierend auf Radioaktivität	121
5.1.3	Methoden basierend auf Magnetfeldern	122
5.1.4	Transkranielle Magnetstimulation	124
5.2	Die Aufzeichnung psychophysiologischer Aktivität beim Menschen	125
5.2.1	Psychophysiologische Maße der Gehirnaktivität	125
5.2.2	Psychophysiologische Maße der Aktivität des somatischen Nervensystems	127
5.2.3	Psychophysiologische Maße der Aktivität des autonomen Nervensystems	128
5.3	Invasive physiologische Forschungsmethoden	129
5.3.1	Stereotaktische Chirurgie	130
5.3.2	Läsionsmethoden	131
5.3.3	Elektrische Stimulation	132
5.3.4	Invasive elektrophysiologische Ableitungsmethoden	132
5.4	Pharmakologische Forschungsmethoden	133
5.4.1	Applikation pharmakologischer Substanzen	134
5.4.2	Selektive chemische Läsionen	134
5.4.3	Messung der chemischen Aktivität des Gehirns	134
5.4.4	Lokalisierung von Neurotransmittern und Rezeptoren im Gehirn	135
5.5	Gentechnik	136
5.5.1	Gen-Knockout und Genaustausch	136
5.5.2	Fluoreszenz und leuchtende Neurone	137
5.5.3	Optogenetik – ein neuronaler Lichtschalter	138
5.6	Die neuropsychologische Untersuchung	139
5.6.1	Moderne neuropsychologische Untersuchungsansätze	139
5.6.2	Die Tests einer neuropsychologischen Standard-Testbatterie	140
5.6.3	Tests für spezifische neuropsychologische Funktionen	142
5.6.4	Frontallappenfunktionen	143
5.7	Verhaltensbezogene Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft	144
5.7.1	Das Bilder-Subtraktionsverfahren	144
5.7.2	Default-Mode-Netzwerk	145
5.7.3	Gemittelte Differenzbilder	145
5.8	Biopsychologische Paradigmen des Verhaltens von Tieren	145
5.8.1	Paradigmen zur Erfassung artspezifischen Verhaltens	145
5.8.2	Traditionelle Konditionierungsparadigmen	148
5.8.3	Seminaturalistische tierexperimentelle Lernparadigmen	148

Kapitel 6	Das visuelle System	155
Wie wir sehen		157
6.1	Licht fällt ins Auge und trifft auf die Retina	157
6.1.1	Pupille und Linse	159
6.1.2	Augenposition und binokulare Disparität	160
6.2	Die Retina und die Umwandlung des Lichts in neuronale Signale	160
6.2.1	Struktur der Retina	161
6.2.2	Sehen mit Zapfen und Stäbchen	163
6.2.3	Spektrale Empfindlichkeit	164
6.2.4	Augenbewegungen	165
6.2.5	Visuelle Transduktion: Die Umwandlung von Licht in neuronale Signale	165
6.3	Von der Retina zum primären visuellen Cortex	167
6.3.1	Retino-geniculo-striäres System	167
6.3.2	Retinotopie Organisation	167
6.3.3	M- und P-Bahn	168
6.4	Kanten sehen	168
6.4.1	Laterale Hemmung und Kontrastverstärkung	169
6.4.2	Rezeptive Felder von visuellen Neuronen	170
6.4.3	Rezeptive Felder von Neuronen des retino-geniculo-striären Systems	170
6.4.4	Rezeptive Felder von einfachen und komplexen kortikalen Zellen	172
6.4.5	Organisation des primären visuellen Cortex	173
6.4.6	Kontexteinflüsse auf die visuelle Verarbeitung	174
6.5	Farben sehen	174
6.5.1	Dreifarben- und Gegenfarbentheorie	175
6.5.2	Farbkonstanz und Retinex-Theorie	176
6.6	Kortikale Mechanismen des Sehens und des Bewusstseins	179
6.6.1	Drei Arten von visuellem Cortex	179
6.6.2	Schädigung des primären visuellen Cortex: Skotome und Wahrnehmungsergänzung	179
6.6.3	Funktionelle Areale des sekundären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex	181
6.6.4	Dorsale und ventrale Bahnen	182
6.6.5	Prosopagnosie	185
6.6.6	Akinetopsie	187
6.6.7	Schlussfolgerung	188
Kapitel 7	Mechanismen der Wahrnehmung: Hören, Fühlen, Riechen und Schmecken	191
Wie Sie die Welt erfahren		193
7.1	Organisationsprinzipien des sensorischen Systems	193
7.1.1	Arten von sensorischen Cortexarealen	193
7.1.2	Merkmale der Organisation sensorischer Systeme	193
7.2	Das auditorische System	195
7.2.1	Physikalische und perzeptuelle Dimensionen von Schall	195
7.2.2	Das Ohr	196
7.2.3	Vom Ohr zum primären auditorischen Cortex	198
7.2.4	Subkortikale Mechanismen der Schalllokalisierung	198
7.2.5	Der auditorische Cortex	199
7.2.6	Auswirkungen einer Schädigung des auditorischen Cortex	201
7.3	Das somatosensorische System: Berührung und Schmerz	203
7.3.1	Hautrezeptoren	203
7.3.2	Zwei große somatosensorische Bahnen	205

