

Biopsychologie

11., aktualisierte Auflage

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

 **Pearson**

EXTRAS
ONLINE

Biopsychologie

Biopsychologie

11., aktualisierte Auflage

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

Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.dnb.de> abrufbar.

Alle Rechte vorbehalten, auch die der fotomechanischen Wiedergabe und der Speicherung in elektronischen Medien. Die gewerbliche Nutzung der in diesem Produkt gezeigten Modelle und Arbeiten ist nicht zulässig.

Fast alle Produktbezeichnungen und weitere Stichworte und sonstige Angaben, die in diesem Buch verwendet werden, sind als eingetragene Marken geschützt.

Authorized translation from the English language edition, entitled BIOPSYCHOLOGY, 11th Edition, 9780135710883 by JOHN P. J. PINEL, published by Pearson Education, Inc, publishing as Pearson, Copyright © 2019 Pearson Education, Inc. or its affiliates

All rights reserved. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieval system, without permission from Pearson Education, Inc.

GERMAN language edition published by PEARSON DEUTSCHLAND GMBH, Copyright © 2023.

Der Umwelt zuliebe verzichten wir auf Einschweißfolie.

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

27 26 25 24

ISBN 978-3-86894-442-6 (Buch)
ISBN 978-3-86326-345-4 (E-Book)

© 2024 by Pearson Deutschland GmbH
St.-Martin-Straße 82, D-81541 München
Alle Rechte vorbehalten
www.pearson.de

A part of Pearson plc worldwide

Programmleitung: Kristina Mladenovic, kristina.mladenovic@pearson.com

Fachlektorat und Übersetzung: Prof. Dr. Paul Pauli, Universität Würzburg und
Prof. Dr. Matthias Gamer, Universität Würzburg

Korrektorat: Christian Schneider

Lektorat: Elisabeth Prümm, epruemm@pearson.de

Herstellung: Claudia Bäurle, cbaurle@pearson.de

Satz: Reemers Publishing Services GmbH, Krefeld

Druck und Verarbeitung: Neografia, a. s., Martin-Priekopa

Printed in Slovakia

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 „labyrintheschlauser“ 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 Erblichkeit: 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	Retinotope 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	Subkortikale 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 Sättigkeit	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 Sättigkeit	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

Vorwort

Die Biopsychologie ist das Teilgebiet der Psychologie, das in den letzten Jahrzehnten eine rasante Entwicklung erfahren hat. Durch die interdisziplinäre Zusammenarbeit verschiedener Fachrichtungen wurde ein enormer Fortschritt im Verständnis der biologischen Grundlagen psychischer Phänomene und Prozesse erzielt. Auch wenn nach wie vor viele Fragen offenbleiben und ganz grundsätzlich kritisch hinterfragt werden kann, inwiefern unser Gehirn tatsächlich in der Lage ist, sich selbst umfassend zu verstehen, wissen wir zunehmend mehr darüber, wie psychologische und biologische Prozesse zusammenhängen.

Diese vierte deutsche Auflage von *Biopsychologie* fasst das Wissen in diesem Bereich zusammen und wurde auf Basis der gleichnamigen elften Auflage des englischsprachigen Lehrbuchs von John P. J. Pinel und Steven J. Barnes umfangreich um die neuesten Erkenntnisse erweitert. Mit seinem leicht verständlichen und anschaulichen Sprachstil, den übersichtlichen und ansprechenden Illustrationen sowie den zahlreichen persönlichen Anekdoten und Fallbeispielen bietet dieses Buch eine *ideale Grundlage für Lehrveranstaltungen der Biologischen Psychologie und der kognitiven Neurowissenschaften* sowie verwandter Disziplinen. Zudem kann es als Nachschlagewerk für spezifische Aspekte auch weiterer psychologischer Fachrichtungen von großer Relevanz sein. Durch den Aufbau des Buches mit Lernzielen zu Beginn jedes Kapitels sowie zahlreichen begleitenden Wissensprüfungen im Text eignet sich dieses Buch ausgezeichnet zur Vorbereitung auf Prüfungen im Fach Biopsychologie im Bachelorstudium der Psychologie sowie für vertiefende Lehrveranstaltungen im Masterabschnitt des Studiums.

Neben der umfangreichen Aktualisierung der Literatur und der Anpassung des Textes an die neuesten Erkenntnisse im Bereich der Biopsychologie möchten wir folgende *wesentliche Änderungen* hervorheben: Erstens wurde die Autorenliste um Matthias Gamer erweitert. Nachdem er für die vorherige Auflage des Buches bereits ein neues Kapitel zum Thema Aufmerksamkeit beigesteuert hatte, arbeitete er nun umfassend an der Aktualisierung des Gesamtwerkes mit und brachte seine Expertise im Bereich der Lehre und Forschung zu biopsychologischen Themen ein.

Zweitens wurden die bisherigen Fokusthemen *neuronale Plastizität, kreatives Denken, klinische Implikationen* und *evolutionäre Perspektive* um zwei neue Themen erweitert. Die beiden neuen Fokusthemen *Epigenetik* und *Bewusstsein* reflektieren interessante und zunehmend relevante Forschungsbereiche der Biopsychologie. Alle Fokusthemen werden im Text des Buches immer wieder aufgegriffen und am Ende jedes Kapitels zusammengefasst. Damit soll verdeutlicht werden, dass trotz der Diversität der Forschungsansätze innerhalb einzelner Themenbereiche immer wieder Querschnittverbindungen gezogen und biopsychologische Sachverhalte verknüpft werden können.

Die dritte Veränderung betrifft die *Exkurse über biopsychologische Forschung im deutschsprachigen Raum*. Nachdem diese relevante Ergänzung in der vorherigen Auflage des Buches bereits sehr positiv aufgenommen wurde, haben wir diese Exkurse nun aktualisiert sowie durch die Beiträge weiterer Kolleginnen und Kollegen ergänzt. In diesem Zusammenhang möchten wir Stefan Berti, Stefan Debener, Katharina Domschke, Xaver Fuchs, Maria Geisler, Onur Güntürkün, Alfons Hamm, Tobias Heed, Markus Heinrichs, Cordula Hölzig, Kirsten Hötting, Clemens Kirschbaum, Iris-Tatjana Kolassa, Ulrike Krämer, Claus Lamm, Matthias Mack, Lynn Matits, Wolfgang Miltner, Ron Mucha, Sebastian Ocklenburg, Jan Peters, Björn Rasch, Martin Reuter, Brigitte Röder, Markus Rütgen, Christian Seegelke, Paul Sauseng, Miriam Schiele, Ricarda Schubotz, Rainer Schwarting, Bobby Stark, Jana Strahler, Ursula Stockhorst, Thomas Straube, Christiane Thiel, Thomas Weiß, Peter Weyers, Mathias Weymar, Julian Wiemer, Markus Wöhr und Christiane Ziegler herzlich für ihre Beiträge danken. Diese Exkurse verdeutlichen sehr eindrücklich die Forschungsstärke und -breite der Biopsychologie im deutschsprachigen Raum. Wir hoffen sehr, dass die Exkurse Sie auch motivieren, sich mit den biopsychologischen und neurowissenschaftlichen Forschungsthemen an Ihrer eigenen Universität im Rahmen des Studiums auseinanderzusetzen. Möglicherweise ergibt sich auch die Möglichkeit zur Mitarbeit an biopsychologischen Forschungsprojekten, zum Beispiel im Rahmen von Bachelor- und Masterarbeiten oder durch eine Tätigkeit als wissenschaftliche Hilfskraft.

In der vorliegenden deutschen Auflage wurde die im Amerikanischen verwendete Terminologie weitgehend ins Deutsche übertragen. In den wenigen Fällen aber, in denen die amerikanische Begrifflichkeit gebräuchlicher, verständlicher oder nur schwer zu übersetzen ist, wurde diese beibehalten. Hinsichtlich der anatomischen Terminologie orientiert sich diese Übersetzung nach Möglichkeit an der international gültigen *Terminologia Anatomica*. Die erste deutsche Übersetzung des Buches wurde tatkräftig unterstützt insbesondere von Dipl.-Psych. Dr. Markus Winkler – vielen Dank dafür.

Dieses Lehrbuch gehört zu den Standardwerken der Biopsychologie weltweit, und die deutsche Auflage steht ganz oben auf den Literaturlisten der Lehrenden und Studierenden in Deutschland, Österreich und der Schweiz. Wir sind davon überzeugt, dass dieses Buch einen *exzellenten Einstieg in die faszinierende Welt der Biopsychologie* bietet und hoffen, dass Sie beim Lesen des Buches ebenso viel Freude haben wie wir beim Verfassen dieses Werkes. Abschließend möchten wir betonen, dass wir ein großes Interesse an der weitergehenden Aktualisierung dieses Buches und der Anpassung an die Bedürfnisse von Lehrenden und Studierenden haben. Aus diesem Grund freuen wir uns sehr über Rückmeldungen und Anregungen an die unten genannten E-Mail-Adressen. Wir wünschen Ihnen viel Freude dabei zu entdecken, wie biologische Prozesse in unserem Körper komplexe psychische Phänomene generieren!

Würzburg 2023

Paul Pauli
(pauli@mail.uni-wuerzburg.de)

und

Matthias Gamer
(matthias.gamer@uni-wuerzburg.de)

Über die Mitautoren der deutschen Ausgabe

Paul Pauli hat an der Universität Tübingen Psychologie studiert und war danach Forschungsstipendiat am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München. Nach Promotion und Habilitation an der Universität Tübingen wurde er zuerst an die University of Southampton in Großbritannien und kurz danach an die Universität Würzburg berufen. Von 2001 bis 2021 leitete er den Lehrstuhl für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und

Psychotherapie an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, seit 2021 ist er deren Präsident.

Die biopsychologischen Grundlagen emotionaler und motivationaler Prozesse sind einer seiner Forschungsschwerpunkte. Sein besonderes Interesse gilt hierbei der Bedeutung abnormer emotionaler und motivationaler Prozesse für die Entstehung und Aufrechterhaltung psychopathologischer Störungen. Er ist Autor von mehr als 400 wissenschaftlichen Publikationen in Zeitschriften und Büchern, vor allem zu den Themen Angst und Angststörungen, Schmerz und Sucht. Er war neun Jahre lang Sprecher des DFG-Graduiertenkollegs *Emotions*, sechs Jahre Co-Sprecher der DFG Forschungsgruppe *Emotion und Verhalten*, zwölf Jahre im Vorstand des DFG-Sonderforschungsbereichs *Furcht, Angst, Angststörungen* und langjähriger Co-Sprecher der Sektion *Neurowissenschaften der Graduate School of Life Sciences* der Universität Würzburg. Außerdem war er Sprecher der Fachgruppe *Biologische Psychologie und Neuropsychologie* der *Deutschen Gesellschaft für Psychologie* (DGPs) und Präsident der *Deutschen Gesellschaft für Psychophysiologie und ihre Anwendungen* (DGPA) sowie der *European Society for Cognitive and Affective Neuroscience* (ESCAN).

Paul Pauli hat langjährige Erfahrung in der Planung und Durchführung von Lehrveranstaltungen zu Themen der Biopsychologie, Psychophysiologie und Klinischen Psychologie. Seine Motivation, das Lehrbuch Biopsychologie von John Pinel und Steven Barnes für den deutschen Sprachraum mitzugestalten, basiert auf seiner Erfahrung, dass es für die Lehre in Biopsychologie sehr wichtig ist, auf ein klar strukturiertes, didaktisch gut aufbereitetes, verständliches und auch fesselndes Lehrbuch verweisen zu können – und dieses Lehrbuch erfüllt diese Anforderung optimal.

Matthias Gamer hat an der Universität Mainz Psychologie studiert und dort über die visuelle Tiefenwahrnehmung promoviert. Parallel dazu hat er begonnen, sich mit peripherphysiologischen und neuronalen Erhebungsmethoden zu beschäftigen, die er im Rahmen einer Postdoktorandenstelle am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf zur Untersuchung von Oxytocin-Effekten auf soziale Wahrnehmungsprozesse einsetzte. An der gleichen Institution leitete er die Arbeitsgruppe *Social and Applied Psychophysiology* und warb erfolgreich einen ERC Starting Grant für das Projekt *Mechanisms of Social Attention* ein. Seit 2015 ist er Professor für Experimentelle Klinische Psychologie an der Universität Würzburg.

Seine Forschungsschwerpunkte liegen im Bereich der kognitiven Neurowissenschaften, wobei soziale und emotionale Prozesse im Normbereich sowie im Kontext psychischer Störungen im Fokus stehen. Zusätzlich werden Aspekte der forensischen Psychologie in der Grundlagenforschung sowie der praktischen Anwendung im Bereich der Glaubhaftigkeitsdiagnostik erforscht. Matthias Gamer hat in diesem Kontext mehr als 130 Artikel und Buchkapitel publiziert sowie Software zur Verarbeitung und Analyse von Biosignalen entwickelt. Er ist aktuell Sprecher des DFG-Graduiertenkollegs *Neural mechanisms of (mal)adaptive approach and avoidance behaviour* und Vizedekan der *Graduate School of Life Sciences* der Universität Würzburg.

Seit Beginn seiner wissenschaftlichen Karriere ist Matthias Gamer sehr engagiert in der Lehre tätig und hat zahlreiche Veranstaltungen im Bereich der Biopsychologie, der Neurowissenschaften sowie der allgemeinen und klinischen Psychologie gehalten. Über seine Mitarbeit an der vorliegenden Auflage des Buches schreibt er: „Ich arbeite in meinen Veranstaltungen sehr gerne mit diesem Lehrbuch *Biopsychologie*, das einen exzellenten Einstieg in die Welt der Neurowissenschaften bietet. Ich freue mich daher, nun aktiv an der Gestaltung und Weiterentwicklung des Buches mitarbeiten zu können und hoffe, dass dieses Werk einen Teil dazu beiträgt, meine Faszination für die Welt der Biopsychologie an zukünftige Generationen von Studierenden weiterzugeben.“

Über die Autoren der amerikanischen Ausgabe

John Pinel promovierte an der McGill University in Montreal, Kanada. Er arbeitete kurze Zeit am Massachusetts Institute of Technology, bevor er eine Professur an der Universität von British Columbia in Vancouver, Kanada, annahm, wo er jetzt Professor Emeritus ist. John Pinel wurde für seine Lehre ausgezeichnet und ist Autor von über zweihundert wissenschaftlichen Artikeln. Er hält aber *Biopsychologie* für die wichtigste Leistung seiner akademischen Laufbahn: „Das Buch verbindet alles, was ich an meiner Arbeit liebe: Studierende, die Lehre, das Schreiben und die Forschung.“

Steven Barnes promovierte an der Universität von British Columbia in Vancouver, Kanada. Er arbeitete anschließend als Postdoktorand, zunächst an der Abteilung für Epileptologie der Universität Bonn in Deutschland und dann an der Simon Fraser Universität, Abteilung für Interaktive Künste und Technologie, in Kanada. Aktuell ist er Professor of Teaching sowie Vize-Direktor für Undergraduate Affairs am Institut für Psychologie der Universität von British Columbia in Kanada.

Steven Barnes ist bekannt für seine Arbeit im Zusammenhang mit Online-Lerntechnologien (z.B. das Tapestry-Projekt; siehe tapestry-tool.com), der psychischen Gesundheit und dem Wohlbefinden von Studierenden sowie der Bipolaren Störung (BD). Er ist stellvertretender Leiter des *Collaborative RESearch Teams* zur Untersuchung psychosozialer Fragen bei BD (CREST.BD; siehe crestbd.ca), einem BD-Forschungs- und Wissenschaftsnetzwerk, das 2018 den *Canadian Institutes for Health Research Gold Leaf Prize for Patient Engagement* erhielt, Kanadas prestigeträchtigste Anerkennung für Patientenengagement in der Forschung in allen Gesundheitsdisziplinen.

Er hat mehrere institutionelle Auszeichnungen für seine Lehrtätigkeit erhalten, darunter den *Killam Teaching Prize* sowie das *3M National Teaching Fellowship*, die höchste nationale Auszeichnung, die in der Lehre in einem beliebigen Fachbereich an einer Weiterbildungseinrichtung in Kanada vergeben wird.

Wenn er nicht lehrt, schreibt oder forscht, beschäftigt er sich mit der Herstellung traditioneller visueller Kunst sowie interaktiver elektronischer Kunstwerke – einige seiner Werke wurden an bedeutenden internationalen Orten ausgestellt. Er empfindet seine Arbeit für diese neue Ausgabe von *Biopsychologie* als eine Komplementierung von allem, was er gerne macht: lehren, schreiben, visuelle und interaktive Kunst sowie Forschung.

EXTRAS ONLINE



Auf der begleitenden Website zum Buch unter <http://www.pearson.de> finden Sie hilfreiche Zusatzmaterialien zum Downloaden, die Sie beim erfolgreichen Lernen unterstützen. Dafür ist lediglich eine kostenlose Registrierung erforderlich.

Exklusive Materialien für Dozierende

Sie erhalten zum Downloaden vorgefertigte PowerPoint-Folien mit allen Abbildungen und Tabellen des Lehrbuchs zum sofortigen und effektiven Einsatz in Ihren Vorlesungen.

Digitale Lernkarten

Alle Glossarbegriffe stehen Ihnen als digitale Lernkarten „Flashcard“ zur Verfügung, damit Sie die Begrifflichkeiten und Ihre Definitionen leichter lernen und einüben können – auch mobil auf Ihrem Smartphone nutzbar.

Flashcards



<https://www.pearson.de/mylab/biopsy11e/fc>

Biopsychologie als Neurowissenschaft

1

1.1	Was ist eigentlich Biopsychologie?	24
1.2	Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz?	28
1.3	Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?	34
1.4	Wie arbeiten Biopsychologinnen und -psychologen?	38
1.5	Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen .	41
	Das Wichtigste in Kürze	46
	Antworten zu Prüfen Sie Ihr Wissen	46

LERNZIELE

- 1.1 Was ist eigentlich Biopsychologie?
 - Definieren und erörtern Sie, was Biopsychologie ist.
 - Erörtern Sie die Ursprünge der Biopsychologie.
 - Nennen Sie sechs Gebiete der Neurowissenschaft, die für die Biopsychologie von besonderer Relevanz sind.
- 1.2 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz?
 - Vergleichen Sie die Vor- und Nachteile von biopsychologischer Forschung an Menschen und Tieren.
 - Vergleichen Sie Experimente, Quasi-Experimente und Fallstudien und bewerten Sie die Eignung dieser Vorgehensweisen zur Aufdeckung kausaler Zusammenhänge.
 - Vergleichen Sie Grundlagen- und Anwendungsforschung.
- 1.3 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?
 - Beschreiben Sie die Physiologische Psychologie.
 - Beschreiben Sie die Psychopharmakologie.
 - Beschreiben Sie die Neuropsychologie.
 - Beschreiben Sie die Psychophysiologie.
 - Beschreiben Sie die Kognitive Neurowissenschaft.
 - Beschreiben Sie die Vergleichende Psychologie.
- 1.4 Wie arbeiten Biopsychologinnen und -psychologen?
 - Erklären Sie, wie die konvergierende Arbeitsweise zur Untersuchung des Korsakow-Syndroms beigetragen hat.
 - Erklären Sie wissenschaftliches Schlussfolgern am Beispiel der Forschung über Augenbewegungen und Bewegungswahrnehmung.
- 1.5 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen
 - Definieren Sie kritisches Denken und evaluieren Sie biopsychologische Behauptungen an den genannten Fallbeispielen.