7.3.3	Kortikale Areale der Somatosensation	207
7.3.4	Somatosensorisches System und Assoziationscortex	208
7.3.5	Somatosensorische Agnosie	209
7.3.6	Die „Rubber-Hand-Illusion“	209
7.3.7	Schmerz	210
7.3.8	Neuropathischer Schmerz	214
7.4	Die chemischen Sinne: Riechen und Schmecken	215
7.4.1	Die adaptive Funktion der chemischen Sinne	215
7.4.2	Das olfaktorische System	215
7.4.3	Das gustatorische System	217
7.4.4	Breite oder enge Einstellung der Geschmacksverarbeitung	219
7.4.5	Hirnschädigung und chemische Sinne	219
Kapitel 8 Das sensomotorische System		223
Wie man sich bewegt		225
8.1	Drei sensomotorische Funktionsprinzipien	225
8.1.1	Das sensomotorische System ist hierarchisch organisiert	225
8.1.2	Motorischer Output wird durch sensorischen Input gesteuert	226
8.1.3	Lernen verändert die Art und den Ort der sensomotorischen Kontrolle	226
8.1.4	Ein allgemeines Modell der Funktionsweise des sensomotorischen Systems	227
8.2	Sensomotorischer Assoziationscortex	227
8.2.1	Posteriorer parietaler Assoziationscortex	228
8.2.2	Dorsolateraler präfrontaler Assoziationscortex	230
8.3	Sekundärer motorischer Cortex	231
8.3.1	Gebiete des sekundären motorischen Cortex	231
8.3.2	Spiegelneurone	232
8.4	Primärer motorischer Cortex	233
8.4.1	Die klassische Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex	233
8.4.2	Die aktuelle Ansicht über die Funktionsweise des primären motorischen Cortex	235
8.5	Cerebellum und Basalganglien	236
8.5.1	Cerebellum	236
8.5.2	Basalganglien	237
8.6	Absteigende motorische Bahnen	238
8.6.1	Die dorsolaterale Bahn: Tractus corticospinalis lateralis und Tractus corticobulbospinalis	238
8.6.2	Die ventromediale Bahn: Tractus corticospinalis anterior und Tractus corticobulbospinalis	239
8.6.3	Vergleich der zwei dorsolateralen motorischen Bahnen mit den zwei ventromedialen motorischen Bahnen	241
8.7	Sensomotorische Schaltkreise des Rückenmarks	242
8.7.1	Muskeln	242
8.7.2	Rezeptororgane der Sehnen und Muskeln	243
8.7.3	Dehnungsreflex	245
8.7.4	Schutzreflex	246
8.7.5	Reziproke Innervation	247
8.7.6	Rekurrente kollaterale Hemmung	247
8.7.7	Gehen: ein komplexer sensomotorischer Reflex	248
8.8	Zentrale sensomotorische Programme und Lernen	249
8.8.1	Charakteristika zentraler sensomotorischer Programme	250
8.8.2	Funktionelle Bildgebung des sensomotorischen Lernens	251

Kapitel 9	Aufmerksamkeit (von Matthias Gamer)	255
	Wie Sie Wichtiges von Unwichtigem trennen	257
9.1	Was ist Aufmerksamkeit?	257
9.1.1	Definition der Aufmerksamkeit	258
9.1.2	Merkmale der Aufmerksamkeit	259
9.1.3	Funktionen der Aufmerksamkeit	260
9.2	Theorien der Aufmerksamkeitsregulation	260
9.2.1	Frühe vs. späte Selektion	260
9.2.2	Kontrollprozesse	261
9.3	Quantifizierung der Aufmerksamkeit	262
9.3.1	Manuelle Reaktionen	262
9.3.2	Augenbewegungen	264
9.4	Neuronale Mechanismen der Aufmerksamkeit	266
9.4.1	Elektrokorticale Reaktionen	266
9.4.2	Subkortikale Effekte	268
9.4.3	Räumlich spezifische Effekte im visuellen System	269
9.4.4	Merkmalsbasierte Aufmerksamkeit	272
9.4.5	Biased Competition	273
9.5	Kontrolle der Aufmerksamkeit	273
9.5.1	Kontrolle der endogenen Aufmerksamkeit	274
9.5.2	Kontrolle der exogenen Aufmerksamkeit	275
9.6	Neuropsychologie der Aufmerksamkeit	277
9.6.1	Neglect	277
9.6.2	Simultanagnosie und Bálint-Syndrom	279
Kapitel 10	Die Entwicklung des Nervensystems	283
	Von der befruchteten Eizelle zum erwachsenen Menschen	285
10.1	Fünf Phasen der neuronalen Entwicklung	285
10.1.1	Induktion der Neuralplatte	286
10.1.2	Neuronale Proliferation	287
10.1.3	Migration und Aggregation	287
10.1.4	Axonwachstum und Synapsenbildung	289
10.1.5	Neuronentod und Synapsenneuanordnung	292
10.2	Postnatale Gehirnentwicklung bei Kindern	294
10.2.1	Postnatales Wachstum des menschlichen Gehirns	294
10.2.2	Entwicklung des präfrontalen Cortex	295
10.3	Auswirkungen von Erfahrung auf die postnatale Entwicklung neuronaler Schaltkreise	296
10.3.1	Kritische versus sensitive Perioden	296
10.3.2	Erste Untersuchungen über Erfahrung und neuronale Entwicklung: Deprivation und Anreicherung	296
10.3.3	Erfahrung und neuronale Entwicklung stehen im Wettstreit	297
10.3.4	Auswirkungen von Erfahrung auf topografische Karten des sensorischen Cortex	297
10.3.5	Feinjustierung der neuronalen Entwicklung durch Erfahrung	298
10.4	Neuronale Plastizität bei Erwachsenen	298
10.4.1	Neurogenese bei erwachsenen Säugetieren	298
10.4.2	Auswirkungen von Erfahrung auf die Reorganisation des adulten Cortex	300
10.5	Störungen der neuronalen Entwicklung: Autismus-Spektrum-Störung und Williams-Syndrom	302
10.5.1	Autismus-Spektrum-Störung	303
10.5.2	Williams-Syndrom	305