1.1 Was ist eigentlich Biopsychologie?

Die äußere Erscheinung des menschlichen Gehirns ist alles andere als beeindruckend (siehe ► Abbildung 1.1). Das menschliche Gehirn ist ein wabbeliger, runzlicher, walnussförmiger Gewebeklumpen von circa 1,3 kg Gewicht. Es sieht eher wie angespültes, wertloses Strandgut aus als wie eines der Wunder dieser Welt – das es sicherlich ist. Aber das unschöne Aussehen täuscht. Das menschliche Gehirn ist ein erstaunlich kompliziertes Netzwerk von **Neuronen** (Nervenzellen, die elektrochemische Signale empfangen und weiterleiten) und vielen weiteren Zelltypen. Denken Sie einen Moment über die Komplexität der neuronalen Verschaltungen Ihres eigenen Gehirns nach. Denken Sie an die 90 Milliarden vielschichtig angeordneten Nervenzellen (siehe Lent et al., 2012; Walløe, Pakkenberg & Fabricius, 2014), die

geschätzt 100 Billionen Verbindungen und die beinahe unendliche Zahl an Wegen, an denen entlang ein neuronales Signal weitergeleitet werden kann (siehe Zimmer, 2011).

Die Komplexität des menschlichen Gehirns ist nicht erstaunlich, wenn man bedenkt, was es zu leisten vermag. Ein Organ, das es ermöglicht hat, die *Mona Lisa*, künstliche Gliedmaßen und Überschallflugzeuge zu erschaffen, den Mond und die Tiefsee zu bereisen sowie die Wunder eines Sonnenuntergangs in den Bergen, eines neugeborenen Kindes oder eines gelungenen „Fallrückziehers“ zu erleben – ein solches Organ *muss* komplex sein. Paradoxerweise könnte gerade die **Neurowissenschaft** (also die wissenschaftliche Untersuchung des Nervensystems) die ultimative Herausforderung für das Gehirn darstellen: Besitzt das Gehirn die Fähigkeit, etwas so Komplexes wie sich selbst zu verstehen (siehe Gazzaniga, 2010)?

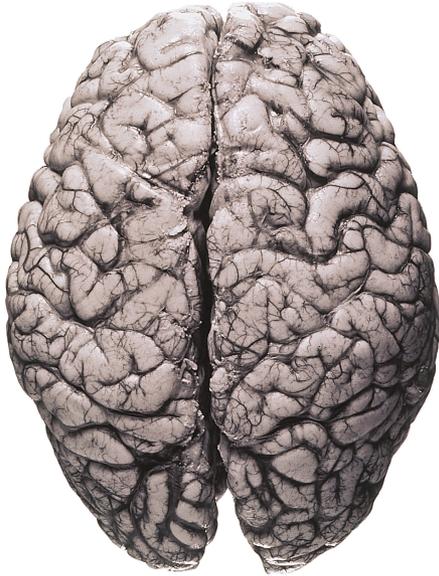


Abbildung 1.1: Das menschliche Gehirn.

© UHB Trust/The Image Bank/Getty Images

Die Neurowissenschaft beinhaltet mehrere verwandte Disziplinen. Dieses Kapitel wird Ihnen eine davon, die Biopsychologie, näher vorstellen, in jedem der fünf Abschnitte dieses Kapitels aus einer anderen Perspektive.

Bevor Sie aber zum Kern dieses Kapitels vordringen, soll Ihnen der Fall Jimmie G. (Sacks, 1986) vorgestellt werden, der Ihnen einen Vorgeschmack auf die vielfältigen Themenbereiche geben soll, die hier behandelt werden.

Behalten Sie Jimmie G. in Erinnerung, er wird Ihnen später im Kapitel wieder begegnen.

■ Der Fall Jimmie G., ein in der Zeit eingefrorener Mensch

Jimmie G. war ein freundlicher 49-jähriger Mann. Er erzählte gerne von seiner Schulzeit und seinen Erlebnissen bei der Marine, die er detailliert beschreiben konnte. Jimmie war intelligent und in Mathematik und in den Naturwissenschaften besonders begabt. Warum befand er sich nun aber als Patient in einer neurologischen Abteilung?

Wenn er über seine Vergangenheit sprach, zeigte sich andeutungsweise sein Problem. Bei Erzählungen über seine Schulzeit benutzte er die Vergangenheitsform, für Erzählungen über seine frühen Erlebnisse bei der Marine dagegen wechselte er in die Gegenwartsform. Und noch beunruhigender war, dass er nie über etwas sprach, was ihm nach seiner Zeit bei der Marine passierte.

Jimmie wurde von dem angesehenen Neurologen Oliver Sacks untersucht und schon ein paar Fragen verdeutlichten sein sonderbares Problem. Jimmie glaubte, er sei 19 Jahre alt. Wenn man ihm einen Spiegel vorhielt und ihn aufforderte zu beschreiben, was er sieht, wurde er so aufgewühlt und verwirrt, dass Dr. Sacks den Spiegel sofort aus dem Zimmer trug.

Als Dr. Sacks nach zwei Minuten zurückkam, wurde er von einem wieder fröhlichen Jimmie begrüßt, der sich so verhielt, als hätte er Dr. Sacks noch nie gesehen. Sogar als Dr. Sacks darauf hinwies, dass sie sich vor kurzer Zeit schon getroffen hatten, war Jimmie sich sicher, dass dies nicht der Fall gewesen war.

Als dann Dr. Sacks fragte: „Was denken Sie, wo Sie hier sind?“, antwortete Jimmie: „Ich sehe diese Betten und dann diese Patienten überall. Sieht für mich wie eine Art Krankenhaus aus.“ Aber Jimmie konnte nicht verstehen, warum er im Krankenhaus sein sollte. Er befürchtete, dass er wegen einer Krankheit hier sein könnte, wusste es aber nicht.

Weitere Untersuchungen bestätigten, was Dr. Sacks befürchtete. Trotz guter sensorischer, motorischer und kognitiver Fähigkeiten hatte Jimmie ein besorgniserregendes Problem: Er vergaß innerhalb von Sekunden alles, was ihm gesagt oder gezeigt wurde. Jimmie konnte sich an praktisch nichts erinnern, was er nach seinem 20ten Lebensjahr erlebt hatte, und er wird sich für den Rest seines Lebens an nichts erinnern können, was er noch erleben wird. Dr. Sacks war wie benommen, als er über die Konsequenzen des Problems von Jimmie nachdachte.

Der Zustand von Jimmie war herzerreißend. Da er keine andauernden Erinnerungen ausbilden konnte, war er eigentlich ein in der Zeit eingefrorener Mensch, ein Mensch ohne jüngere Vergangenheit und ohne Hoffnung für die Zukunft, gefangen in einer andauernden Gegenwart, ohne Kontext und Bedeutung.

(Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Simon & Schuster Adult Publishing Group aus *Der Mann, der seine Frau mit einem Hut verwechselte* von Oliver Sacks. Copyright 1970, 1981, 1983, 1984, 1985 bei Oliver Sacks.)

1.1.1 Die vier wichtigsten Themen dieses Buchs

Dieses Buch wird Ihnen viele neue Fakten vermitteln, neue Befunde, Konzepte, Fachbegriffe und vieles mehr. Viel wichtiger aber ist, dass Sie auch noch nach Jahren, lange nachdem Sie die meisten dieser Fakten wieder vergessen haben, auf eine neue, produktive Art zu denken gelernt haben. Vier ausgewählte Denkansätze werden im Folgenden besonders herausgehoben: kreatives Denken, klinische Implikationen, die evolutionäre Perspektive und die neuronale Plastizität.

Kreatives Denken. Wir werden ständig mit richtigen, aber auch falschen Informationen und Meinungen zu biopsychologischen Themen konfrontiert – durch Fernsehen, Zeitungen, Internet, Freundinnen und Freunde, Verwandte, Bücher, Lehrerinnen und Lehrer etc. Die Konsequenz ist, dass auch Sie wahrscheinlich zu vielen Themen dieses Buchs schon eine feste Meinung haben. Weitverbreitete vorgefasste Meinungen, die auch viele Forscherinnen und Forscher haben, behindern aber oft wissenschaftliche Fortschritte, auch die biopsychologische Forschung. Einige der wichtigsten Fortschritte der Biopsychologie wurden gerade von Forscherinnen und Forschern realisiert, die das einschränkende, konventionelle Denken überwunden haben und neuen, kreativen Ansätzen gefolgt sind. **Kreatives Denken**, also produktives Denken abseits von Konventionen, ist ein Grundstein jeder Wissenschaft. In diesem Buch beschreiben wir Forschung, in der es buchstäblich darum geht, „über den Tellerrand hinaus“ zu blicken und wir versuchen, diese kreativen Ansätze und Methoden entsprechend zu würdigen. Sie sollten sich zudem ermutigt sehen, Ihr Denken auf die Grundlage von Beweisen statt auf allgemein akzeptierte Ansichten zu stützen.

Klinische Implikationen. Klinische, also krankheits- oder behandlungsrelevante Implikationen durchdringen die Biopsychologie vielfältig, insbesondere hinsichtlich zweier Aspekte: Zum einen stammt vieles von dem, was Biopsychologinnen und Biopsychologen über die Funktionsweise des normalen Gehirns gelernt haben, aus Untersuchungen über das erkrankte oder verletzte Gehirn. Zum anderen spielen viele biopsychologische Erkenntnisse eine wichtige Rolle bei der Behandlung von Dysfunktionen des Gehirns. Dieses Buch beschäftigt sich mit dieser Wechselwirkung und diskutiert viele Beispiele aus diesem Bereich.

Evolutionäre Perspektive. Auch wenn die evolutionäre Vergangenheit der menschlichen Spezies niemals mit absoluter Sicherheit zu entschlüsseln sein wird, so führt die Betrachtung der Umwelteinflüsse,

die wahrscheinlich zur Evolution unseres Gehirns und Verhaltens geführt haben, häufig zu wichtigen biopsychologischen Einsichten. Dieser Ansatz wird als **evolutionäre Perspektive** bezeichnet. Eine wichtige Komponente dieser evolutionären Perspektive ist der *vergleichende Ansatz*, also der Versuch, biologische Phänomene durch einen Vergleich verschiedener Spezies zu verstehen. Beim Lesen dieses Buches werden Sie feststellen, dass wir Menschen sehr viel über uns selbst durch Untersuchungen an evolutionär verwandten Spezies gelernt haben. Der evolutionäre Ansatz ist daher einer der Eckpfeiler der modernen biopsychologischen Forschung.

Neuronale Plastizität. Bis Anfang der 1990er-Jahre glaubten die meisten Neurowissenschaftlerinnen und -wissenschaftler, dass das Gehirn eine dreidimensionale Matrix aus neuronalen Elementen ist, die durch ein komplexes Netzwerk von Schaltkreisen miteinander verbunden sind. Die vermutete beeindruckende Komplexität übersieht aber eines der wichtigsten Merkmale des Gehirns. Die Forschung der letzten vier Jahrzehnte hat nämlich eindeutig gezeigt, dass das Gehirn kein statisches Netzwerk neuronaler Verschaltungen ist. Es ist vielmehr ein plastisches (veränderbares) Organ, das in Abhängigkeit des Umfeldes und der individuellen Erfahrungen kontinuierlich wächst und sich verändert. Die Entdeckung der **neuronalen Plastizität**, wahrscheinlich eine der bedeutsamsten Erkenntnisse der modernen Neurowissenschaften, wirkt sich auf viele Gebiete der biopsychologischen Forschung aus.

Vermutlich ist Ihnen der Begriff der Neuroplastizität auch bereits in den Medien begegnet. Oft wird dieses Phänomen dort als Allheilmittel propagiert, mit dem sich sowohl eine Verbesserung von Hirnfunktionen als auch eine Erholung von Funktionsstörungen des Gehirns erzielen lässt. Doch entgegen der landläufigen Meinung ist die Neuroplastizität nicht immer vorteilhaft. Beispielsweise trägt sie zu verschiedenen Formen von Dysfunktionen des Gehirns bei (siehe z.B. Tomaszcyk et al., 2014). Beispiele für die jeweiligen positiven und negativen Aspekte finden sich an vielen Stellen dieses Buches.

1.1.2 Neue Themen

Beim Lesen dieses Buches werden Sie sicher zusätzlich zu den beschriebenen vier Themenbereichen eine Reihe weiterer Themen entdecken. An dieser Stelle möchten wir insbesondere auf zwei dieser Themen eingehen, die in zukünftigen Auflagen dieses Buches eine größere Bedeutung bekommen könnten.

Epigenetik. Die meisten Menschen sind davon überzeugt, dass ihre Gene (siehe ► *Kapitel 2*) sowohl die Merkmale bestimmen, mit denen sie geboren werden und die sich im Laufe ihres Lebens herausbilden, als auch die Charakteristika, die sie an ihre Kinder und Enkelkinder weitergeben. In diesem Buch werden Sie erfahren, dass Gene nur einen kleinen Teil Ihrer Eigenschaften ausmachen. Tatsächlich ist jeder Mensch das Produkt andauernder Interaktionen zwischen Genen und Erfahrungen. Genau diese Interaktionen stehen im Zentrum des Forschungsfeldes der **Epigenetik**. Allerdings geht es dabei nicht nur um isolierte Personen. Mittlerweile wissen wir, dass auch die Erfahrungen, die jemand in seinem Leben gemacht hat, an zukünftige Generationen weitergegeben werden können. Dies ist eine fundamental andere Denkweise darüber, wer wir sind und wie wir sowohl mit unseren Vorfahren als auch mit unseren Nachkommen verbunden sind. Entsprechend hat die Epigenetik derzeit einen großen Einfluss auf die biopsychologische Forschung.

Bewusstsein. Wie Sie sehen werden, behandelt dieses Buch auch verschiedene Aspekte des Bewusstseins (d.h. die Wahrnehmung oder Erkenntnis des eigenen Selbst oder der Umwelt) aus biopsychologischer Perspektive. Tatsächlich besteht ein wesentliches Ziel der biopsychologischen Forschung in der Identifikation der neuronalen Korrelate des **Bewusstseins** (siehe Ward, 2013; Blackmore, 2018). Im Laufe der Lektüre dieses Buches werden Sie bald verstehen, dass uns erstens eine große Menge an Informationen aus unserer Umgebung gar nicht bewusst wird, es zweitens viele verschiedene Bewusstseinszustände gibt, und drittens das Bewusstsein dramatisch durch Dysfunktionen des Gehirns beeinträchtigt werden kann.

1.1.3 Biopsychologie – eine Definition

Biopsychologie ist das wissenschaftliche Studium der Biologie des Verhaltens (siehe Dewsbury, 1991). Dieses Forschungsgebiet wird manchmal auch als *Psychobiologie*, *Verhaltensbiologie*, *Verhaltensneurobiologie* oder *Verhaltensneurowissenschaft*

■ Biopsychologie im deutschsprachigen Raum

Der Beginn der experimentellen Psychologie wird im Allgemeinen auf 1879 datiert, als Wilhelm Wundt das erste psychologische Laboratorium in Leipzig gründete. Eines seiner wichtigsten Werke, die *Grundzüge der Physiologischen Psychologie* (1874), lässt zwar vermuten, dass Wundt auch ein Gründervater der Biopsychologie bzw. der Physiologischen Psychologie ist (vgl. Stockhorst et al., 2011), aber wahrscheinlicher ist, dass Wundt „... eine allzu intensive Beschäftigung mit den physiologischen Grundlagen des Psychischen lediglich für eine wiederkehrende Modeerscheinung hielt“ (Jüttemann, 2011, S. 112). Ein Einfluss der Physiologie bzw. der experimentellen Ansätze im Kontext der Physiologie auf die Arbeiten Wundts ist aber sicherlich gegeben (vgl. Jäncke, 2010), auch weil Wundt zeitweise in den Laboren verschiedener Physiologen arbeitete, darunter bei Johannes Müller und Emil du Bois-Reymond sowie mehrere Jahre als Assistent bei Hermann von Helmholtz.

Die anfängliche weltweite Ausstrahlung der deutschsprachigen Psychologie ist auch mit den Namen Hermann Ebbinghaus, der als Erster systematisch das Gedächtnis untersuchte, Sigmund Freud, dem Begründer der Psychoanalyse, Oswald Külpe, dem Begründer der Würzburger Schule der Psychologie, sowie Max Wertheimer, Kurt Koffka und Wolfgang Köhler, dem Begründer der Gestaltpsychologie, verknüpft. Biopsychologische Forschung im heutigen Sinne wurde in dieser Zeit in Deutschland nicht durchgeführt. Erwähnenswert ist aber, dass der Gestaltpsychologe Wolfgang Köhler von 1914 bis 1920 die Anthropoidenstation auf Teneriffa leitete und dort den Werkzeuggebrauch und das Problemlöseverhalten von Schimpansen untersuchte. Mit dem nationalsozialistischen Regime (1933–1945) begann der Niedergang der deutschsprachigen Psychologie, jüdische Professoren wurden umgebracht oder vertrieben und Neuberufungen waren politisch motiviert. Beide Faktoren haben lange nachgewirkt und auch den Wiederaufbau der deutschsprachigen Psychologie sehr erschwert (siehe Pauli und Birbaumer, 2001; Geuter, 1986).

Die Biopsychologie hat sich erst nach dem Zweiten Weltkrieg als ein eigenes und erfolgreiches Forschungsgebiet innerhalb der Psychologie in Deutschland entwickelt. Die ersten Lehrstühle für Biologische Psychologie wurden in den 1950er-Jahren berufen, häufig in Kombination mit einem anderen Fach der Psychologie (z.B. Professur für Biologische und Klinische Psychologie oder Professur für Allgemeine und Biologische Psychologie). Heute gehört die Biologische Psychologie innerhalb der deutschsprachigen Psychologie gemessen an Zitationen und eingeworbenen Drittmitteln zu den erfolgreichsten Forschungsbereichen der Psychologie (siehe Abele-Brehm, 2017).

Die biopsychologische Forschung im deutschsprachigen Raum hat wichtige Beiträge zu vielen biopsychologischen Forschungsthemen geliefert. Beispiele dafür werden Ihnen durch **Exkurse**, die wichtige Vertreterinnen und Vertreter der biopsychologischen Forschung im deutschsprachigen Raum geschrieben haben, vorgestellt.

bezeichnet. Der Begriff *Biopsychologie* ist aber der beste, da er ausdrückt, dass es sich um einen biologischen Ansatz innerhalb der Psychologie handelt und nicht um einen psychologischen Ansatz innerhalb der Biologie – und die Psychologie spielt auch in diesem Buch die Hauptrolle. *Psychologie* ist das wissenschaftliche Studium des Verhaltens – von allen gezeigten Aktivitäten eines Organismus und von allen internen Prozessen, auf denen diese Aktivitäten vermutlich basieren (z.B. Lernen, Gedächtnis, Motivation, Wahrnehmung und Emotion).

1.1.4 Die Ursprünge der Biopsychologie

Die Erforschung der Biologie des Verhaltens hat eine lange Geschichte, aber die Biopsychologie hat sich erst im 20. Jahrhundert zu einer wichtigen neurowissenschaftlichen Disziplin entwickelt. Die genaue Geburtsstunde lässt sich zwar nicht bestimmen, aber die Publikation von „*Die Organisation des Verhaltens*“ (*The Organization of Behavior*) von Donald Hebb im Jahr 1949 hat sicherlich eine Schlüsselrolle gespielt (siehe auch Brown & Milner, 2003). In seinem Buch entwickelte Hebb die erste umfassende Theorie, wie komplexe psychologische Phänomene wie Wahrnehmung, Emotion, Gedanken und Erinnerungen durch die Aktivität des Gehirns entstehen können. Hebbs Theorie hat dazu beigetragen, dass heute kaum noch jemand der Ansicht ist, dass psychologische Funktionen zu komplex sind, um ihre Wurzeln in der Physiologie und Chemie des Gehirns zu haben. Hebb stützte seine Theorie auf Experimente mit Menschen und an Versuchstieren, auf klinische Fallstudien und auf logische Argumente, die er anhand seiner aufschlussreichen Beobachtungen des Alltagslebens entwickelte. Dieser eklektische Ansatz wurde zum Kennzeichen biopsychologischer Forschung.

Die Biopsychologie ist im Vergleich zu Physik, Chemie oder Biologie noch ein „Kind“ – ein gesundes, rasch wachsendes Kind, aber nichtsdestotrotz ein Kind. Die mit dieser Jugend einhergehenden Vorteile zeigen sich auch in diesem Buch. Da die Biopsychologie nicht auf eine lange Geschichte zurückblicken kann, können Sie schnell in die spannende aktuelle Forschung eintauchen.

1.1.5 Die Beziehung der Biopsychologie zu anderen Disziplinen der Neurowissenschaft

Neurowissenschaft ist Teamarbeit und Biopsychologinnen und -psychologen spielen eine wichtige Rolle im Team (siehe Allbright, Kandel & Posner,

2000; Kandel & Squire, 2000). Die Biopsychologie kann durch den Bezug zu anderen neurowissenschaftlichen Disziplinen weitergehend charakterisiert werden.

Biopsychologinnen und -psychologen sind Neurowissenschaftlerinnen und -wissenschaftler, deren Forschung stark durch ihr Wissen über Verhalten und über die Methoden der Verhaltensforschung geprägt ist. Ihre Orientierung am und ihre Expertise über Verhalten macht ihren Beitrag zur Neurowissenschaft einzigartig (siehe Cacioppo & Decety, 2009). Die Bedeutung ihres Beitrags wird besonders deutlich, wenn man bedenkt, dass der letztendliche Zweck des Nervensystems darin besteht, Verhalten zu generieren und zu kontrollieren (siehe Grillner & Dickson, 2002).

Die Biopsychologie ist eine integrative Disziplin. Biopsychologinnen und -psychologen greifen bei der Erforschung des Verhaltens auf das Wissen aus anderen neurowissenschaftlichen Disziplinen zurück. Die folgenden Disziplinen der Neurowissenschaft sind für die Biopsychologie besonders relevant:

- **Neuroanatomie.** Forschung zur Struktur des Nervensystems (siehe ► *Kapitel 3*).
- **Neurochemie.** Forschung über die chemischen Grundlagen neuronaler Aktivität (siehe ► *Kapitel 4* und *16*).
- **Neuroendokrinologie.** Forschung über die Interaktionen zwischen dem Nervensystem und dem endokrinen System (siehe ► *Kapitel 14* und *18*).
- **Neuropathologie.** Forschung zu Dysfunktionen des Nervensystems (siehe ► *Kapitel 11* und *19*).
- **Neuropharmakologie.** Forschung zur Wirkung von Pharmaka und Drogen auf die neuronale Aktivität (siehe ► *Kapitel 4*, *16* und *19*).
- **Neurophysiologie.** Forschung über die Funktionen und Aktivitäten des Nervensystems (siehe ► *Kapitel 4*).

1.2 Welche Arten von Forschung kennzeichnen den biopsychologischen Ansatz?

Die Biopsychologie ist breit gefächert und vielfältig. Biopsychologinnen und -psychologen untersuchen die unterschiedlichsten Phänomene und sie verfolgen ihre Forschungsziele mit den unterschiedlichsten Ansätzen. In diesem Kapitel werden im Folgenden drei wichtige Dimensionen beschrieben, entlang derer biopsychologische Forschung variiert. Sie kann am Menschen oder

an nichtmenschlichen Probanden durchgeführt werden, sie kann in Form von Experimenten oder durch nicht-experimentelle Studien realisiert werden und sie kann entweder grundlagenorientiert oder angewandt sein.

1.2.1 Versuchspersonen und Versuchstiere

Menschen und andere Tiere sind Gegenstand biopsychologischer Forschung. Als Versuchstiere werden am häufigsten Mäuse und Ratten verwendet, aber auch Katzen, Hunde und nichtmenschliche Primaten werden oft untersucht.

Biopsychologische Untersuchungen an Menschen haben im Vergleich zu Untersuchungen an anderen Tieren einige Vorteile: Menschen können Instruktionen befolgen und sie können über ihr subjektives Erleben berichten. Zudem ist im Gegensatz zu Versuchstieren meist keine Unterbringung erforderlich. Humanforschung ist daher gegenüber der Tierforschung häufig billiger. Tierhaltung ist nur dann akzeptabel, wenn sie den höchsten Standards entspricht. Dies bedingt hohe Unterhaltskosten, was wiederum Tierforschung für viele Labors unerschwinglich macht, außer für sehr gut finanzierte Forschungseinrichtungen.

Der größte Vorteil, Menschen zu untersuchen, besteht – wenn man die Komplexität menschlicher Gehirnfunktionen verstehen will – sicherlich darin, dass sie ein menschliches Gehirn haben. Man könnte sich in der Tat fragen, warum Biopsychologinnen und -psychologen überhaupt Tierforschung betreiben. Die Antwort liegt in der evolutionären Kontinuität des Gehirns begründet. Die Gehirne von Menschen und anderen Säugetieren gleichen sich in vielen fundamentalen Merkmalen und unterscheiden sich hauptsächlich in der Größe und im Ausmaß der kortikalen Entwicklung. Mit anderen Worten, die Unterschiede zwischen menschlichen Gehirnen und denen verwandter Spezies sind eher quantitativ als qualitativ, und somit lassen sich viele der Prinzipien der menschlichen Gehirnfunktion aus Studien an Tieren ableiten (siehe Hofman, 2014; Katzner & Weigelt, 2013; Krubitzer & Stolzenberg, 2014). Ein wichtiger Unterschied zwischen Versuchspersonen und -tieren liegt darin, dass Erstere freiwillig an biopsychologischen Studien teilnehmen. Dies ist ein wesentlicher Grundsatz, der in der Studienplanung berücksichtigt werden muss.

Umgekehrt haben nichtmenschliche Probanden im Vergleich zu menschlichen Probanden für die biopsychologische Forschung drei Vorteile. Ers-

tens sind sowohl das Gehirn als auch das Verhalten von Versuchstieren weniger komplex, sodass Untersuchungen an nichtmenschlichen Spezies grundlegende Gehirn-Verhaltens-Interaktionen wahrscheinlicher aufdecken können. Der zweite Vorteil ist, dass dieser **vergleichende Ansatz**, bei dem biologische Prozesse durch den Vergleich verschiedener Spezies erforscht werden, häufig zu neuen Einsichten führt. So kann zum Beispiel der Vergleich des Verhaltens von Arten, die über eine Großhirnrinde verfügen, mit Arten, die keine haben, wertvolle Hinweise über kortikale Funktionen liefern. Der dritte Vorteil besteht darin, dass an Labortieren Forschung durchgeführt werden kann, die aus ethischen Gründen am Menschen nicht möglich ist. Das soll nicht heißen, dass die Tierforschung keinem strengen ethischen Kodex unterliegt (siehe Blakemore et al., 2012) – sie tut es. Allerdings gibt es für die Tierforschung weniger ethische Einschränkungen als für die Humanforschung.

Glücklicherweise gehen die meisten Biopsychologinnen und -psychologen sehr verantwortungsvoll mit ihren Probanden um, egal ob diese ihrer eigenen Spezies angehören oder nicht. Gleichwohl wird die Beurteilung ethischer Fragen nicht dem Ermessen eines einzelnen Forschenden überlassen. Biopsychologische Forschung jeder Art, ob sie menschliche oder nichtmenschliche Probanden betrifft, wird von unabhängigen Kommissionen entsprechend strikter ethischer Richtlinien überwacht: „Forscher können sich nicht der folgenden Logik entziehen: Wenn die Tiere, die wir untersuchen, sinnvolle Modelle unserer eigenen, höchst komplexen Handlungen sind, dann müssen wir sie so respektieren, wie wir unsere eigenen Empfindungen respektieren.“ (Ulrich, 1991, S. 197)

Wenn Sie sich Gedanken über die Ethik biopsychologischer Forschung an Versuchstieren machen, sind Sie nicht allein. Auch viele Forschenden ringen mit verschiedenen Aspekten dieser Problematik und stellen sich immer wieder die Frage, ob der potenzielle Erkenntnisgewinn einer Studie das Leid der Versuchstiere überwiegt.

Wenn Menschen nach ihrer Meinung zu Tierversuchen gefragt werden, ordnen sie sich meist einem von zwei Lagern zu: (1) Personen, die Tierversuche grundsätzlich befürworten, wenn – und nur wenn – sowohl das Leid der Tiere minimiert wird als auch der potenzielle Nutzen für die Menschheit nicht mit anderen Methoden erreicht werden kann; (2) Personen, die Tierversuche ablehnen, da das Leid der Tiere nicht durch den potenziellen Gewinn für die Menschheit aufgewogen werden kann. Wo positionieren Sie sich in dieser Debatte?

Da die biopsychologische Forschung an Versuchstieren umstritten ist, gibt es hohe Hürden für die Durchführung entsprechender Studien. Diese müssen immer von einer unabhängigen Kommission, der Personen mit unterschiedlichen fachlichen Hintergründen und Weltanschauungen angehören, vorab genehmigt werden. Die ethische Beurteilung von Tierstudien erfordert eine sehr genaue Begründung des Forschungsziels und der eingesetzten Methoden und sie erfolgt auf Basis des sogenannten 3R-Prinzips. Die 3R stehen für Reduktion („Reduction“), Verfeinerung („Refinement“) und Ersatz („Replacement“). Reduktion bezieht sich auf Bemühungen, die Zahl der in der Forschung verwendeten Tiere grundsätzlich zu reduzieren. Verfeinerung meint die Verbesserung der Haltungs- und Experimentalmethoden, um die Belastung der Tiere auf das unerlässliche Minimum zu beschränken. Ersatz meint schließlich das Ersetzen von Studien an Versuchstieren durch alternative Techniken wie etwa das Experimentieren an Zellkulturen oder die Verwendung von Computermodellen.

Eines der frühesten Beispiele für den Ersatz von Versuchstieren ist der heute allgegenwärtige Einsatz von Crashtest-Dummys in der Automobilindustrie. Vor dem Aufkommen dieser technischen Hilfsmittel wurden manchmal lebende Schweine als Passagiere in Crashtests verwendet. Dieses Beispiel zeigt eindrücklich, dass sich unsere Vorstellungen darüber, wann Tierversuche ethisch vertretbar sind, ständig ändern. Heutzutage, da Dummys eine brauchbare Alternative darstellen, würde niemand mehr auf die Idee kommen, Schweine für Crashtests zu verwenden. Ähnlich verhält es sich auch mit anderen Bereichen der Tierforschung und es wäre denkbar, dass die jüngste Entwicklung komplexer Computermodelle nichtmenschlicher und menschlicher Gehirne (siehe Frackowiak & Markram, 2015) die biopsychologische Forschung bereits zu Ihren Lebzeiten grundsätzlich verändern könnte.

1.2.2 Experimente und nicht-experimentelle Studien

Biopsychologische Forschung umfasst sowohl experimentelle als auch nicht-experimentelle Studien. Zwei häufige Arten nicht-experimenteller Studien sind quasi-experimentelle, korrelative Studien sowie Fallstudien.

Experimente. Das Experiment ist die Methode, die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler zur Aufdeckung von Ursache-Wirkungs-Zusammenhängen verwenden. Man kann sagen, dass Experi-

mente die fast alleinige Grundlage für das Wissen sind, das die Basis unserer modernen Lebensart ist. Es ist paradox, dass eine Methode, die so komplexe Leistungen hervorbringt, selbst so einfach ist. Um ein Experiment an lebenden Versuchspersonen durchzuführen, legt der Experimentator oder die Experimentatorin zuerst zwei oder mehr Bedingungen fest, unter denen die Personen getestet werden. Normalerweise werden unter jeder Bedingung verschiedene Probandengruppen getestet (**Intergruppen-Versuchsplan; „between-subjects design“**), manchmal ist es aber auch möglich, dieselbe Probandengruppe unter jeder Bedingung zu testen (**Intragruppen-Versuchsplan; „within-subjects design“**). Der Experimentator oder die Experimentatorin weist die Versuchspersonen den Bedingungen zu, führt die experimentellen Manipulationen durch und misst das Ergebnis. Dabei sorgt er oder sie dafür, dass nur ein relevanter Unterschied zwischen den zu vergleichenden Bedingungen besteht. Dieser Unterschied zwischen den Versuchsbedingungen wird als **unabhängige Variable (UV)** bezeichnet. Die Variable, die im Experiment gemessen wird, um den Effekt der unabhängigen Variablen zu erfassen, wird **abhängige Variable (AV)** genannt. Wenn ein Experiment korrekt durchgeführt wird, dann muss jeder Unterschied zwischen den Bedingungen, der sich in der abhängigen Variable zeigt, kausal durch die unabhängige Variable bedingt sein.

Warum ist es so wichtig, dass sich die Versuchsbedingungen – außer in der unabhängigen Variable – nicht unterscheiden? Der Grund ist, dass es bei mehreren Unterschieden zwischen den Bedingungen schwierig ist festzustellen, ob die unabhängige Variable oder ein unbeabsichtigter Unterschied – der als **konfundierende Variable** bezeichnet wird – zu den in der abhängigen Variablen beobachteten Effekten geführt hat. Die experimentelle Methode ist zwar konzeptuell einfach, die Eliminierung aller konfundierenden Variablen kann aber ziemlich schwierig sein. Die Leserinnen und Leser von Forschungsartikeln müssen daher immer darauf achten, ob die Experimentatorinnen und Experimentatoren konfundierende Variablen übersehen haben könnten.

Anhand eines Experiments von Lester und Gorkzalka (1988) lässt sich sehr gut veranschaulichen, wie konfundierende Variablen durch ein gutes experimentelles Design verhindert werden können. In diesem Experiment wurde der sogenannte „Coolidge-Effekt“ demonstriert (siehe Lucio et al., 2014; Tlachi-López et al., 2012). Unter dem **Coolidge-Effekt** versteht man die Beobachtung, dass nach Kopulation mit einem Sexualpartner

das männliche Geschlecht nicht mehr zu einer weiteren Kopulation mit diesem Sexualpartner fähig ist, jedoch eine Kopulation mit einem neuen Sexualpartner erfolgen kann (siehe ► Abbildung 1.2). Bevor Sie sich als Leserin oder Leser nun wilden Fantasien hingeben, sollte betont werden, dass es sich bei den Probanden in der Studie von Lester und Gorzalka um Hamster handelte und nicht um studentische Versuchspersonen.



Abbildung 1.2: Der amerikanische Präsident Calvin Coolidge und seine Frau Grace Coolidge. Viele Studierende denken, dass der Coolidge-Effekt nach einem Biopsychologen benannt ist. Tatsächlich war aber Präsident Calvin Coolidge der Namensgeber, da von ihm die folgende Anekdote erzählt wird (falls die Geschichte nicht wahr sein sollte, sollten wir es zumindest glauben). Während eines Rundgangs auf einer Geflügelfarm wollte Frau Coolidge vom Farmer erfahren, wie es möglich ist, dass auf seiner Farm eine so große Anzahl an Eiern mit nur so wenigen Hähnen produziert werden kann. Der Farmer erklärte stolz, dass seine Hähne ihrer Pflicht mehrere dutzend Mal am Tag nachkommen. „Vielleicht könnten Sie Herrn Coolidge darauf hinweisen“, bemerkte die First Lady mit betont lauter Stimme. Der Präsident hatte die Bemerkung gehört und fragte den Farmer: „Besteigt der Hahn jedes Mal dieselbe Henne?“ „Nein“, erwiderte der Farmer, „es gibt viele Hennen für jeden Hahn.“ „Vielleicht könnten Sie Frau Coolidge darauf hinweisen“, antwortete der Präsident.

© Bettmann/Getty Images

Lester und Gorzalka argumentierten, dass der Coolidge-Effekt bisher bei Weibchen nicht nachgewiesen wurde, weil sich bei ihnen die Durchführung gut kontrollierter Coolidge-Experimente schwierig gestaltet – und nicht weil der Coolid-

ge-Effekt bei Weibchen nicht auftritt. Das Problem besteht nach Lester und Gorzalka darin, dass die Männchen der meisten Säugetierarten sexuell schneller ermüden als die Weibchen. Dadurch sind Versuche, den Coolidge-Effekt bei Weibchen zu demonstrieren, immer mit der Ermüdung der Männchen konfundiert. Wenn also einem Weibchen inmitten der Kopulation ein neuer Sexualpartner präsentiert wird, so kann die dadurch ausgelöste Zunahme der sexuellen Empfänglichkeit des Weibchens ein echter Coolidge-Effekt sein oder eine Reaktion auf die größere sexuelle Energie des neuen Männchens. Da weibliche Säugetiere normalerweise nur wenig sexuelle Ermüdung zeigen, ist diese konfundierende Variable für den Nachweis des Coolidge-Effekts bei Männchen kein ernstes Problem.

Lester und Gorzalka entwickelten eine clevere Methode, um diese konfundierende Variable zu kontrollieren. Sie ließen das zu untersuchende Weibchen mit einem Männchen (das bekannte Männchen) kopulieren, während gleichzeitig ein anderes, für den späteren Test notwendiges Männchen (das unbekanntes Männchen) mit einem anderen Weibchen kopulierte. Danach pausierten beide Männchen, während das zu untersuchende Weibchen mit einem dritten Männchen kopulierte. Schließlich wurde das zu untersuchende Weibchen entweder mit dem bekannten oder dem unbekanntes Männchen getestet. Als abhängige Variable wurde die Zeitdauer gemessen, während der das Weibchen eine **Lordose** zeigte. Darunter versteht man bei weiblichen Nagetieren eine paarungsbereite Haltung mit durchgedrücktem Rücken, erhobenem Hinterteil und zur Seite gelegtem Schwanz. Wie in ► Abbildung 1.3 dargestellt, reagierten die Weibchen im dritten Test sexuell stärker (länger anhaltende Lordosestellung) auf das unbekanntes Männchen als auf das bekannte Männchen, obwohl das bekannte und das unbekanntes Männchen gleichermaßen erschöpft waren und das Weibchen mit gleicher Intensität bestiegen. Dieses Experiment illustriert die Bedeutung eines guten experimentellen Designs für die Elimination konfundierender Variablen.