Kapitel 11	Hirnschädigung und neuronale Plastizität	309
	Kann sich das Gehirn von einer Schädigung erholen?	311
11.1	Ursachen einer Hirnschädigung	312
11.1.1	Hirntumore	312
11.1.2	Cerebrovasculäre Erkrankungen: Schlaganfälle	313
11.1.3	Gedechte Schädel-Hirn-Traumata	315
11.1.4	Infektionen des Gehirns	316
11.1.5	Neurotoxine	317
11.1.6	Genetische Faktoren	317
11.1.7	Programmierter Zelltod	318
11.2	Neurologische Erkrankungen	318
11.2.1	Epilepsie	318
11.2.2	Parkinson-Erkrankung	321
11.2.3	Huntington-Erkrankung	322
11.2.4	Multiple Sklerose	323
11.2.5	Alzheimer-Erkrankung	324
11.3	Tiermodelle für neurologische Erkrankungen des Menschen	327
11.3.1	Das Kindling-Modell der Epilepsie	327
11.3.2	Das transgene Mausmodell der Alzheimer-Erkrankung	328
11.3.3	MPTP-Modell der Parkinson-Erkrankung	328
11.4	Reaktionen auf eine Schädigung des Nervensystems: Degeneration, Regeneration, Reorganisation und Erholung	329
11.4.1	Neuronale Degeneration	329
11.4.2	Neuronale Regeneration	330
11.4.3	Neuronale Reorganisation	332
11.4.4	Erholung der Funktion nach einer ZNS-Schädigung	334
11.5	Neuronale Plastizität und die Behandlung einer ZNS-Schädigung	335
11.5.1	Neurotransplantation zur Behandlung von ZNS-Schädigungen: die frühe Forschung	335
11.5.2	Moderne Forschung zur Neurotransplantation	336
11.5.3	Förderung der Erholung von einer ZNS-Schädigung durch Rehabilitationsprogramme	337
Kapitel 12	Lernen, Gedächtnis und Amnesie	345
	Wie das Gehirn Information speichert	347
12.1	Amnestische Auswirkungen einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie	347
12.1.1	Formale Beurteilung von H. M.s anterograder Amnesie und Entdeckung von unbewussten Erinnerungen	348
12.1.2	Drei wichtige wissenschaftliche Beiträge des Falls H. M.	350
12.1.3	Mediale Temporallappenamnesie	350
12.1.4	Semantisches und episodisches Gedächtnis	351
12.1.5	Auswirkungen einer cerebralen Ischämie auf Hippocampus und Gedächtnis	353
12.2	Amnesien beim Korsakow-Syndrom und der Alzheimer-Erkrankung	354
12.2.1	Korsakow-Syndrom	354
12.2.2	Alzheimer-Erkrankung	355
12.3	Amnesie nach einer Gehirnerschütterung: Evidenz für die Konsolidierung	355
12.3.1	Posttraumatische Amnesie	355
12.3.2	Gradienten der retrograden Amnesie und der Gedächtniskonsolidierung	356
12.4	Veränderte Ansichten über die Bedeutung des Hippocampus für das Gedächtnis	359
12.4.1	Tiermodelle für eine Amnesie der Objekterkennung: der „delayed-nonmatching-to-sample“-Test	359
12.4.2	Neuroanatomische Grundlagen für Defizite bei der Objekterkennung nach einer bilateralen mediotemporalen Lobektomie	363

12.5	Neurone der medialen Temporallappen und Gedächtnis	364
12.5.1	Hippocampale Ortszellen und entorhinale Gitterzellen	365
12.5.2	Hippocampus und räumliches Gedächtnis: vergleichende Untersuchungen	366
12.5.3	Jennifer-Aniston-Neurone – Konzeptzellen	366
12.5.4	Engrammzellen	368
12.6	Wo sind Erinnerungen gespeichert?	368
12.6.1	Inferotemporaler Cortex	369
12.6.2	Amygdala	370
12.6.3	Präfrontaler Cortex	371
12.6.4	Cerebellum und Striatum	371
12.7	Synaptische Mechanismen von Lernen und Gedächtnis	372
12.7.1	Langzeitpotenzierung	373
12.7.2	Induktion der LTP: Lernen	375
12.7.3	Aufrechterhaltung und Expression der LTP: Speicherung und Abruf	376
12.7.4	Variabilität der LTP	377
12.8	Schlussfolgerung: Biopsychologie des Gedächtnisses mit Relevanz für Sie	377
12.8.1	Infantile Amnesie	378
12.8.2	Smart Drugs: Wirken sie?	378