Quasi-experimentelle Studien. Die experimentelle Methode kann nicht zur Untersuchung aller Fragen der Biopsychologie eingesetzt werden. Physische oder ethische Gründe erlauben es oft nicht, die Probandinnen und Probanden bestimmten Versuchsbedingungen zuzuweisen oder diese zu realisieren, nachdem die Versuchspersonen zugewiesen wurden. Zum Beispiel sind experimentelle Humanuntersuchungen über Hirnschäden infolge häufigen Cannabiskonsums nicht möglich,

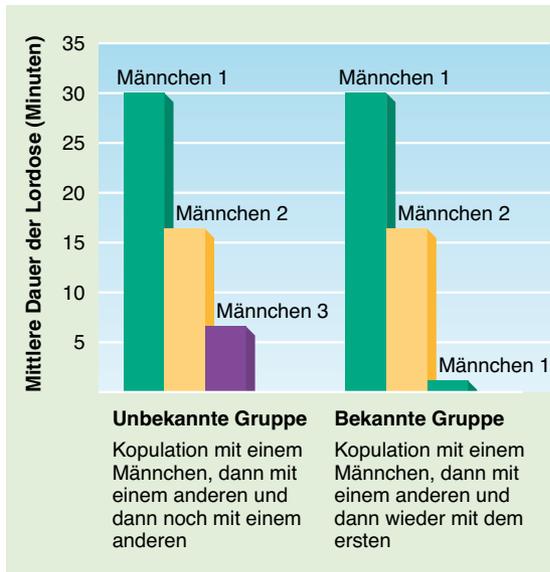


Abbildung 1.3: Experimentelles Design und Ergebnisse der Studie von Lester und Gorzalka (1988). Die weiblichen Hamster waren beim dritten Test dem unbekanntem Männchen gegenüber sexuell empfänglicher als gegenüber dem Männchen, mit dem sie beim ersten Test kopuliert hatten.

Adaptiert nach Lester, G. L. L. und Gorzalka, B. B., 1988.

da es unethisch wäre, Personen einer Versuchsbedingung zuzuweisen, die mit jahrelangem Cannabiskonsum verbunden ist. (Umgekehrt könnte man sich hier vielleicht auch fragen, ob die Zuweisung zu einer Kontrollbedingung, die jahrelange Cannabisabstinenz zur Folge hätte, ethisch vertretbar wäre.) In solchen Fällen führen Biopsychologinnen und -psychologen **quasi-experimentelle Studien** durch, Studien also, bei denen Personengruppen untersucht werden, die den interessierenden Bedingungen im echten Leben ausgesetzt waren. Diese Studien ähneln Experimenten, sind aber keine echten Experimente, da mögliche konfundierende Variablen nicht kontrolliert wurden – z.B. durch eine randomisierte Zuweisung der Versuchspersonen zu den Versuchsbedingungen.

In der Boulevardpresse werden Quasi-Experimente oft mit Experimenten verwechselt. Es vergeht oft keine Woche, in der nicht ein Nachrichtenartikel über ein „Experiment“ an menschlichen Teilnehmerinnen und Teilnehmern berichtet, obwohl eigentlich ein Quasi-Experiment vorliegt. Diese Unterscheidung ist allerdings sehr wichtig, da nur Experimente eine Auskunft darüber ermöglichen, ob eine unabhängige Variable eine Änderung in einer abhängigen Variable verursacht hat (vorausgesetzt die konfundierenden Störvariablen wurden kontrolliert). Quasi-Experimente können

uns nur sagen, dass zwei Variablen miteinander korreliert sind. Beispielsweise ist auf Basis eines Experiments die kausale Schlussfolgerung „häufiger Alkoholkonsum verursacht Hirnschäden“ möglich, während im Gegensatz dazu auf Basis quasi-experimenteller Studien nur geschlussfolgert werden kann, dass „häufiger Alkoholkonsum mit Hirnschäden assoziiert ist“.

Wie wichtig dieser Unterschied ist, zeigt sich in einer Studie von Acker und Kollegen (1984), in der 100 entgiftete, männliche alkoholabhängige Patienten einer Alkoholismus-Therapiestation mit 50 männlichen alkoholabstinenten Probanden, die aus verschiedenen Quellen rekrutiert wurden, verglichen wurden. Die Gruppe der Patienten mit Alkoholabhängigkeit schnitt in verschiedenen Tests zu perzeptiven, motorischen und kognitiven Fähigkeiten schlechter ab und eine Untersuchung ihrer Gehirne mit bildgebenden Verfahren wies ausgeprägte Gehirnschädigungen nach. Obwohl diese Untersuchung wie ein Experiment erscheint, handelt es sich um eine quasi-experimentelle Studie. Da die Probanden ihre Gruppenzugehörigkeit selbst bestimmt haben – indem sie Alkohol tranken oder nicht –, hatten die Wissenschaftler keine Möglichkeit sicherzustellen, dass die Alkoholexposition die einzige Variable war, in der sich die beiden Gruppen unterschieden. Welche anderen Unterschiede, außer dem Alkoholkonsum, könnten zwischen einer Gruppe alkoholabhängiger und einer Gruppe alkoholabstinenter Personen noch bestehen? Welche anderen Variablen könnten die beobachteten neuroanatomischen oder intellektuellen Gruppenunterschiede noch erklären? Es gibt einige! Zum Beispiel sind Menschen mit Alkoholabhängigkeit als Gruppe betrachtet eher schlechter ausgebildet, haben wahrscheinlicher Unfälle mit Kopfverletzungen, konsumieren wahrscheinlicher weitere Drogen und haben wahrscheinlicher schlechte Ernährungsgewohnheiten. Quasi-experimentelle Studien konnten also aufzeigen, dass Menschen mit Alkoholabhängigkeit eher Hirnschäden aufweisen als Personen mit geringem Alkoholkonsum, aber sie können nicht nachweisen, warum dies so ist. Sie erlauben also keine kausalen, sondern nur korrelative Schlussfolgerungen.

Erinnern Sie sich noch an Jimmie G.? Sein Zustand war die Folge eines langjährigen übermäßigen Alkoholkonsums.

Fallstudien. Studien, die sich nur mit einem einzigen Fall oder wenigen Probandinnen oder Probanden beschäftigen, werden **Fallstudien** genannt. In derartigen Studien werden meist keine Kontroll-

bedingungen betrachtet, aber sie ermöglichen oft ein tiefergehendes Bild, als dies Experimente oder Quasi-Experimente tun. Außerdem sind sie eine hervorragende Methode, um überprüfbare Hypothesen zu generieren. Allerdings haben alle Fallstudien ein großes Problem: ihre **Generalisierbarkeit**, also das Ausmaß, in dem die Ergebnisse

auf andere Fälle übertragen werden können. Da sich Menschen voneinander sowohl in ihrer Gehirnfunktion als auch in ihrem Verhalten unterscheiden, ist es wichtig, skeptisch gegenüber jeder biopsychologischen Theorie zu sein, die nur auf einigen wenigen Fallstudien basiert.

Nobelpreisträger	Jahr	Leistung
Ivan Pavlov	1904	Forschung über die Physiologie der Verdauung
Camillo Golgi und Santiago Ramón y Cajal	1906	Forschung über die Struktur des Nervensystems
Charles Sherrington und Edgar Adrian	1932	Entdeckungen zu Funktionen der Neurone
Henry Dale und Otto Loewi	1936	Entdeckungen zur Übertragung von Nervenimpulsen
Joseph Erlanger und Herbert Gasser	1944	Forschung über die Funktionen einzelner Nervenfasern
Walter Hess	1949	Forschung über die Rolle des Gehirns bei der Kontrolle des Verhaltens
Egas Moniz	1949	Entwicklung der präfrontalen Lobotomie
Georg von Békésy	1961	Erforschung des auditorischen Systems
John Eccles, Alan Hodgkin und Andrew Huxley	1963	Forschung über die ionischen Grundlagen der neuronalen Übertragung
Ragnar Granit, Haldan Hartline und George Wald	1967	Erforschung der Chemie und Physiologie des Sehens
Bernhard Katz, Ulf von Euler und Julius Axelrod	1970	Entdeckungen im Zusammenhang mit der synaptischen Übertragung
Karl von Frisch, Konrad Lorenz und Nikolaas Tinbergen	1973	Erforschung des Verhaltens von Tieren
Roger Guillemin und Andrew Schally	1977	Entdeckungen im Zusammenhang mit der Hormonproduktion des Gehirns
Herbert Simon	1979	Forschung über menschliche Kognition
Roger Sperry	1981	Forschung über die Unterschiede zwischen den Hemisphären des Gehirns
David Hubel und Torsten Wiesel	1981	Forschung über Neurone des visuellen Systems
Rita Levi-Montalcini und Stanley Cohen	1986	Entdeckung und Erforschung von neuronalen Wachstumsfaktoren
Erwin Neher und Bert Sakmann	1991	Erforschung der Ionenkanäle
Alfred Gilman und Martin Rodbell	1994	Entdeckung von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren
Christiane Nüsslein-Volhard, Eric F. Wieschaus und Edward B. Lewis	1995	Forschung über die genetische Steuerung der Embryonalentwicklung
Arvid Carlsson, Paul Greengard und Eric Kandel	2000	Entdeckungen zur synaptischen Übertragung
Paul C. Lauterbur und Peter Mansfield	2003	Forschung über die Grundlagen der Kernspintomographie
Linda Buck und Richard Axel	2004	Forschung zum olfaktorischen System
John O'Keefe, May-Britt Moser und Edvard Moser	2014	Forschung über das Positionierungssystem des Gehirns
Jeffrey Hall, Michael Rosbash und Michael Young	2017	Entdeckungen zu den molekularen Mechanismen der Kontrolle circadianer Rhythmik
David Julius und Ardem Patapoutian	2021	Entdeckungen der menschlichen Rezeptoren für Temperatur- und Berührungsempfinden

Tabelle 1.1: Nobelpreise mit Bezug zu Nervensystem, Gehirn und Verhalten

1.2.3 Angewandte Forschung und Grundlagenforschung

Biopsychologische Forschung kann entweder grundlagenbezogen oder angewandt sein. Beide Forschungsrichtungen unterscheiden sich in mancherlei Hinsicht, aber weniger in ihren Eigenschaften als in den Motiven der Forschenden, die sie durchführen. **Grundlagenforschung** ist hauptsächlich durch die Neugier der Forschenden motiviert – sie wird allein mit dem Ziel des Wissenserwerbs durchgeführt. Im Gegensatz dazu hat **angewandte Forschung** das Ziel, einen direkten Nutzen für die Menschheit zu erbringen.

Viele Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sind der Ansicht, dass die Grundlagenforschung letztendlich von größerem praktischen Nutzen sein wird als die angewandte Forschung. Ihrer Meinung nach lassen sich aus einem Verständnis grundlegender Prinzipien problemlos Anwendungen ableiten. Bemühungen, direkt zu Anwendungen zu gelangen, ohne zuerst ein grundlegendes Verständnis gewonnen zu haben, halten sie für kurzsichtig. Natürlich müssen Forschungsprojekte nicht komplett grundlagen- oder anwendungsbezogen sein, viele Forschungsprogramme beinhalten Elemente aus beiden Ansätzen. Außerdem wird Grundlagenforschung oft zum Inhalt **translatationaler Forschung**, Forschung, die darauf abzielt, die Befunde der Grundlagenforschung nutzbar zu machen (siehe Howells, Sena & Macleod, 2014).

Ein wichtiger Unterschied zwischen Grundlagen- und angewandter Forschung besteht darin, dass die Grundlagenforschung anfälliger für politische Launen und Regularien ist. Politikerinnen und Politiker und die wählende Öffentlichkeit können oft nur schwer verstehen, warum Forschung ohne unmittelbaren praktischen Nutzen unterstützt werden sollte. Wenn es nach Ihnen ginge, würden Sie Millionen von Euro bereitstellen zur Erforschung der *Motoneurone* (Neurone, die die Muskeln kontrollieren) des Tintenfisches, des Lernens bei frisch geschlüpften Gänsen, der Aktivität einzelner Nervenzellen im visuellen System von Affen, der Hormonausschüttung des *Hypothalamus* (einer kleinen neuronalen Struktur am unteren Teil des Gehirns) bei Schweinen und Schafen oder der Funktionen des *Corpus callosum* (des großen neuronalen Faserzugs, der die linke und rechte Gehirnhälfte miteinander verbindet)? Welches dieser Projekte, falls überhaupt eines, erscheint Ihnen förderungswürdig? Tatsächlich wurde jedes dieser esoterisch anmutenden Projekte gefördert und jedes erbrachte für den oder die verantwortlichen Wissenschaftler den Nobelpreis.

► *Tabelle 1.1* listet chronologisch Nobelpreise auf, die für Forschungsarbeiten mit Bezug zu Gehirn oder Verhalten vergeben wurden. Diese Liste soll Ihnen einen groben Eindruck vermitteln, welche offizielle Anerkennung die Verhaltens- und Gehirnforschung genießt – sie ist nicht dazu gedacht, auswendig gelernt zu werden. Später in diesem Kapitel, wenn es um die Bewertung von Forschung geht, werden Sie noch erfahren, dass das Nobelpreiskomitee keineswegs unfehlbar war.

1.3 Welche Teilbereiche hat die Biopsychologie?

Wie Sie nun bereits wissen, gibt es mehrere, grundlegend verschiedene Ansätze biopsychologischer Forschung. Biopsychologinnen und -psychologen mit denselben Forschungsansätzen neigen dazu, ihre Forschung in denselben Zeitschriften zu publizieren, dieselben wissenschaftlichen Kongresse zu besuchen und denselben wissenschaftlichen Organisationen anzugehören. Diejenigen Forschungsansätze der Biopsychologie, die besonders stark gewachsen sind und sich gut entwickelt haben, werden im Allgemeinen als abgrenzbare Bereiche anerkannt. Dieser Abschnitt soll Ihr Verständnis der Biopsychologie und ihrer Vielfalt vertiefen, indem sechs ihrer Hauptbereiche vorgestellt werden (siehe ► *Abbildung 1.4* (1) Physiologische Psychologie, (2) Psychopharmakologie, (3) Neuropsychologie, (4) Psychophysiologie, (5) Kognitive

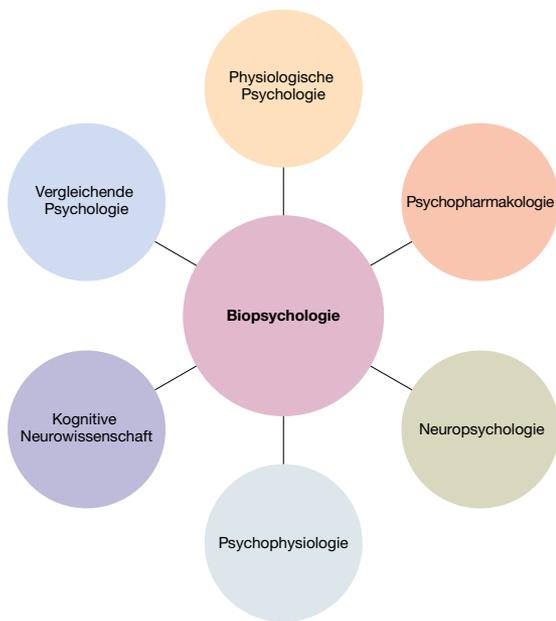


Abbildung 1.4: Die sechs Hauptbereiche der Biopsychologie.

Neurowissenschaft und (6) Vergleichende Psychologie. Zur Vereinfachung werden diese Bereiche als eigenständige Ansätze dargestellt, aber natürlich bestehen hier große Überschneidungen und viele Biopsychologinnen und -psychologen arbeiten in mehr als einem Bereich.

1.3.1 Physiologische Psychologie

Die **Physiologische Psychologie** ist der Bereich der Biopsychologie, in dem die neuronalen Mechanismen des Verhaltens über eine direkte Manipulation oder Registrierung der Gehirnfunktionen in kontrollierten Experimenten untersucht werden – chirurgische und elektrische Methoden sind am häufigsten. Untersucht werden fast ausschließlich Labortiere, da die Fokussierung auf direkte Manipulationen des Gehirns und kontrollierte Experimente eine Untersuchung menschlicher Versuchspersonen fast immer ausschließt. Zudem liegt ein Schwerpunkt der Physiologischen Psychologie traditionell in der Grundlagenforschung. Im Vordergrund steht Forschung zu Theorien über die neuronale Kontrolle von Verhalten und weniger Forschung mit unmittelbarem praktischem Nutzen.

1.3.2 Psychopharmakologie

Die **Psychopharmakologie** ähnelt der Physiologischen Psychologie, fokussiert aber auf Manipulationen der neuronalen Aktivität und des Verhaltens durch Pharmaka und Drogen. Tatsächlich stammten viele der ersten Psychopharmakologinnen und -pharmakologen eigentlich aus der Physiologischen Psychologie, wandten sich aber spezifisch der Medikamenten- und Drogenforschung zu. Viele der heutigen Biopsychologinnen und -psychologen identifizieren sich eng mit beiden Ansätzen. Allerdings vollzog sich bei der Erforschung der Wirkung von Pharmaka und Drogen auf das Gehirn und das Verhalten eine so starke Spezialisierung, dass die Psychopharmakologie mittlerweile als eigenständige Disziplin aufgefasst wird.

Ein wesentlicher Teil der psychopharmakologischen Forschung ist anwendungsbezogen. Pharmaka und Drogen werden zwar manchmal auch zur Erforschung der grundlegenden Prinzipien der Gehirn-Verhalten-Wechselwirkung eingesetzt, viele psychopharmakologische Experimente haben aber das Ziel, neue Medikamente für die Therapie zu entwickeln (siehe ► *Kapitel 19*) oder den Drogenmissbrauch zu reduzieren (siehe ► *Kapitel 16*). Psychopharmakologische Studien untersuchen die Wirkungen von Pharmaka und Drogen an Labortieren – und am Menschen, wenn die ethischen Bedingungen es erlauben.

1.3.3 Neuropsychologie

Die **Neuropsychologie** untersucht die psychologischen Auswirkungen von Dysfunktionen des Gehirns bei menschlichen Patientinnen und Patienten. Selbstverständlich können aus ethischen Gründen an Menschen keine experimentellen Manipulationen vorgenommen werden, die die Funktionstüchtigkeit des Gehirns gefährden. Daher arbeiten Neuropsychologinnen und -psychologen beinahe ausschließlich mit Fallstudien und quasi-experimentellen Studien an Patientinnen und Patienten mit Gehirnschäden infolge von Erkrankungen, Unfällen oder neurochirurgischen Eingriffen. Da Unfälle oder chirurgische Eingriffe am wahrscheinlichsten die äußere Schicht der beiden Gehirnhemisphären, den **Neocortex**, verletzen, untersucht die Neuropsychologie vorwiegend diesen wichtigen Teil des menschlichen Gehirns.

Die Neuropsychologie ist der am stärksten anwendungsbezogene Teilbereich der Biopsychologie. Die neuropsychologische Untersuchung von Patientinnen und Patienten, selbst als Teil der Grundlagenforschung, erfolgt immer mit einem Blick auf den möglichen Nutzen für diese Personen. Neuropsychologische Tests verbessern die Diagnosestellung und helfen somit dem zuständigen Arzt oder der zuständigen Ärztin, eine effektive Behandlung zu verschreiben (siehe Benton, 1994). Sie können auch eine wichtige Grundlage für die Betreuung und Beratung der Patientinnen und Patienten sein, wie von Kolb und Wishaw (1990) am Beispiel von Herrn R. beschrieben (siehe Fall auf nachfolgender Seite).

1.3.4 Psychophysiologie

Die **Psychophysiologie** ist der Bereich der Biopsychologie, der den Zusammenhang zwischen physiologischen Aktivitäten und psychologischen Prozessen am Menschen untersucht. Da die Forschung am Menschen durchgeführt wird, sind psychophysiologische Ableitungsverfahren typischerweise nichtinvasiv, was bedeutet, dass die physiologische Aktivität an der Körperoberfläche aufgezeichnet wird. Zur Messung der Gehirnaktivität wird beispielsweise ein **Elektroenzephalogramm (EEG)** von der Kopfhaut abgeleitet (siehe ► *Kapitel 5*). Andere übliche psychophysiologische Maße sind Muskelspannung, Augenbewegungen und verschiedene Indikatoren der Aktivität des autonomen Nervensystems (z.B. Herzrate, Blutdruck, Pupillendilatation und elektrische Hautleitfähigkeit). Das **autonome Nervensystem (ANS)** ist der Bereich des Nervensystems, der die körperinternen Prozesse reguliert (siehe ► *Kapitel 3*).

■ **Der Fall des Herrn R., ein Student mit Hirnschädigungen, der zur Architektur wechselte**

Herr R. war ein 21-jähriger ausgezeichneter Student. Eines Tages hatte er einen Autounfall, bei dem er mit seinem Kopf auf das Armaturenbrett schlug. Nach dem Unfall verschlechterten sich seine Noten, aus dem ausgezeichneten Studenten wurde ein mittelmäßiger Student. Er hatte vor allem Schwierigkeiten, seine Semesterarbeiten fertigzustellen. Nach einem schwierigen Jahr an der Universität kam er schließlich zu einer neuropsychologischen Begutachtung, die einige erstaunliche Erkenntnisse erbrachte.

Herr R. gehörte zu dem Drittel von Linkshändern, bei dem die Sprachfunktionen in der rechten anstelle der linken Hemisphäre repräsentiert sind. Zudem besaß Herr R. zwar einen überdurchschnittlichen Intelligenz-Quotienten (IQ), sein verbales Gedächtnis und seine Lesegeschwindigkeit waren jedoch nur unterer Durchschnitt, was für eine Person mit seiner Intelligenz und Bildung äußerst ungewöhnlich ist.

Der Neuropsychologe schlussfolgerte, dass sein rechter Temporallappen möglicherweise durch den Autounfall beschädigt wurde, was zu einer Beeinträchtigung seiner Sprachfähigkeiten führte. Er empfahl Herrn R. eine Berufsausbildung, für die keine höheren verbalen Gedächtnisleistungen erforderlich sind. Dieser Empfehlung entsprechend wechselte Herr R. sein Studienfach und begann mit Erfolg ein Architekturstudium.

Psychophysiologische Forschung hat meistens das Ziel, die physiologischen Grundlagen psychologischer Prozesse, wie z.B. Aufmerksamkeit, Emotion und Informationsverarbeitung, zu verstehen. Es gibt aber auch einige interessante klinische Anwendungen. Beispielsweise haben psychophysiologische Experimente gezeigt, dass Patientinnen und Patienten mit Schizophrenie Schwierigkeiten haben, einem bewegten Objekt, wie etwa einem Pendel, mit glatten Augenbewegungen zu folgen (siehe Meyhöfer et al., 2014) – siehe ► Abbildung 1.5.

1.3.5 Kognitive Neurowissenschaft

Die **Kognitive Neurowissenschaft** ist der jüngste Bereich der Biopsychologie. Kognitive Neurowissenschaftlerinnen und -wissenschaftler erforschen die neuronalen Grundlagen der **Kognition**, also höherer geistiger Prozesse wie Denken, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und komplexe Wahrnehmungsprozesse (siehe Gutchess, 2014;

Raichle, 2008). Da Kognitionen im Forschungsfokus stehen, wird die Forschung meistens am Menschen durchgeführt. Diese Ausrichtung bedingt auch, dass vorwiegend nichtinvasive Forschungsmethoden realisiert werden und weniger Methoden, bei denen das Gehirn penetriert oder manipuliert wird.

Die wichtigste Methode der Kognitiven Neurowissenschaft ist die *funktionelle Bildgebung* des Gehirns, also die bildhafte Darstellung der Aktivität des menschlichen Gehirns (siehe ► Kapitel 5) während eine Versuchsperson eine bestimmte mentale Aktivität ausführt. ► Abbildung 1.6 zeigt beispielsweise die Aktivität in den visuellen Arealen der linken und rechten Großhirnrinde an der Hinterseite des Gehirns während der Proband ein Bild betrachtet.

Da die Theorien und Methoden der Kognitiven Neurowissenschaft äußerst vielschichtig und relevant für viele Forschungsfelder sind, entstehen die meisten kognitiv-neurowissenschaftlichen

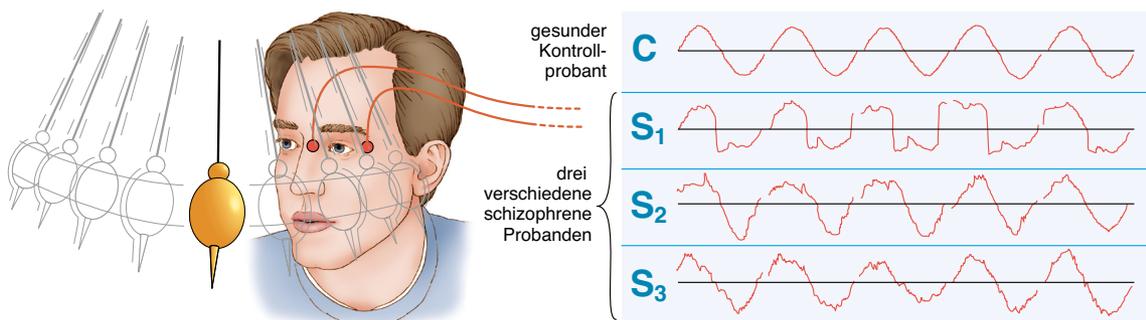


Abbildung 1.5: Augenbewegungen eines gesunden Probanden (oben) und dreier Patienten mit Schizophrenie (unten) beim Verfolgen eines Pendels.
 Adaptiert nach Iacono, W. G. und Koenig, W. G., 1983.

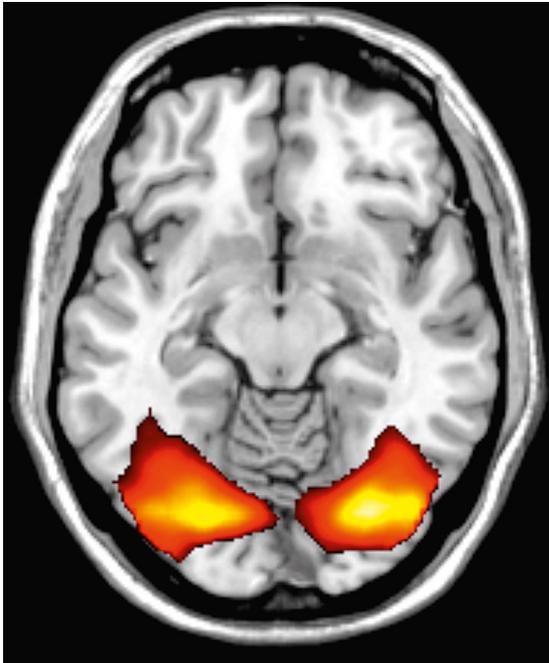


Abbildung 1.6: Die funktionelle Bildgebung des Gehirns ist die wichtigste Methode der Kognitiven Neurowissenschaft. Das Bild – eine Draufsicht auf die Kopfoberseite eines auf dem Rücken liegenden Probanden – zeigt, welche Gebiete einer Gehirnebene stark aktiviert sind, während der Proband ein Bild betrachtet. Die roten und gelben Bereiche indizieren hohe Aktivität im visuellen Cortex an der Hinterseite des Gehirns.

Mit freundlicher Genehmigung von M. Wieser und P. Pauli, Lehrstuhl für Psychologie I, Universität Würzburg.

Publikationen durch interdisziplinäre Kollaborationen. Aktiv beteiligt sind beispielsweise Forschende aus der Biopsychologie, der kognitiven Psychologie, der Sozialpsychologie, der Ökonomie, der Informatik, der Mathematik und aus verschiedenen neurowissenschaftlichen Disziplinen. Kognitiv-neurowissenschaftliche Forschung beinhaltet manchmal auch nichtinvasive elektrophysiologische Aufzeichnungen und Untersuchungen an Personen mit Hirnpathologien; in diesen Fällen verschwimmen die Grenzen zwischen Kognitiver Neurowissenschaft und Psychophysiologie oder Neuropsychologie.

1.3.6 Vergleichende Psychologie

Obwohl die meisten Biopsychologinnen und -psychologen die neuronalen Mechanismen des Verhaltens erforschen, ist der Gegenstandsbereich der Biopsychologie breiter gefasst. Forschende sollten daher berücksichtigen, dass das Ziel ihrer Arbeit ein Verständnis des integrierten Verhaltens des gesamten Tieres und nicht lediglich der zugrunde liegenden neuronalen Mechanismen ist. Der Teilbereich der Biopsychologie, der sich mit dieser Fragestellung befasst, ist die **Vergleichende Psychologie**. Vergleichende Psychologinnen und Psychologen vergleichen das Verhalten verschiedener Spezies, um so Evolution, Genetik und Adaptivität von Verhalten zu verstehen. Ein Teil

Die sechs Hauptbereiche der Biopsychologie	Beispielhafte Beiträge dieser Ansätze zur Gedächtnisforschung
Physiologische Psychologie: Untersuchung der neuronalen Mechanismen des Verhaltens durch die Manipulation des Nervensystems von Tieren in kontrollierten Experimenten.	Physiologische Psychologinnen und Psychologen haben den Beitrag einer bestimmten Hirnregion, des Hippocampus, an Gedächtnisleistungen untersucht, indem sie diesen bei Ratten chirurgisch entfernt und im Anschluss daran die Leistung der Ratten in verschiedenen Gedächtnisaufgaben untersucht haben.
Psychopharmakologie: Untersuchung der Wirkung von Pharmaka und Drogen auf Gehirn und Verhalten.	Psychopharmakologinnen und -pharmakologen haben versucht, die Gedächtnisleistung von Patientinnen und Patienten mit Morbus Alzheimer durch die Gabe bestimmter Substanzen, welche die Neurochemie des Gehirns verändern, zu verbessern.
Neuropsychologie: Untersuchung der psychologischen Auswirkungen von Dysfunktionen des Gehirns an menschlichen Patientinnen und Patienten.	Neuropsychologinnen und -psychologen konnten zeigen, dass Patientinnen und Patienten mit Schädigungen des Hippocampus sowie benachbarter Hirnregionen unfähig waren, neue Erinnerungen zu bilden.
Psychophysiologie: Untersuchung der Beziehung zwischen physiologischer Aktivität und psychologischen Prozessen am Menschen mittels nichtinvasiver physiologischer Messungen.	Psychophysiologinnen und -physiologen fanden heraus, dass vertraute Gesichter die üblichen Veränderungen in der Aktivität des autonomen Nervensystems hervorrufen, selbst bei Personen mit Gehirnschädigung, die angaben, dass sie kein Gesicht erkennen konnten.
Kognitive Neurowissenschaft: Erforschung der neuronalen Mechanismen der menschlichen Kognition, hauptsächlich unter Verwendung funktioneller Bildgebung.	Kognitive Neurowissenschaftlerinnen und -wissenschaftler haben bildgebende Verfahren dazu verwendet, die Aktivitätsveränderungen in verschiedenen Teilen des Gehirns sichtbar zu machen, die bei menschlichen Versuchspersonen während der Ausführung von Gedächtnisaufgaben auftreten.
Vergleichende Psychologie: Erforschung der Evolution, Genetik und Adaptivität des Verhaltens, hauptsächlich unter Verwendung der vergleichenden Methode.	Vergleichende Psychologinnen und Psychologen haben nachgewiesen, dass Vogelarten, die Samenvorräte verstecken, größere Hippocampi haben, was bestätigt, dass der Hippocampus für das Ortsgedächtnis wichtig ist.

Tabelle 1.2: Die sechs Hauptbereiche der Biopsychologie mit beispielhaften Beiträgen zur Gedächtnisforschung

der Forschenden untersucht Verhalten im Labor, andere verfolgen einen **ethologischen Ansatz** und untersuchen das Verhalten von Tieren in ihrer natürlichen Umgebung.

Abschließend sei noch einmal erwähnt, dass der Zweck dieses Abschnitts darin lag, die Vielfalt der Biopsychologie durch die Beschreibung ihrer sechs wichtigsten Bereiche aufzuzeigen. Diese sind nochmals in ► Tabelle 1.2 zusammengefasst. Aktuelle Fortschritte innerhalb dieser Bereiche werden in den nachfolgenden Kapiteln dargestellt.

1.4 Wie arbeiten Biopsychologinnen und -psychologen?

In diesem Kapitel wird beschrieben, wie Forschung in der Biopsychologie stattfindet. Zunächst erfahren Sie, wie Biopsychologinnen und -psychologen zusammenarbeiten und welche Bedeutung diese Zusammenarbeit für die Weiterentwicklung des Fachs hat. Anschließend wird behandelt, wie Rückschlüsse auf Gehirnfunktionen gezogen werden können, die selbst nicht direkt beobachtbar sind. Dies sind wichtige Komponenten der biopsychologischen Forschung und Sie werden im Weiteren sehen, was alles schiefgehen

kann, wenn die wissenschaftliche Zusammenarbeit auf der Strecke bleibt und invalide Schlussfolgerungen gezogen werden.

1.4.1 Konvergierende Arbeitsweise: Wie kooperieren Biopsychologinnen und -psychologen?

Da jeder der sechs biopsychologischen Forschungsansätze seine eigenen Stärken und Schwächen hat und da die Mechanismen, mit denen das Gehirn das Verhalten kontrolliert, so komplex sind, lassen sich wichtige biopsychologische Forschungsfragen kaum durch ein einziges Experiment und nicht einmal durch eine Reihe von Experimenten, die denselben allgemeinen Ansatz verfolgen, lösen. Wissenschaftlicher Fortschritt ist am wahrscheinlichsten, wenn verschiedene Ansätze so auf ein einziges Problem angewandt werden, dass die Stärken eines Ansatzes die Schwächen der anderen kompensieren. Dieses kombinierte Herangehen wird als **konvergierende Arbeitsweise** bezeichnet (siehe Thompson, 2005).

Bedenken Sie z.B. die relativen Stärken und Schwächen von Neuropsychologie und Physiologischer Psychologie bei der Untersuchung der psychologischen Auswirkungen von Verletzungen des menschlichen Großhirns. Hier liegt die

Prüfen Sie Ihr Wissen 1.1

Um herauszufinden, ob Sie für den nächsten Abschnitt des Kapitels bereit sind, können Sie hier Ihren Wissensstand überprüfen. In die folgenden Textlücken muss jeweils einer der sechs Teilbereiche der Biopsychologie eingesetzt werden. Die richtigen Antworten finden Sie am Ende des Kapitels. Bevor Sie weiterlesen, sollten Sie die zu Ihren Fehlern oder Wissenslücken gehörenden Textpassagen nochmals wiederholen.

- 1 Eine Biopsychologin oder ein Biopsychologe, die bzw. der Gedächtnisdefizite von Patientinnen und Patienten mit Dysfunktionen und Schädigungen des Gehirns erforscht, wird wahrscheinlich dem Bereich der Biopsychologie zugeordnet, der als _____ bezeichnet wird.
- 2 Biopsychologinnen und -psychologen, die die physiologischen Korrelate psychologischer Prozesse durch die Registrierung physiologischer Signale an der Oberfläche des menschlichen Körpers untersuchen, werden _____ genannt.
- 3 Die biopsychologische Forschung von _____ beinhaltet häufig, dass die neuronale Aktivität von Labortieren mittels verschiedener invasiver chirurgischer, elektrischer und chemischer Verfahren direkt manipuliert oder aufgezeichnet wird.
- 4 Der Bereich der Biopsychologie, der sich auf die Untersuchung der Wirkung von Pharmaka und Drogen auf das Verhalten konzentriert, wird _____ genannt.
- 5 Die _____ ist der Bereich der Biopsychologie, der die neuronalen Grundlagen der menschlichen Kognition untersucht, vorwiegend mit der Methode der funktionellen Bildgebung des Gehirns.
- 6 _____ sind Biopsychologen, die Genetik, Evolution und Adaptivität von Verhalten untersuchen, meistens unter Verwendung eines vergleichenden Ansatzes.

Stärke des neuropsychologischen Ansatzes darin, dass er sich unmittelbar mit den Patientinnen und Patienten befasst, während seine Schwäche darin besteht, dass dieser Fokus auf den Menschen keine Experimente erlaubt. Im Gegensatz dazu ist es die Stärke der Physiologischen Psychologie, dass die Vorteile der experimentellen Methode und der neurowissenschaftlichen Techniken in der Tierforschung voll zum Tragen kommen können. Ihre Schwäche hingegen ist, dass die Bedeutung von Befunden aus der Tierforschung für menschliche neuropsychologische Defizite immer infrage gestellt werden kann (siehe Couzin-Frankel, 2013; Readon, 2016). Hier wird klar, dass sich diese beiden Forschungsansätze sehr gut ergänzen, zusammen können sie Fragen beantworten, auf die ein Ansatz allein keine Antwort finden würde.

Um zu prüfen, wie diese konvergierende Arbeitsweise tatsächlich realisiert wird, kommen wir noch einmal auf den Fall Jimmie G. zurück. Die neuropsychologische Störung, die bei Jimmie vorlag, wurde erstmals im späten 19. Jahrhundert von dem russischen Arzt Sergei Korsakow beschrieben und später als **Korsakow-Syndrom** bekannt. Das Hauptsymptom ist ein schwerer Gedächtnisverlust, wobei – wie Sie im Fall Jimmie G. gesehen haben –, die betroffenen Personen oft anderweitig recht leistungsfähig sind.

Da das Korsakow-Syndrom häufig bei Personen mit schwerer Alkoholabhängigkeit auftritt, hielt man es zuerst für eine direkte Folge der toxischen Wirkung des Alkohols auf das Gehirn. Diese Schlussfolgerung zeigt eindrucklich, dass es nicht ratsam ist, kausale Schlüsse aufgrund von Quasi-Experimenten zu ziehen. Weitere Forschung zeigte nämlich, dass das Korsakow-Syndrom vor allem durch Hirnschädigungen infolge eines Mangels an *Thiamin* (Vitamin B1) bedingt ist.