Kapitel 13 Hunger, Essen und Gesundheit 381

	Warum essen viele Menschen zu viel?	383
13.1	Verdauung, Energiespeicherung und Energieverbrauch	384
13.1.1	Verdauung und Energiespeicherung	384
13.1.2	Drei Phasen des Energiestoffwechsels	385
13.2	Theorien über Hunger und Essen: Sollwerte versus positive Anreize	387
13.2.1	Die Sollwerthypothese	387
13.2.2	Die positive Anreizperspektive	389
13.3	Faktoren, die bestimmen, was, wann und wie viel wir essen	389
13.3.1	Faktoren, die bestimmen, was wir essen	390
13.3.2	Faktoren, die beeinflussen, wann wir essen	390
13.3.3	Faktoren, die beeinflussen, wie viel wir essen	391
13.4	Physiologische Forschung über Hunger und Sättigung	394
13.4.1	Die Rolle des Blutzuckerspiegels für Hunger und Sättigung	394
13.4.2	Der Mythos von hypothalamischen Hunger- und Sättigungszentren	394
13.4.3	Die Rolle des Magen-Darm-Trakts für Sättigung	397
13.4.4	Die Rolle von Peptiden für Hunger und Sättigung	398
13.4.5	Serotonin und Sättigung	399
13.4.6	Das Prader-Willi-Syndrom: Patienten mit unersättlichem Hunger	399
13.5	Regulation des Körpergewichts: Sollwert versus dynamisches Gleichgewicht	400
13.5.1	Annahmen der Sollwerttheorie zu Körpergewicht und Nahrungsaufnahme	400
13.5.2	Sollwerte und dynamisches Gleichgewicht bei der Gewichtskontrolle	402
13.6	Übergewicht beim Menschen: Ursachen, Mechanismen und Behandlungen	405
13.6.1	Übergewicht – wer sollte besorgt sein?	405
13.6.2	Warum gibt es eine Epidemie des Übergewichts?	406
13.6.3	Warum werden manche Menschen übergewichtig, andere hingegen nicht?	406
13.6.4	Warum sind Programme zur Gewichtsreduktion meistens nicht effektiv?	407
13.6.5	Leptin und die Regulierung von Körperfett	407
13.6.6	Die Behandlung von Adipositas	411

13.7	Anorexia und Bulimia nervosa	412
13.7.1	Die Beziehung zwischen Anorexie und Bulimie	412
13.7.2	Anorexie und positive Anreize	413
13.7.3	Anorexia nervosa: Eine Hypothese	413

Kapitel 14 Hormone und Sexualität 417

	Warum ist die Annahme „Mann-ist-Mann-und-Frau-ist-Frau“ falsch?	419
14.1	Das neuroendokrine System	419
14.1.1	Drüsen	420
14.1.2	Hormone	421
14.1.3	Hypophyse	421
14.1.4	Kontrolle der Hypophyse	423
14.1.5	Entdeckung der Hypothalamus-Releasing-Hormone	425
14.1.6	Regulation der Hormonspiegel	425
14.1.7	Ein zusammenfassendes Modell der Regulation der Sexualhormone	427
14.2	Hormone und Sexualentwicklung des Körpers	427
14.2.1	Sexuelle Differenzierung	427
14.2.2	Pubertät: Hormone und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale	430
14.3	Hormone und Sexualentwicklung von Gehirn und Verhalten	431
14.3.1	Geschlechtsunterschiede im Gehirn	431
14.3.2	Entwicklung von Geschlechtsunterschieden im Verhalten	433
14.4	Drei Fälle von außergewöhnlichen Geschlechtsentwicklungen beim Menschen	436
14.5	Wirkungen der Sexualhormone bei Erwachsenen	439
14.5.1	Männliches Sexualverhalten und Testosteron	439
14.5.2	Weibliches Sexualverhalten und Sexualhormone	441
14.5.3	Missbrauch anaboler Steroide	442
14.6	Neuronale Grundlagen des Sexualverhaltens	443
14.6.1	Vier Gehirnstrukturen mit Bezug zur sexuellen Aktivität	443
14.7	Sexuelle Orientierung und Geschlechtsidentität	447
14.7.1	Sexuelle Orientierung	447
14.7.2	Was löst die Entwicklung der sexuellen Anziehung aus?	449
14.7.3	Unterscheiden sich die Gehirne von homosexuellen und heterosexuellen Männern?	449
14.7.4	Geschlechtsidentität	449
14.7.5	Unabhängigkeit von sexueller Orientierung und Geschlechtsidentität	450

Kapitel 15 Schlaf, Traum und circadiane Rhythmen 453

	Wie viel Schlaf brauchen wir?	455
15.1	Schlafstadien	456
15.1.1	Drei psychophysiologische Maße des Schlafs	456
15.1.2	Drei Stadien des Schlaf-EEGs	456
15.1.3	Träumen	458
15.2	Warum schlafen wir und warum schlafen wir so, wie wir schlafen?	460
15.2.1	Zwei Arten von Theorien des Schlafs	460
15.2.2	Vergleichende Analyse des Schlafes	460
15.3	Auswirkungen von Schlafdeprivation	462
15.3.1	Interpretation der Wirkungen von Schlafdeprivation: das Stressproblem	462
15.3.2	Vorhersagen der regenerativen Theorien des Schlafs	463
15.3.3	Zwei klassische Fallstudien zur Schlafdeprivation	463
15.3.4	Experimentelle Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Menschen	463

15.3.5	Untersuchungen zur Schlafdeprivation an Labortieren	465
15.3.6	Deprivation von REM-Schlaf	465
15.3.7	Schlaf und Gedächtnis	467
15.3.8	Schlafdeprivation steigert die Effizienz des Schlafs	468
15.4	Circadiane Schlafzyklen	469
15.4.1	Circadiane Rhythmen	469
15.4.2	Freilaufende circadiane Schlaf-Wach-Zyklen	470
15.4.3	Jetlag und Schichtarbeit	471
15.4.4	Eine circadiane Uhr im Nucleus suprachiasmaticus	471
15.4.5	Neuronale Mechanismen der Synchronisation	472
15.4.6	Genetik der circadianen Rhythmen	473
15.5	Vier für den Schlaf wichtige Bereiche des Gehirns	473
15.5.1	Zwei für den Schlaf wichtige Bereiche des Hypothalamus	473
15.5.2	Formatio reticularis und Schlaf	474
15.5.3	Retikuläre REM-Schlaf-Kerne	476
15.6	Pharmakologische Beeinflussung des Schlafs	477
15.6.1	Hypnotika	477
15.6.2	Antihypnotika	478
15.6.3	Melatonin	478
15.7	Schlafstörungen	480
15.7.1	Insomnie	480
15.7.2	Hypersomnie	481
15.7.3	REM-Schlafstörungen	482
15.8	Auswirkungen einer langfristigen Schlafreduktion	482
15.8.1	Unterschiede zwischen Kurz- und Langschläfer	483
15.8.2	Langfristige Reduktion des Nachtschlafs	483
15.8.3	Langfristige Schlafreduktion durch Nickerchen	484
15.8.4	Auswirkungen einer kürzeren Schlafdauer auf die Gesundheit	485
15.8.5	Schlussbemerkung	486
Kapitel 16 Drogenkonsum, Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns		489
Chemische Substanzen, die schaden, indem sie Vergnügen bereiten		491
16.1	Grundlegende Prinzipien der Drogenwirkung	491
16.1.1	Drogenverabreichung, Absorption und Eintritt ins zentrale Nervensystem	491
16.1.2	Drogenwirkung, Metabolisierung und Elimination	492
16.1.3	Drogentoleranz, Drogenentzug und physische Abhängigkeit	492
16.1.4	Drogenabhängigkeit: was ist das?	494
16.2	Die Bedeutung von Lernen für Drogentoleranz	495
16.2.1	Kontingente Drogentoleranz	495
16.2.2	Konditionierte Drogentoleranz	496
16.3	Fünf häufig konsumierte Drogen	499
16.3.1	Tabak	499
16.3.2	Alkohol	500
16.3.3	Marihuana	502
16.3.4	Kokain und andere Stimulantien	504
16.3.5	Opiate: Heroin und Morphin	506
16.4	Vergleich der Gesundheitsrisiken der häufig konsumierten Drogen	508
16.4.1	Interpretation der Studien über Gesundheitsrisiken von Drogen	508
16.4.2	Vergleich der Risiken von Tabak, Alkohol, Marihuana, Kokain und Heroin	510