Erste Unterstützung erhielt die Thiaminmangel-Interpretation des Korsakow-Syndroms durch die Entdeckung, dass das Syndrom auch bei mangelernährten Menschen, die wenig oder keinen Alkohol tranken, auftrat. Zusätzliche Unterstützung erbrachten Experimente, die Ratten mit einem Thiamindefizit mit ansonsten identischen Kontrolltieren verglichen. Die Ratten mit dem Thiamindefizit zeigten ähnliche Gedächtnisdefizite und Muster von Gehirnschäden wie viele Menschen mit Alkoholabhängigkeit (siehe Mumby, Cameli & Glenn, 1999). Diese Personen entwickeln das Korsakow-Syndrom häufig, da ihre Kalorienzufuhr hauptsächlich durch Alkohol erfolgt, welcher keine Vitamine enthält und zudem den Metabolismus des nur in geringen Mengen aufgenommenen Thiamins stört. Allerdings konnte

auch gezeigt werden, dass Alkohol die Entwicklung von Gehirnschädigungen bei Ratten mit einem Thiamindefizit beschleunigt, was auf einen zusätzlichen direkten neurotoxischen Effekt hinweist (Ridley, Draper & Withall, 2013).

Die Kernaussage dieses Abschnitts über das Korsakow-Syndrom ist, dass Fortschritte in der Biopsychologie normalerweise durch konvergierende Arbeitsweisen erzielt werden – in diesem Fall durch die Konvergenz von neuropsychologischen Fallstudien (an Korsakow-Patientinnen und -Patienten), Quasi-Experimenten am Menschen (Vergleich von Personen mit Alkoholabhängigkeit und solchen, die keinen oder wenig Alkohol trinken) und kontrollierten Experimenten an Versuchstieren (Vergleich von Ratten mit Thiamindefizit und Kontrolltieren). Die Stärke der Biopsychologie liegt in der Vielfalt ihrer Methoden und Ansätze. Das bedeutet auch, dass es für eine Bewertung biopsychologischer Behauptungen selten ausreicht, die Befunde eines einzigen Experiments oder auch einer Versuchsreihe, die auf derselben Methode oder demselben Ansatz beruht, heranzuziehen.

Was hat nun diese Forschung zum Korsakow-Syndrom Jimmie G. und anderen Patientinnen und Patienten wie ihm gebracht? Heute empfiehlt man Menschen mit Alkoholabhängigkeit, mit dem Trinken aufzuhören, und sie werden gleichzeitig mit hohen Thiamindosen behandelt. Das Thiamin schränkt die Entstehung weiterer Hirnschäden ein und führt häufig zu einer leichten Verbesserung des klinischen Zustands. Unglücklicherweise sind aber die bereits eingetretenen Dysfunktionen des Gehirns weitgehend irreversibel.

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

Wissenschaftliches Schlussfolgern ist die grundlegende Methode der Biopsychologie sowie der meisten anderen Wissenschaften – und der Grund, warum Wissenschaft spannend ist und Spaß macht. Dieser Abschnitt vermittelt weitere Einsichten in das Wesen der Biopsychologie, indem das wissenschaftliche Schlussfolgern definiert, illustriert und diskutiert wird.

Die wissenschaftliche Methode ist ein systematischer Ansatz, um durch sorgfältige Beobachtung bestimmte Dinge herauszufinden. Allerdings kön-

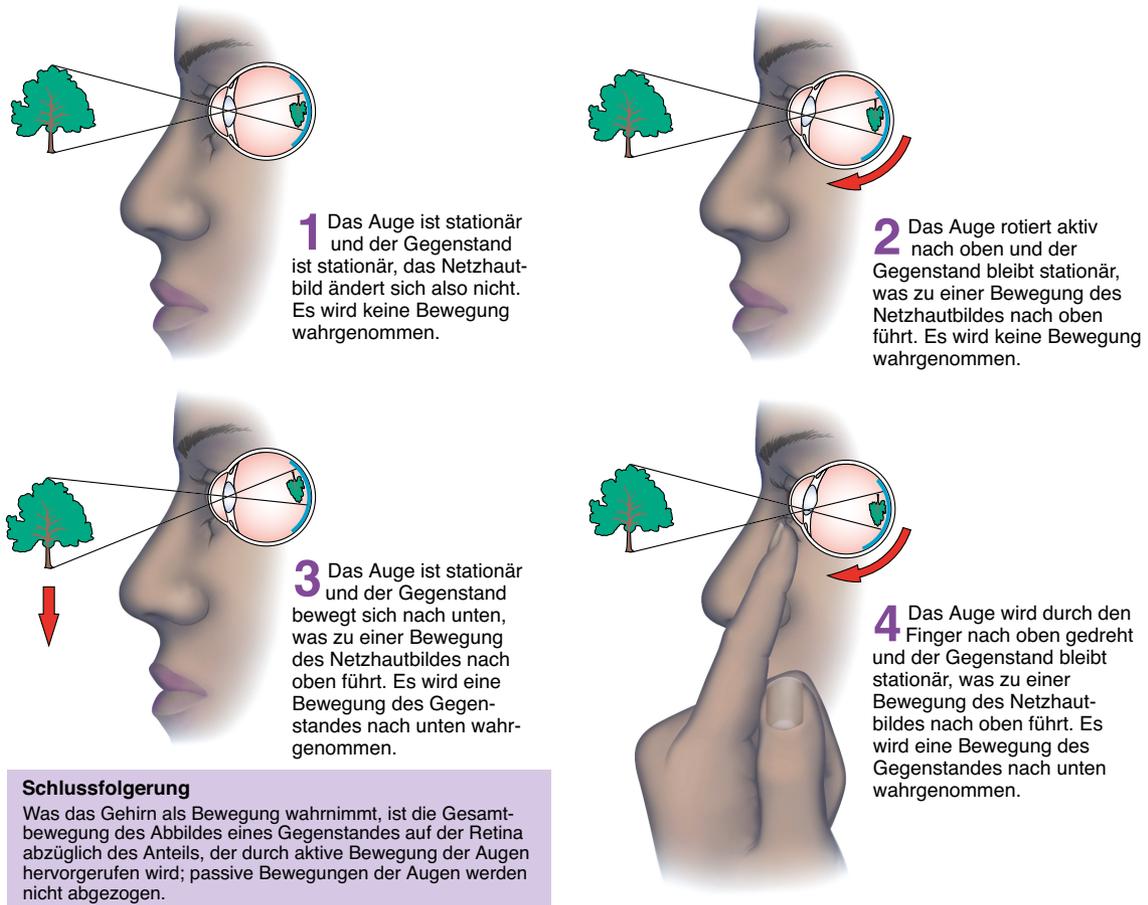


Abbildung 1.7: Bewegungswahrnehmung unter vier verschiedenen Bedingungen.

nen viele Prozesse, die Forschende untersuchen, nicht direkt beobachtet werden. Zum Beispiel wenden Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler empirische (Beobachtungs-)Methoden an, um Eiszeiten, Schwerkraft, Verdunstung, Elektrizität und Kernfusion zu untersuchen – und nichts davon kann direkt beobachtet werden. Beobachtet werden können nur die Auswirkungen, nicht aber die Prozesse selbst. Die Biopsychologie unterscheidet sich in dieser Hinsicht nicht von anderen Wissenschaften. Eines ihrer Hauptziele ist es, durch empirische Methoden die nicht direkt beobachtbaren Prozesse zu charakterisieren, durch die das Nervensystem Verhalten steuert.

Die empirische Methode, die Biopsychologinnen und -psychologen sowie andere Forschende verwenden, um das Unbeobachtbare zu untersuchen, wird **wissenschaftliches Schlussfolgern** genannt. Die Forschenden messen sehr sorgfältig entscheidende Ereignisse, die beobachtbar sind, um daraus die Natur von Ereignissen, die nicht

beobachtbar sind, logisch abzuleiten. So wie eine Detektivin oder ein Detektiv sorgfältig Hinweise zur Rekonstruktion eines unbeobachteten Verbrechens sammelt, so sammelt eine Biopsychologin oder ein Biopsychologe sorgfältig relevante Maße des Verhaltens und der neuronalen Aktivität, aus denen die Natur der neuronalen Prozesse, die das Verhalten steuern, abgeleitet werden kann. Die Tatsache, dass die neuronalen Mechanismen des Verhaltens nicht direkt beobachtbar sind und daher durch wissenschaftliches Schlussfolgern untersucht werden müssen, lässt die biopsychologische Forschung zu solch einer Herausforderung werden – und, wie bereits erwähnt, zu solch einem Vergnügen.

Zur Illustration des wissenschaftlichen Schlussfolgerns soll hier ein Forschungsprojekt vorgestellt werden, an dem Sie sich beteiligen können. Anhand einiger einfacher Beobachtungen Ihrer visuellen Fähigkeiten unter verschiedenen Bedingungen können Sie das Prinzip erschließen, nach

dem Ihr Gehirn die Bewegung von Abbildern auf der Retina in Bewegungswahrnehmungen umsetzt (siehe ► Abbildung 1.7). Eine Eigenschaft dieses Mechanismus wird sofort klar. Halten Sie Ihre Hand vor Ihr Gesicht und bewegen Sie dann deren Abbild über Ihre Retina, indem sie Ihre Augen, Ihre Hand oder beide gleichzeitig bewegen. Sie werden feststellen, dass nur die Veränderungen des Netzhautbilds, die durch die Bewegung Ihrer Hand verursacht werden, zu einer Bewegungswahrnehmung führen, Bewegungen des Netzhautbilds, die durch Ihre eigenen Augenbewegungen produziert werden, dagegen nicht. Offensichtlich muss es in Ihrem Gehirn ein Gebiet geben, das die Bewegungen des Netzhautbilds überwacht und davon die durch die Bewegung der eigenen Augen verursachten Abbildbewegungen subtrahiert, sodass der Rest als Bewegung wahrgenommen wird.

Versuchen wir nun, die Art der Informationen über Ihre Augenbewegungen, die Ihr Gehirn zur Bewegungswahrnehmung verwendet, näher zu beschreiben. Versuchen Sie Folgendes: Schließen Sie ein Auge und drehen Sie dann Ihr anderes Auge leicht nach oben, indem Sie sanft mit einer Fingerspitze auf Ihr unteres Augenlid drücken. Was sehen Sie? Sie sehen alle Gegenstände in Ihrem Gesichtsfeld nach unten wandern. Warum ist das so? Der Gehirnmechanismus, der für die Bewegungswahrnehmung verantwortlich ist, scheint Augenbewegung nicht per se zu berücksichtigen. Vielmehr werden nur diejenigen Augenbewegungen berücksichtigt, die aktiv durch neuronale Signale des Gehirns an die Augenmuskulatur erzeugt werden, und nicht diejenigen, die passiv durch externe Hilfsmittel verursacht werden (z.B. durch Ihre Finger). Als Ihr Auge passiv bewegt wurde, nahm Ihr Gehirn also an, dass es unbewegt blieb, und führte die Bewegung des Netzhautbilds auf eine Bewegung der Gegenstände in Ihrem Gesichtsfeld zurück.

Das visuelle System kann auch in die andere Richtung ausgetrickst werden. Anstatt die Augen passiv ohne Signal des Gehirns zu bewegen, können die Augen auch stationär gehalten werden, obwohl das Gehirn versucht, sie zu bewegen. Da dieses Experiment mit einer Lähmung der Augenmuskulatur verbunden ist, können Sie nicht persönlich teilnehmen. Hammond, Merton und Sutton (1956) injizierten eine lähmende (bewegungshemmende) Substanz in die Augenmuskulatur ihres Probanden – das war Merton selbst. Die lähmende Substanz war der aktive Wirkstoff von *Curare*, dem lähmenden Gift, mit dem einige Ureinwohner Südamerikas ihre Blasrohrpfeile beschichten. Was denken Sie, hat Merton wahr-

genommen, als er anschließend versuchte, seine Augen zu bewegen? Er nahm eine Bewegung der stationären Umwelt in dieselbe Richtung wahr, in die er seine Augen zu bewegen versuchte. Wenn ein visuelles Objekt auf einen Teil der Retina projiziert ist und es dorthin projiziert bleibt, obwohl die Augen nach rechts bewegt werden, dann muss sich das Objekt auch nach rechts bewegt haben. Das bedeutet, als Merton Signale an seine Augenmuskeln schickte, die Augen nach rechts zu bewegen, nahm sein Gehirn an, dass die Augenbewegung tatsächlich ausgeführt wurde, und es hat eine Bewegung der stationären Objekte nach rechts wahrgenommen.

Dieses Beispiel verdeutlicht, dass Biopsychologinnen und -psychologen durch wissenschaftliches Schlussfolgern viel über die Aktivität des Gehirns lernen können, ohne die Aktivität direkt zu beobachten – und das können Sie auch. Übrigens sind Neurowissenschaftlerinnen und -wissenschaftler immer noch dabei, die Art des Rückkoppelungsmechanismus, der aufgrund der Untersuchung von Hammond et al. erschlossen wurde, zu untersuchen – und sie haben unser Verständnis mithilfe moderner neuronaler Aufzeichnungsmethoden verfeinert (z.B. Joiner et al., 2013; Wurtz et al., 2011).

1.5 Kritisches Denken über biopsychologische Behauptungen

Wir alle haben schon gehört oder gelesen, dass wir nur einen kleinen Teil unseres Gehirns wirklich verwenden, dass es wichtig ist, drei Mahlzeiten am Tag zu essen, dass Intelligenz vererbt wird, dass man mindestens acht Stunden Schlaf pro Nacht braucht, dass es ein Gen für Schizophrenie gibt, dass Heroin eine besonders gefährliche (harte) Droge ist und dass neurologische Erkrankungen mittels Gentechnik geheilt werden können. Dies sind nur einige weitverbreitete Behauptungen über biopsychologische Phänomene (siehe Howard-Jones, 2014). Einige dieser Behauptungen sind glaubhaft. Aber sind sie wahr? Wie kann man das herausfinden? Und wenn sie nicht wahr sind, warum glauben so viele Menschen daran?

Wir hoffen, dass Sie lernen, zwischen falschen Behauptungen und aufregenden neuen Erkenntnissen zu differenzieren. Dieser letzte Abschnitt des Kapitels beginnt mit einer Vermittlung dieser wichtigen Lektion.

1.5.1 Evaluation biopsychologischer Behauptungen

Wie Sie bereits erfahren haben, besteht ein wichtiges Ziel dieses Buchs darin, Ihnen kreatives Denken (produktiv und unkonventionell) über biopsychologische Informationen beizubringen. Der erste Schritt des kreativen Denkens besteht oft darin, die Schwachstellen bestehender Meinungen und der zugrunde liegenden Evidenzen zu erkennen. Den Prozess, mit dem diese Schwächen identifiziert werden, nennt man **kritisches Denken**. Die Identifikation der Schwachstellen bestehender Überzeugungen ist einer der wichtigsten Startpunkte für Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, neue kreative Ansätze anzunehmen. Dieser letzte Kapitelabschnitt soll die Entwicklung Ihres kreativen Denkvermögens anstoßen, indem zwei Behauptungen beschrieben werden, die in der Geschichte der Biopsychologie eine wichtige Rolle gespielt haben. Für beide Behauptungen war die zugrunde liegende Evidenz aber sehr mangelhaft. Bemerkenswert ist, dass gesunder Menschenverstand genügt und man kein Fachwissen haben muss, um die Schwächen dieser Behauptungen zu erkennen.

Der erste Schritt bei der Beurteilung der Gültigkeit jeglicher wissenschaftlichen Behauptung besteht darin festzustellen, ob die Behauptung und die dahinterstehende Forschung in einer angesehenen wissenschaftlichen Zeitschrift erschienen sind. Der Grund dafür ist, dass ein Artikel vor der Veröffentlichung in einer angesehenen wissenschaftlichen Zeitschrift von Expertinnen und Experten auf diesem Gebiet – normalerweise drei bis vier – begutachtet und als qualitativ hochwertig beurteilt werden muss. Tatsächlich veröffentlichen die besten wissenschaftlichen Zeitschriften nur einen kleinen Teil der eingereichten Manuskripte. Gegenüber wissenschaftlichen Behauptungen, die diesen strengen Begutachtungsprozess nicht durchlaufen haben, sollten Sie besonders skeptisch sein.

Der folgende erste Fall behandelt eine unveröffentlichte Behauptung, die hauptsächlich durch Nachrichtenmedien verbreitet wurde. Der zweite Fall betrifft eine Behauptung, die ursprünglich durch publizierte Forschungsarbeiten unterstützt wurde. Da beide Fälle Teil der Geschichte der Biopsychologie sind, ist es leicht, sie im Nachhinein zu beurteilen.

■ Fall 1: José und der Stier

José Delgado, ein besonders charismatischer Neurowissenschaftler, demonstrierte einer Gruppe Zeitungsreporterinnen und -reporter ein bemerkenswertes neues Verfahren zur Aggressionskontrolle. Delgado stieg in eine spanische Stierkampfarena, wobei er nur ein rotes Tuch und einen kleinen Funksender mit sich nahm. Durch den Funksender konnte er einen batteriebetriebenen Stimulator aktivieren, der zuvor an den Hörnern des Stiers befestigt worden war. Als der rasende Stier angriff, aktivierte Delgado ruhig den Stimulator und sandte dadurch eine Serie schwacher elektrischer Entladungen vom Stimulator aus durch eine Elektrode, die in den Nucleus caudatus (siehe ► Kapitel 3), eine Struktur tief im Gehirn des Stiers, implantiert worden war. Der Stier brach seinen Angriff sofort ab. Nach einigen wenigen solcher abgebrochenen Angriffe stand der Stier zahm da, während Delgado durch die Arena stolzierte. Nach Delgado handelte es sich bei dieser Demonstration um einen bedeutsamen wissenschaftlichen Durchbruch – die Entdeckung eines „Zähmungszentrums“ im Nucleus caudatus und der Nachweis, dass eine Stimulation dieser Struktur aggressives Verhalten eliminieren kann, sogar bei Stieren, die speziell wegen ihrer Wildheit gezüchtet wurden.

Für alle, die bei diesem sorgfältig arrangierten Ereignis anwesend waren, sowie für die meisten der Millionen, die später darüber gelesen hatten, war Delgados Schlussfolgerung zwingend. Wenn eine Stimulation des Nucleus caudatus den Angriff eines rasenden Stiers abbrechen konnte, dann musste der Nucleus caudatus ein „Zähmungszentrum“ sein. Es wurde sogar vorgeschlagen, dass Menschen mit Psychopathie durch die Stimulation des Nucleus caudatus mittels implantierter Elektroden effektiv behandelt werden könnten. Wie denken Sie darüber?

Analyse von Fall 1. Delgados Vorführung lieferte wenig bzw. keine Unterstützung für seine Schlussfolgerung. Eigentlich hätte es für jeden, der sich nicht durch die provokative Natur des von Delgado inszenierten Medienereignisses gefangen nehmen ließ, offensichtlich sein sollen, dass es eine Vielzahl von Möglichkeiten gibt, wie eine Gehirnstimulation den Angriff eines Stiers stoppen kann – und die meisten sind einfacher oder direkter und somit wahrscheinlicher als die von Delgado vorgeschlagene Erklärung. Beispielsweise könnte die Stimulation beim Stier einfach Verwirrung, Schwindel, Übelkeit, Schläfrigkeit oder vorübergehende Blindheit bewirkt haben, anstatt seine Aggressivität zu reduzieren; oder die Stimulation könnte schmerzhaft gewesen sein. Es ist völlig klar, dass eine Beobachtung, die auf so viele verschiedene Weisen interpretiert werden kann, nicht zur Unterstützung einer bestimmten Interpretation herangezogen werden kann. Wenn es mehrere Interpretationsmöglichkeiten für eine Verhaltensbeobachtung gibt, gilt die Regel, dass die einfachste Erklärung die beste ist – diese Regel wird als **Morgans Kanon** bezeichnet (eine allgemeingültige Version dieses „Sparsamkeitsprinzips“ ist als **Ockhams Rasiermesser (Ockham's razor)** bekannt). Der folgende Kommentar von Valenstein (1973) liefert eine vernünftige Bewertung von Delgados Demonstration:

Tatsächlich gibt es keinen guten Grund zu glauben, dass die Stimulation irgendeine direkte Wirkung auf die Aggressionsneigung des Stieres hatte. Eine Analyse der Filmaufnahmen zeigt klar, dass der Angriff des Stieres gestoppt wurde, weil er, solange die Stimulation andauerte, genötigt war, sich ständig im Kreis zu drehen. Nach Auswertung des Films kann jede Wissenschaftlerin bzw. jeder Wissenschaftler mit Fachwissen in diesem Bereich nur den Schluss ziehen, dass die Stimulation eine Nervenbahn aktiviert hatte, die Bewegung steuert. (S. 98)

■ Fall 2: Zwei Schimpansen, Moniz und die präfrontale Lobotomie

Im Jahr 1949 wurde Dr. Egas Moniz der Nobelpreis für Physiologie oder Medizin für die Entwicklung der **präfrontalen Lobotomie** verliehen – einem chirurgischen Eingriff, bei dem die Verbindungen zwischen den Präfrontallappen und dem übrigen Gehirn zur Behandlung psychischer Erkrankungen durchtrennt werden. Die **Präfrontallappen** sind die beiden großen Bereiche links und rechts an der Vorderseite des Gehirns, unmittelbar hinter der Stirn (siehe ► Abbildung 1.8). Die Entdeckung von Moniz basierte auf der Untersuchung von zwei Schimpansen, die sich häufig aufregten, wenn sie bei der Ausführung einer mit Nahrung belohnten Aufgabe Fehler machten, dies aber nicht mehr taten, nachdem ihr Präfrontallappen bilateral (d.h. auf beiden Seiten des Gehirns) läsiert wurde. Nachdem Moniz von dieser Einzelbeobachtung im Jahr 1935 auf einer wissenschaftlichen Tagung gehört hatte, überzeugte er den Neurochirurgen Almeida Lima Operationen an einer Reihe psychiatrischer Patientinnen und Patienten durchzuführen (siehe Heller et al., 2006). Lima entfernte sechs große Kerne präfrontalen Gewebes mit einem chirurgischen Instrument, dem **Leukotom** (siehe ► Abbildung 1.9).

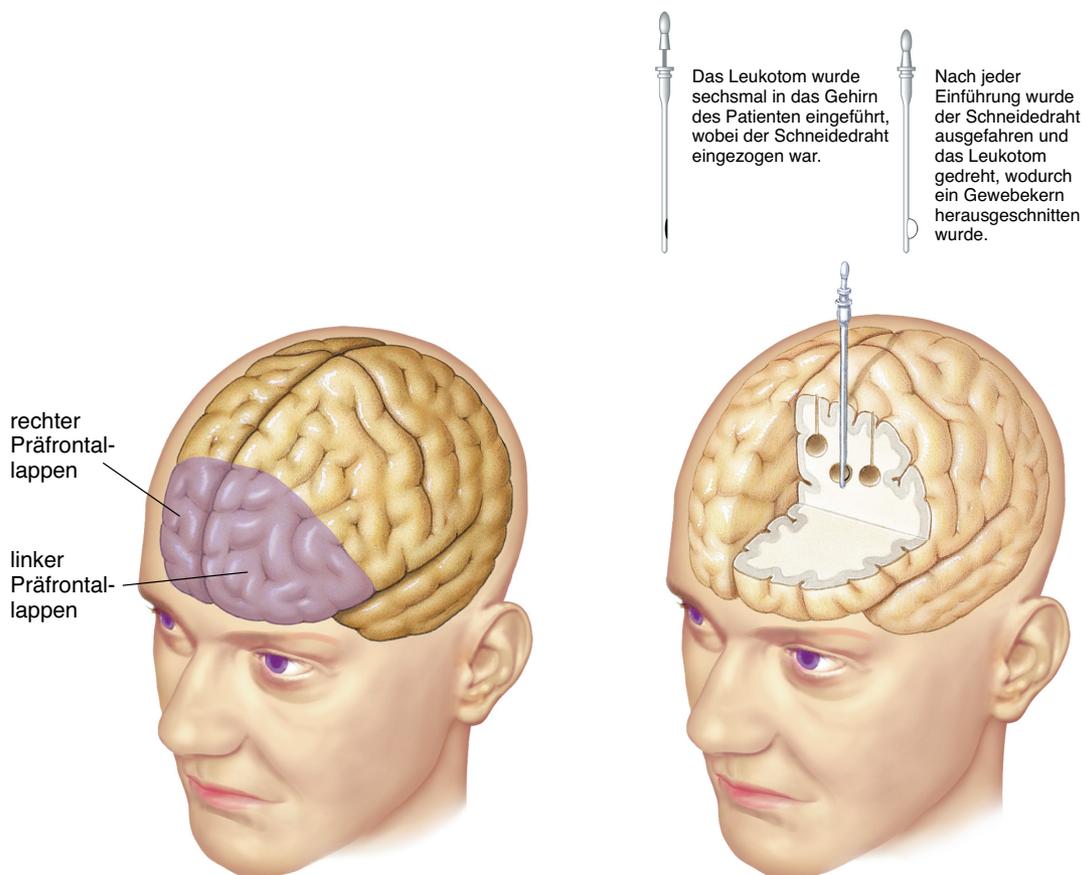


Abbildung 1.8: Die rechten und linken Präfrontallappen, deren Verbindungen mit dem übrigen Gehirn durch die präfrontale Lobotomie unterbrochen werden.

Abbildung 1.9: Vorgehen bei der von Moniz und Lima entwickelten präfrontalen Lobotomie.

Aufgrund Moniz' Behauptung, die präfrontale Chirurgie sei therapeutisch erfolgreich, kam es sehr schnell zu einer weiten Verbreitung verschiedener Varianten der präfrontalen Psychochirurgie. Eine solche Variante war die **transorbitale Lobotomie**, die in Italien entwickelt und in den späten 1940er-Jahren von Walter Freeman in den USA populär gemacht wurde. Bei diesem Eingriff wurde ein Eispickel-ähnliches Instrument unter dem Augenlid eingeführt, mit ein paar Hammerschlägen durch die Augenhöhle getrieben und in die Frontallappen gestoßen, wo es hin und her bewegt wurde, um die Verbindungen zwischen den Präfrontallappen und dem übrigen Gehirn zu durchtrennen (siehe ► Abbildung 1.10). Diese Operation wurde in chirurgischen Praxen häufig durchgeführt.

Analyse von Fall 2. So unglaublich es auch klingen mag, das von Moniz initiierte Programm der **Psychochirurgie** (also Chirurgie am Gehirn zur Behandlung psychologischer Probleme) basierte größtenteils auf einer Beobachtung an zwei Schimpansen in einer einzigen Situation. Moniz fehlte jegliches Verständnis für die Vielfalt von Gehirn und Verhalten – sowohl innerhalb als auch zwischen Spezies. Ein psychochirurgisches Behandlungsprogramm sollte niemals initiiert werden, ohne zuvor die Auswirkungen des Eingriffs an einer großen Stichprobe von unterschiedlichen nicht-menschlichen Säugetierarten sorgfältig untersucht zu haben. Dies zu unterlassen, ist nicht nur unklug, es ist auch unethisch.

Eine zweite entscheidende Schwachstelle im Wissenschaftsfall „präfrontale Psychochirurgie“ war der Fehler von Moniz und anderen, die Auswirkungen des chirurgischen Eingriffs nicht schon bei den ersten Patientinnen und Patienten sorgfältig zu evaluieren (siehe Mashout, Walker & Matusz, 2005; Singh, Hallmayer & Illes, 2007). Die ersten Berichte über den therapeutischen Erfolg der Operation beruhten auf dem Eindruck der Personen, die am wenigsten objektiv waren – nämlich den Ärzten, die die Operation empfohlen hatten, sowie ihren Kollegen. Der Zustand der Patientinnen und Patienten wurde häufig als gebessert beurteilt, wenn sie sich leichter führen ließen, und es wurden kaum Anstrengungen unternommen, wichtigere Aspekte ihrer psychologischen Anpassung zu beurteilen oder das Auftreten negativer Nebenwirkungen zu dokumentieren.

Schließlich stellte sich heraus, dass die präfrontale Lobotomie kaum therapeutischen Nutzen hat, aber eine große Bandbreite unerwünschter Nebenwirkungen verursacht, wie z.B. sozial unangemessenes Verhalten, fehlende Voraussicht, emotionale Abgestumpftheit, Epilepsie und Harninkontinenz. Daher wurde die präfrontale Lobotomie in vielen Teilen der Welt aufgegeben – allerdings erst nachdem über 40.000 Patientinnen und Patienten allein in den USA lobotomiert wurden. Und auch heute noch werden präfrontale Lobotomien in einigen Ländern durchgeführt.

Besonders besorgniserregend ist, dass nicht nur informierte und damit einverständene Erwachsene mit der präfrontalen Lobotomie „behandelt“ wurden. Howard Dully beschreibt in seinen Memoiren, wie er im Alter von zwölf Jahren lobotomiert wurde (Dully & Fleming, 2007). Die Lobotomie wurde von seiner Stiefmutter arrangiert, sein Vater hatte zugestimmt und Walter Freeman führte sie in zehn Minuten durch. Dully hat den größten Teil seines weiteren Lebens in Anstalten, im Gefängnis und in betreuten Wohnheimen verbracht und sich gefragt, womit er die Lobotomie verdient hatte und wie sehr sie für seinen bedauernswerten Lebensweg verantwortlich war. Spätere Recherchen ergaben, dass Dully ein normales Kind war, mit einer Stiefmutter, die von ihrem Hass auf ihn besessen war. Tragisch ist, dass weder der Vater noch die medizinische Profession ihn vor Freemans Eispickel schützten.

Einwandfreie wissenschaftliche Methoden werden manchmal als unnötige Hindernisse auf dem Weg von Patientinnen und Patienten, die nach Behandlung suchen, und Therapeutinnen und Therapeuten, die diese zur Verfügung stellen wollen, angesehen. Die unvorhergesehenen Konsequenzen der präfrontalen Lobotomie sollten uns aber zur Vorsicht mahnen, Wissenschaft zugunsten von Zweckmäßigkeit zu opfern. Nur durch Einhaltung wissenschaftlicher Regeln können Forschende die Öffentlichkeit vor falschen wissenschaftlichen Behauptungen schützen (siehe Rousseau & Gunia, 2016).

Erfreulicherweise hat die Biopsychologie aus den Fehlern und falschen Schlussfolgerungen von Delgado, Moniz, Freeman und anderen gelernt. Die sorgsame Umsetzung der wissenschaftlichen Methode und die Ableitung wohlbegründeter Schlussfolgerungen sind in der modernen Biopsychologie nahezu allgegenwärtig.

Sie stehen nun an der Schwelle, die erstaunliche und faszinierende Welt der Biopsychologie zu betreten. Hoffentlich wird Ihr Gehirn Freude daran haben, etwas über sich selbst zu lernen.

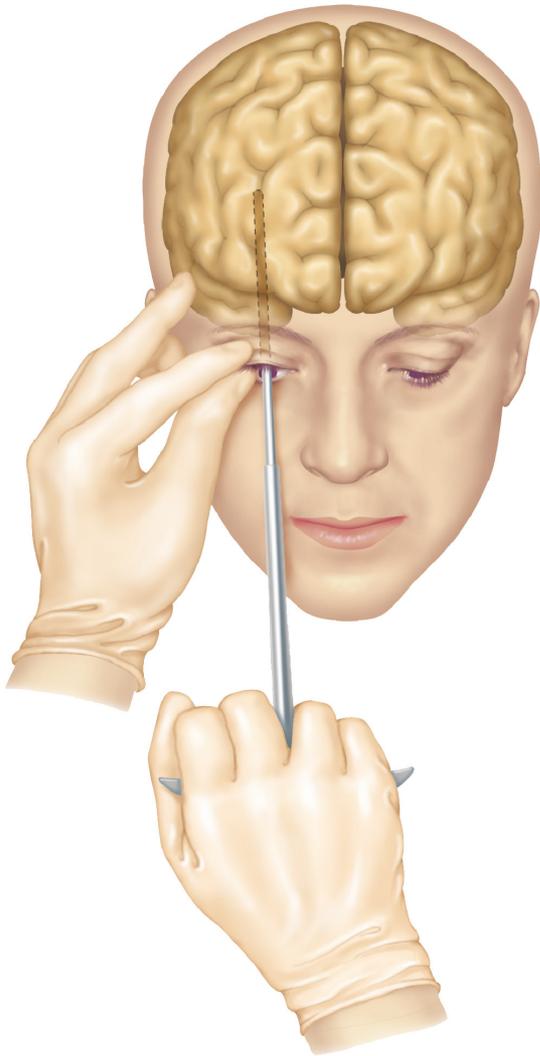


Abbildung 1.10: Vorgehen bei der transorbitalen Lobotomie, die von Walter Freeman eingesetzt wurde.

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

Dieses Kapitel hat drei der Hauptthemen dieses Buchs eingeführt, wobei kreatives Denken im Vordergrund stand. Erstens haben Sie den kreativen Ansatz von Lester und Gorzalka zur Erforschung des Coolidge-Effekts bei Weibchen kennengelernt. Dann haben Sie drei wichtige Konzepte erarbeitet, die Ihnen helfen werden, biopsychologische Behauptungen zu bewerten: (1) die experimentelle Methode, (2) die konvergierende Arbeitsweise und (3) das wissenschaftliche Schlussfolgern. Abschließend wurden Ihnen zwei biopsychologische Behauptungen vorgestellt, die früher weitgehend anerkannt waren, und Sie haben gelernt, wie kritisches Denken zur Identifikation der Schwachpunkte und zur Entwicklung kreativer neuer Interpretationen beiträgt.

Zudem haben Sie gelernt, dass zwei der anderen Hauptthemen dieses Buchs – klinische Implikationen und die evolutionäre Perspektive – mit bestimmten Teilbereichen der Biopsychologie verbunden sind. Klinische Implikationen ergeben sich am häufigsten aus neuropsychologischer, psychopharmakologischer und psychophysiologischer Forschung und die evolutionäre Perspektive ist ein Definitionsmerkmal der Vergleichenden Psychologie. Die zwei neuen Themen – Epigenetik und Bewusstsein – werden Ihnen in den folgenden Kapiteln dieses Buches begegnen.

Antworten zu Prüfen Sie Ihr Wissen

Antworten 1.1

(1) Neuropsychologie; (2) Psychophysiologinnen und -physiologen; (3) Physiologischen Psychologen; (4) Psychopharmakologie; (5) Kognitive Neurowissenschaft; (6) Vergleichende Psychologinnen und Psychologen.

Evolution, Genetik und Erfahrung

2

2.1	Von Dichotomien zu Interaktionen	48
2.2	Die menschliche Evolution	53
2.3	Grundlagen der Genetik	63
2.4	Epigenetik der Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung	73
2.5	Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede	75
	Das Wichtigste in Kürze	79
	Antworten zu Prüfen Sie Ihr Wissen	79

LERNZIELE

- 2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen
 - Erklären Sie die Ursprünge des Denkens „physiologisch versus psychologisch“ und „Anlage versus Umwelt“.
 - Erklären Sie, warum Denkweisen über die Biologie des Verhaltens in der Art von traditionellen Dichotomien „physiologisch oder psychologisch“ oder „Natur oder Umwelt“ falsch sind.
- 2.2 Die menschliche Evolution
 - Beschreiben Sie die Ursprünge der Evolutionstheorie.
 - Beschreiben Sie die evolutionäre Bedeutung der sozialen Dominanz und des Balzverhaltens.
 - Fassen Sie die Wege der Evolution von einzelligen Organismen zum Menschen zusammen.
 - Beschreiben Sie neun häufig falsch verstandene Annahmen über die Evolution.
 - Beschreiben Sie, wie sich die Forschung über die Evolution des menschlichen Gehirns mit der Zeit verändert hat.
- 2.3 Grundlagen der Genetik
 - Erklären Sie, was Mendels Arbeit an Erbsenpflanzen uns über die Mechanismen der Vererbung sagt.
 - Erklären Sie die Struktur und Funktion von Chromosomen.
 - Skizzieren Sie die Mechanismen der Genexpression.
 - Diskutieren Sie mehrere Wege, auf denen neuere Fortschritte unser Verständnis der Genetik verändert haben.
 - Definieren Sie Epigenetik und erklären Sie, wie dadurch unser Verständnis von Genetik verändert wurde.
- 2.4 Epigenetik der Entwicklung von Verhalten: Eine Interaktion zwischen genetischen Faktoren und Erfahrung
 - Erörtern Sie, welche Erkenntnisse für die Genetik des Verhaltens aus den frühen selektiven Züchtungs-experimenten gewonnen wurden.
 - Erklären Sie, wie die klassischen Untersuchungen zur Phenylketonurie unser Verständnis der Genetik des Verhaltens verbessert haben.
- 2.5 Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede
 - Erklären Sie, warum es wichtig ist, zwischen der Entwicklung von Individuen und der Entwicklung von Unterschieden zwischen Individuen zu unterscheiden.
 - Erklären Sie die Heritabilitätsschätzung und diskutieren Sie, wie diese oft falsch interpretiert wird.
 - Beschreiben Sie zwei Wege, wie Zwillingsstudien genutzt werden können, um die Interaktion zwischen Genen und Erfahrung (d.h. Anlage und Umwelt) zu untersuchen.

Gedanken zur Biologie des Verhaltens

Unser Denken neigt dazu, in Bahnen zu verlaufen, die der **Zeitgeist** in uns angelegt hat, also das allgemeine intellektuelle Klima unserer Kultur. Aus diesem Grund ist dieses Kapitel besonders wichtig. Sie werden erkennen, dass auch Ihr Denken durch einen Zeitgeist beeinflusst wird, einen Zeitgeist, der ein Denken über die biologischen Grundlagen des Verhaltens hervorbringt, das den Fakten widerspricht. Das Hauptziel dieses Kapitels ist es, Ihnen zu helfen, Ihre Vorstellungen von der Biologie des Verhaltens mit der modernen biopsychologischen Wissenschaft in Einklang zu bringen.

2.1 Von Dichotomien zu Interaktionen

Wir neigen dazu, die Nuancen, Inkonsistenzen und Komplexitäten unserer Existenz zu ignorieren und in einfachen, einander ausschließenden, dichotomen, Begriffen zu denken: richtig – falsch, gut – schlecht, attraktiv – unattraktiv und so weiter. Das Verlockende an dieser Denkweise ist ihre Einfachheit.

Diese Neigung, über Verhalten in Form von Dichotomien zu denken, lässt sich anhand von zwei häufig gestellten Fragen über das Verhalten illus-

trieren: (1) Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt? (2) Ist es vererbt oder wird es erlernt? Beide Fragen haben sich als irreführend erwiesen, sie gehören aber zu den häufigsten Fragen, die in biopsychologischen Lehrveranstaltungen gestellt werden. Aus diesem Grund werden sie hier ausführlich behandelt.