16.5	Frühe biopsychologische Forschung über Sucht	511
16.5.1	Körperliche Abhängigkeit und positiver Anreiz: Zwei Ansichten über die Sucht.	511
16.5.2	Intrakranielle Selbststimulation und das mesotelencephale Dopaminsystem	511
16.5.3	Frühe Belege für die Bedeutung von Dopamin für die Drogensucht.	513
16.5.4	Nucleus accumbens und Drogenabhängigkeit	516
16.6	Aktuelle Ansätze zu den Mechanismen der Sucht	516
16.6.1	Drei Phasen bei der Entwicklung einer Sucht	517
16.6.2	Aktuelle Fragen zum Paradigma der Selbstapplikation von Drogen.	521
16.7	Ein bemerkenswerter Fall von Abhängigkeit	521

Kapitel 17 Lateralisierung, Sprache und das geteilte Gehirn 525

	Das linke und das rechte Gehirn	527
17.1	Cerebrale Lateralisierung von Funktionen: Eine Einführung	528
17.1.1	Aphasie, Apraxie und linkshemisphärische Schädigung	528
17.1.2	Tests zur cerebralen Lateralisierung	529
17.1.3	Sprachlateralisierung und Händigkeit	529
17.1.4	Geschlechtsunterschiede in der Gehirnlateralisierung	530
17.2	Das geteilte Gehirn („Split-Brain“)	530
17.2.1	Das bahnbrechende Experiment von Myers und Sperry	530
17.2.2	Commissurotomie bei Patienten mit Epilepsie.	532
17.2.3	Die Hemisphären von Split-Brain-Patienten können unabhängig arbeiten	534
17.2.4	Cross-Cuing	535
17.2.5	Zwei Dinge auf einmal machen.	535
17.2.6	Die Z-Linse.	536
17.2.7	Duale mentale Funktion und Konflikt bei Split-Brain-Patienten	537
17.2.8	Unabhängigkeit der geteilten Hemisphären: die aktuelle Sichtweise.	538
17.3	Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre	538
17.3.1	Beispiele für die cerebrale funktionelle Lateralisierung	539
17.3.2	Was ist lateralisiert – umfassende Cluster von Fähigkeiten oder einzelne kognitive Prozesse?	541
17.3.3	Anatomische Asymmetrien des Gehirns.	541
17.4	Evolution, cerebrale Lateralisierung und Sprache.	543
17.4.1	Theorien zur Evolution der cerebralen Lateralisierung.	543
17.4.2	Wann entwickelte sich die cerebrale Lateralisierung?	544
17.4.3	Welche Überlebensvorteile hat die cerebrale Lateralisierung?	545
17.4.4	Evolution der menschlichen Sprache.	546
17.5	Kortikale Lokalisation von Sprache: das Wernicke-Geschwind-Modell.	548
17.5.1	Historische Vorläufer des Wernicke-Geschwind-Modells	548
17.5.2	Das Wernicke-Geschwind-Modell.	549
17.6	Evidenz für das Wernicke-Geschwind-Modell.	551
17.6.1	Auswirkungen von kortikaler Schädigung und Gehirnstimulation auf Sprachfähigkeiten	551
17.6.2	Derzeitiger Status des Wernicke-Geschwind-Modells	555
17.7	Kognitive Neurowissenschaft der Sprache.	555
17.7.1	Drei Prämissen, die den kognitiv-neurowissenschaftlichen Ansatz der Sprache definieren	555
17.7.2	Funktionelle Gehirnbildgebung und Lokalisierung von Sprache	556
17.8	Kognitive Neurowissenschaft der Dyslexie	558
17.8.1	Entwicklungsbedingte Dyslexie: Ursachen und neuronale Mechanismen	558
17.8.2	Entwicklungsbedingte Dyslexie und Kultur.	558
17.8.3	Kognitive Neurowissenschaft der Tiefen- und der Oberflächendyslexie	559

Kapitel 18	Biopsychologie von Emotion, Stress und Gesundheit	563
Furcht, die dunkle Seite der Emotionen		565
18.1	Biopsychologie der Emotionen: Einleitung	565
18.1.1	Frühe Meilensteine der biopsychologischen Untersuchung von Emotionen	565
18.1.2	Emotionen und das autonome Nervensystem	570
18.1.3	Emotionen und Gesichtsausdruck	571
18.2	Furcht, Abwehr und Aggression	574
18.2.1	Aggressive und defensive Verhaltensweisen	574
18.2.2	Aggression und Testosteron	576
18.3	Neuronale Mechanismen der Furchtkonditionierung	577
18.3.1	Amygdala und Furchtkonditionierung	577
18.3.2	Hippocampus und kontextuelle Furchtkonditionierung	578
18.3.3	Amygdalakomplex und Furchtkonditionierung	579
18.3.4	Furchtkonditionierung beim Menschen	579
18.3.5	Das Paradigma der affektmodulierten Schreckreaktion	580
18.4	Gehirnmechanismen menschlicher Emotionen	582
18.4.1	Kognitive Neurowissenschaft der Emotionen	582
18.4.2	Amygdala und menschliche Emotionen	583
18.4.3	Medialer präfrontaler Cortex und menschliche Emotionen	585
18.4.4	Lateralisierung von Emotionen	586
18.4.5	Neuronale Mechanismen menschlicher Emotionen: Aktuelle Ansichten	586
18.5	Stress und Gesundheit	586
18.5.1	Die Stressreaktion	587
18.5.2	Tiermodelle für Stress	588
18.5.3	Psychosomatische Erkrankungen: Der Fall der Magengeschwüre	589
18.5.4	Psychoneuroimmunologie: Stress, das Immunsystem und das Gehirn	589
18.5.5	Frühe Stressexposition	593
18.5.6	Stress und Hippocampus	593
Kapitel 19	Biopsychologie psychiatrischer Störungen	597
Das verwirrte Gehirn		599
19.1	Schizophrenie	599
19.1.1	Was ist Schizophrenie?	600
19.1.2	Ursächliche Faktoren der Schizophrenie	600
19.1.3	Entdeckung der ersten antipsychotischen Medikamente	601
19.1.4	Dopamintheorie der Schizophrenie	602
19.1.5	Schizophrenie: Aktuelle Forschung und Behandlung	604
19.2	Depressive Störungen	607
19.2.1	Definition der depressiven Störungen	607
19.2.2	Ursächliche Faktoren der Major Depression	608
19.2.3	Antidepressive Medikamente	608
19.2.4	Gehirnauffälligkeiten bei der Depression	610
19.2.5	Theorien der Depression	610
19.2.6	Behandlung der Depression mit Gehirnstimulation	612
19.3	Bipolare Störungen	613
19.3.1	Definition der bipolaren Störungen	613
19.3.2	Ursächliche Faktoren der bipolaren Störungen	614
19.3.3	Stimmungstabilisatoren	614
19.3.4	Gehirnauffälligkeiten bei bipolaren Störungen	615
19.3.5	Theorien der bipolaren Störungen	616

19.4	Angststörungen	616
19.4.1	Fünf Arten von Angststörungen	617
19.4.2	Ätiologie der Angststörungen	617
19.4.3	Pharmakologische Behandlung von Angststörungen	619
19.4.4	Tiermodelle der Angst	619
19.4.5	Neuronale Grundlagen der Angststörungen	621
19.5	Tourette-Störung	621
19.5.1	Was ist die Tourette-Störung?	621
19.5.2	Neuronale Grundlagen der Tourette-Störung	622
19.5.3	Behandlung der Tourette-Störung	623
19.6	Klinische Studien: Die Entwicklung neuer Psychopharmaka	624
19.6.1	Klinische Studien: die drei Phasen	625
19.6.2	Umstrittene Aspekte klinischer Studien	625
19.6.3	Effektivität klinischer Studien	627
	Anhang	631
Anhang I	Das autonome Nervensystem	632
Anhang II	Funktionen sympathischer und parasympathischer Neuronen	633
Anhang III	Die Hirnnerven	634
Anhang IV	Funktionen der Hirnnerven	635
Anhang V	Kerne des Thalamus	636
Anhang VI	Kerne des Hypothalamus	637
	Literaturverzeichnis	639
	Bildnachweis	693
	Stichwortverzeichnis	695