2.1.1 Ist Verhalten physiologisch oder psychologisch bedingt?

Die Vorstellung, dass innermenschliche Vorgänge entweder physiologisch oder psychologisch bedingt sind, hat in vielen Kulturen eine lange Tradition. In der westlichen Kultur war lange Zeit Wahrheit, was von der Kirche als wahr bestimmt wurde. Um 1400 begannen sich die Dinge aber zu ändern. Hungersnöte, Seuchen und marodierende Armeen, die im Mittelalter wiederholt über Europa hinwegfegten, wurden seltener, und das Interesse richtete sich auf Kunst, Handel und Bildung – die Zeit der Renaissance (Wiedergeburt) begann (1400–1700). Einige Gelehrte der Renaissance begnügten sich nicht damit, dem Diktat der Kirche zu folgen. Stattdessen begannen sie, Phänomene durch direkte Beobachtung zu erforschen – dies war die Geburt der modernen Wissenschaft.

Ein Großteil der während der Renaissance angesammelten wissenschaftlichen Erkenntnisse widersprach den Vorschriften der Kirche. Dieser Konflikt wurde durch den bedeutenden französischen Philosophen René Descartes gelöst. Descartes (1596–1650) schlug eine Philosophie vor, die – anschaulich gesprochen – einen Teil des Universums der Wissenschaft und den anderen Teil der Kirche zusprach. Er argumentierte, dass das Universum aus zwei Elementen aufgebaut ist: (1) physische Materie, welche den Naturgesetzen unterworfen und somit legitimer Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen ist, und (2) menschlicher Geist (Seele, Selbst), welcher keine physische Substanz besitzt, menschliches Verhalten kontrolliert, keinen Naturgesetzen unterliegt und somit der angemessene Wirkungskreis der Kirche ist. Der menschliche Körper, einschließlich des Gehirns, wurde vollständig dem physischen Bereich zugeordnet, ebenso die Tiere.

Der **kartesische Dualismus**, als der Descartes' Philosophie bekannt wurde, wurde von der römisch-katholischen Kirche genehmigt und somit wurde die Vorstellung, dass das menschliche Gehirn und der menschliche Geist getrennte Entitäten sind, weithin akzeptiert. Diese Annahme hat bis heute überlebt, trotz des wissenschaftlichen Fortschritts

während der letzten Jahrhunderte. Heute wissen die meisten Menschen zwar, dass das menschliche Verhalten eine physiologische Grundlage hat, aber viele halten noch an der dualistischen Annahme fest, dass es eine Kategorie menschlicher Tätigkeit gibt, die irgendwie über die Aktivität des menschlichen Gehirns hinausgeht.

2.1.2 Ist Verhalten angeboren oder gelernt?

Die Neigung, in dichotomen Begriffen zu denken, betrifft auch die Art und Weise, wie Menschen über die Entwicklung von Verhaltensfähigkeiten denken. Gelehrte haben jahrhundertlang darüber debattiert, ob Menschen und Tiere ihre Verhaltensfähigkeiten ererbt oder durch Lernen erworben haben. Diese Debatte wird gewöhnlich als **Anlage-Umwelt-Problem** (nature-nurture issue) bezeichnet.

Die meisten der frühen nordamerikanischen Experimentalpsychologinnen und -psychologen waren völlig davon überzeugt, dass die Umwelt (Lernerfahrungen) die entscheidende Rolle spielt. Das Ausmaß dieser Überzeugung spiegelt sich in den oft zitierten Worten von John B. Watson wider, dem Vater des Behaviorismus:

Wir haben keinen wirklichen Beweis für die Vererbbarkeit von (Verhaltens-) Merkmalen. Ich wäre voller Zuversicht, dass die sorgfältige Erziehung eines gesunden, wohlgestalteten Babys, das einer langen Generationenfolge von Betrügern, Mördern, Dieben und Prostituierten entstammt, letztendlich zu einem positiven Ergebnis führen wird. Wer hat Beweise, die dagegen sprechen?

... Gebt mir ein Dutzend gesunder, wohlgestalteter Kinder und eine von mir gestaltete Welt, um sie großzuziehen, und ich garantiere, dass ich irgendeines zufällig herausgreife und so ausbilde, dass es zu jeder Art Spezialist wird, die ich wähle – Arzt, Anwalt, Künstler, Kaufmann oder, ja, auch ein Bettler oder Dieb. (Watson, 1930, pp. 103-104)

Zur selben Zeit als die Experimentalpsychologie in Nordamerika Fuß fasste, wurde die **Ethologie** (die Erforschung des Verhaltens von Tieren in freier Natur) zum dominanten Ansatz der Verhaltensforschung in Europa. Die europäische Ethologie (z.B. von Frisch, Lorenz und Tinbergen) konzentrierte sich, im Gegensatz zur nordameri-

kanischen Experimentalpsychologie, auf die Erforschung des **instinktiven Verhaltens** (Verhalten, das bei allen Mitgliedern einer Spezies auftritt, sogar wenn diese anscheinend keine Gelegenheit hatten, es zu lernen) und betonte die Rolle der Natur oder angeborener Faktoren bei der Verhaltensentwicklung. Da instinktives Verhalten nicht gelernt ist, ging die frühe Ethologie davon aus, dass es vollständig angeboren ist. Mit dieser Annahme lag sie allerdings falsch, genauso falsch wie die frühe Experimentalpsychologie.

2.1.3 Die traditionellen Dichotomien passen nicht zur Biologie des Verhaltens

Den Debatten über „physiologisch oder psychologisch“ und „angeboren oder erworben“ liegt eine falsche Denkweise über die Biologie des Verhaltens zugrunde. Die heutigen Forschungsfragen, die den aktuellen Aufschwung der biopsychologischen Forschung lenken, gehen in eine ganz andere Richtung (siehe Churchland, 2002). Was ist nun falsch an den alten Denkweisen und welche neuen Ansätze gibt es?

Das Denken „physiologisch oder psychologisch“ gerät in Schwierigkeiten. Nicht lange nachdem Descartes' Geist-Gehirn-Dualismus von der römisch-katholischen Kirche anerkannt wurde, begann die öffentliche Kritik.

Im Jahr 1747 veröffentlichte Julien Offray de La Mettrie anonym ein Pamphlet, das Europa schockierte. ... La Mettrie floh ins Exil nach Berlin, wo er den Rest seines Lebens verbringen musste. Sein Verbrechen? Er hatte argumentiert, dass das Denken durch das Gehirn erzeugt wird – in den Augen seiner Zeitgenossen eine gefährliche Beleidigung. (Corsi, 1991, Umschlag)

Es gibt zwei Beweislinien, die die *Denkweise „physiologisch oder psychologisch“* widerlegen, also die Annahme, dass manche Aspekte der psychologischen Prozesse des Menschen so komplex sind, dass sie nicht ein Produkt des physischen Gehirns sein können. Die erste beruht darauf, dass vielfach gezeigt werden konnte, dass selbst die komplexesten psychologischen Veränderungen (z.B. Veränderungen des Bewusstseins, des Selbst, von Gedächtnis oder von Emotionen) Folge einer Schädigung oder Stimulation von Teilen des Gehirns sein können (siehe Farah & Murphy, 2009). Die zweite Beweislinie basiert auf einer Vielzahl an Belegen, nach denen einige Tiere, insbesondere nichtmenschliche *Primaten*, einige Fähig-

keiten besitzen (z.B. komplexe Problemlösefähigkeiten), von denen ursprünglich angenommen wurde, dass sie rein psychologisch und daher rein menschlich seien (siehe Bartal, Decety & Mason, 2011). Die beiden folgenden Fallgeschichten illustrieren diese beiden Beweislinien. In beiden Fällen geht es um das Bewusstsein seiner Selbst (Selbst-Bewusstheit), das gemeinhin als das zentrale Merkmal des menschlichen Geistes angesehen wird (siehe Apps & Tsakiris, 2014).

Der erste Fall basiert auf Oliver Sacks' (1985) Bericht über „den Mann, der aus dem Bett fiel“. Der Patient litt an **Asomatognosie**, einem Verlust der Fähigkeit zu erkennen, dass ein Körperteil zum eigenen Körper gehört. Die Asomatognosie betrifft normalerweise die linke Seite des Körpers und entsteht gewöhnlich aufgrund einer Schädigung des *rechten Frontal- und Parietallappens* (siehe Feinberg et al., 2010; siehe ► Abbildung 2.1). Der entscheidende Punkt hier ist, dass die Veränderungen in der Selbst-Bewusstheit dieses Patienten zwar sehr komplex sind, aber eindeutig auf eine Gehirnläsion zurückzuführen sind. Tatsächlich können praktisch alle menschlichen Empfindungen durch Manipulationen am Gehirn erzeugt werden.

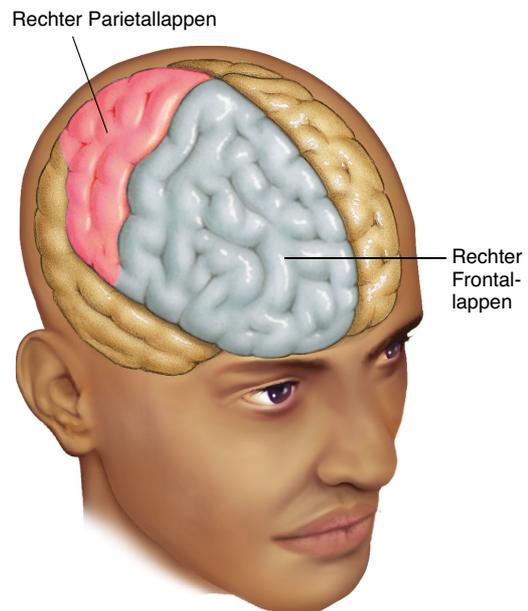


Abbildung 2.1: Asomatognosie geht normalerweise mit einer Schädigung des rechten Frontal- und Parietallappens einher.

Der zweite Fall beschreibt die Forschung von G. G. Gallup (1983; Parker, Mitchell & Boccia, 1994) über die Selbst-Bewusstheit von Schimpansen. Wichtig hier ist, dass auch Tiere, die nach Meinung mancher Personen keinen Geist haben, zu komplexen psychologischen Prozessen in der

■ Der Mann, der aus dem Bett fiel

Der Patient von Dr. Sacks hatte sich, als er erwachte, wohl gefühlt – und zwar, bis er das Ding neben sich in seinem Bett berührte. Es war ein verletztes menschliches Bein, ganz haarig und noch warm! Zuerst war der Patient verwirrt. Dann hatte er es begriffen. Eine der Schwestern musste es aus dem Sektionssaal entwendet und zum Scherz unter seiner Bettdecke versteckt haben. Welch ein Scherz – widerlich. Er warf das Bein aus dem Bett, aber irgendwie landete er mit dem Bein, das an ihm festgemacht war, auf dem Boden.

Der Patient wurde aufgeregt und verzweifelt. Dr. Sacks versuchte, ihn zu beruhigen und ihm ins Bett zurück zu helfen. Als letzten Versuch zur Beruhigung des Patienten stellte ihm Dr. Sacks die Frage, wo denn sein linkes Bein sei, wenn das, das an ihm festgemacht ist, nicht seines sei. Der Patient wurde bleich und sah aus, als würde er gleich in Ohnmacht fallen. Er antwortete, dass er keine Ahnung habe, wo sein eigenes Bein sei – es sei verschwunden.

(Nachdruck mit der Erlaubnis von Simon & Schuster, Inc. and Pan Macmillan, London aus The Man Who Mistook His Wife for a Hat and Other Clinical Tales by Oliver Sacks. Copyright © 1970, 1981, 1983, 1984, 1985 bei Oliver Sacks.)

Lage sind – in diesem Fall zu Selbst-Bewusstheit. Ihre Gehirne sind zwar weniger komplex als die der Menschen, aber manche Tierarten sind trotzdem zu komplexen psychologischen Prozessen fähig (siehe Gomez-Marín & Mainen, 2016).

Seit der Studie von Gallup haben viele Tierarten den sogenannten „Spiegeltest“ (engl. „mirror self-recognition test“) bestanden, darunter Asiatische

Elefanten, Orang-Utans und Europäische Elstern, um nur einige zu nennen. Wir Menschen bestehen den Spiegeltest erst ab einem Alter zwischen 15 und 24 Monaten.

Das Denken „Anlage oder Umwelt“ gerät in Schwierigkeiten. Die Geschichte der Anlage-Umwelt-Dichotomie kann durch eine Paraphrasierung von Mark Twain zusammengefasst werden:

■ Der Fall der Schimpansen im Spiegel¹

Eine Möglichkeit, die Selbst-Bewusstheit eines Organismus zu erfassen, besteht darin, ihn mit einem Spiegel zu konfrontieren. Zuerst reagiert ein Schimpanse immer so auf den Spiegel, als würde er einen anderen Schimpansen sehen. Nach einem oder zwei Tagen jedoch beginnt er sich so zu verhalten, als wenn er Selbst-Bewusstheit hätte. Er nutzt den Spiegel zur Pflege und Betrachtung von Körperteilen und beginnt, mit dem Spiegelbild zu experimentieren, indem er Grimassen schneidet und ungewöhnliche Haltungen einnimmt, während er die Auswirkungen im Spiegel beobachtet.

Um diese Selbst-Bewusstheit überzeugender nachzuweisen, entwickelte Gallup (1983) einen raffinierten Test. Jeder Schimpanse wurde betäubt und sein Augenbrauenwulst wurde mit einem roten, geruchslosen Farbstoff markiert. Nach der Erholung von der Betäubung wurde wieder der Spiegel eingeführt. Als sie ihre angemalten Augenbrauen im Spiegel sahen, berührten alle Schimpansen wiederholt die markierte Stelle an ihrer Augenbraue, während sie ihr Spiegelbild beobachteten (siehe ► Abbildung 2.2). Außerdem stieg die Betrachtungsdauer des eigenen Spiegelbilds um das Dreifache an, und einige Schimpansen haben anhaltend ihre Augenbrauen berührt und dann an ihren Fingern gerochen. Vermutlich würden Sie auf genau dieselbe Weise reagieren, wenn Sie eines Morgens aufwachen und im Spiegel rote Flecken auf Ihrem Gesicht entdecken würden.



Abbildung 2.2: Die Reaktion von Schimpansen auf ihr eigenes Spiegelbild zeigt an, dass sie ein Bewusstsein ihres Selbst besitzen. Auf diesem Foto reagiert der Schimpanse auf den leuchtend roten, geruchslosen Farbfleck, der auf seine rechte Augenbrauenwulst gezeichnet wurde, während er betäubt war.

© The Povinelli Group LLC

1 „Toward a Comparative Psychology of Mind“ by G. G. Gallup, Jr., *American Journal of Primatology* 2:237–248, 1983. Copyright © 1983 John Wiley & Sons, Inc.

„Gerüchte über ihren Tod sind stark übertrieben.“ Nach jeder Widerlegung taucht sie in einer leicht modifizierten Form wieder auf. Als Erstes wurde nachgewiesen, dass auch andere Faktoren außer Genetik und Lernen die Entwicklung des Verhaltens beeinflussen – Faktoren wie die fetale Umwelt, Ernährung, Stress und sensorische Stimulation haben erwiesenermaßen einen Einfluss. Dies führte zu einer Erweiterung des Konzepts der „Umwelteinflüsse“, worunter nun neben Lernen auch die verschiedensten Erfahrungseinflüsse zusammengefasst wurden. Die Konsequenz war, dass sich in der „Anlage-oder-Umwelt“-Dichotomie ein Wechsel von „genetische Faktoren oder Lernen“ hin zu „genetische Faktoren oder Erfahrung“ vollzog.

Als Nächstes wurde überzeugend argumentiert, dass Verhalten immer durch genetische und Umweltfaktoren gemeinsam gesteuert wird (siehe Johnston, 1987; Rutter, 1997) und nie durch einen der beiden Faktoren allein. Angesichts dieser Erkenntnis wurde vielfach nur die eine Art des „Anlage-Umwelt“-Denkens durch eine andere ersetzt. Es wurde nicht mehr gefragt: „Ist es genetisch oder durch Erfahrung bedingt?“, sondern: „Wie viel von ihm ist genetisch bedingt und wie viel ist das Ergebnis von Erfahrung?“

Wie schon die vorangegangenen Versionen der „Anlage-Umwelt“-Frage, so hat auch die Variante „Wie viel von ihm ist genetisch bedingt und wie viel ist das Ergebnis von Erfahrung?“ einen grundsätzlichen Fehler. Das Problem besteht in der Prämisse, dass sich genetische und Erfahrungsfaktoren additiv kombinieren – dass also eine Fähigkeit, wie z.B. Intelligenz, durch die Verknüpfung eines bestimmten Teils genetischer und eines bestimmten Teils empirischer Faktoren entsteht und nicht

durch die Interaktion beider Faktoren. Sobald Sie besser verstehen, wie genetische und Umweltfaktoren interagieren, werden Sie die Unhaltbarkeit dieser Annahme klarer erkennen. Vorerst soll die Schwäche dieser Annahme durch eine Metapher, eingebettet in eine Anekdote, veranschaulicht werden (siehe den Fall der nachdenklichen Studentin unten).

Diese Metapher sollte Ihnen – falls Sie es vergessen haben – veranschaulichen, warum es nicht sinnvoll ist, die Interaktion zwischen zwei Faktoren verstehen zu wollen, indem man nach dem Beitrag jedes einzelnen Faktors fragt. Wir würden nie fragen, wie viel die Musiker und wie viel die Instrumente zur Musik beitragen. Wir würden auch nie fragen, wie viel das Wasser und wie viel die Temperatur zur Verdunstung beisteuert oder welchen Beitrag der Vater und welchen die Mutter an der Fortpflanzung haben. Ebenso sollten wir nicht fragen, wie viel die Genetik und wie viel die Erfahrung zur Entwicklung des Verhaltens beitragen. In jedem Fall liegt die Antwort im Verständnis der Natur der Interaktionen (siehe Sung et al., 2014; Uher, 2014). Wie wichtig es ist, Entwicklung in Form von Interaktionen zu verstehen, wird später im Kapitel noch deutlicher.

Ein Modell der Biologie des Verhaltens. In diesem Abschnitt haben Sie bisher gelernt, warum Menschen dazu neigen, über die Biologie des Verhaltens in Dichotomien zu denken, und Sie haben einige der Gründe kennengelernt, warum diese Art zu denken nicht sinnvoll ist. Lassen Sie uns nun eine Sichtweise der Biologie des Verhaltens näher betrachten, die von den meisten Biopsychologinnen und Biopsychologen übernommen wurde. ▶ Abbildung 2.3 stellt diesen Ansatz schematisch

■ Der Fall der nachdenklichen Studentin

Eine meiner Studentinnen erzählte mir (JP), sie hätte gelesen, dass Intelligenz zu einem Drittel genetisch und zu zwei Dritteln durch Erfahrung bedingt sei. Sie fragte sich nun, ob das wahr wäre. Ich antwortete mit der folgenden Frage: „Wenn ich Musik besser verstehen möchte, wäre es dann vernünftiger, mit der Frage zu beginnen, wie viel davon vom Musiker und wie viel vom Instrument stammt?“

„Das wäre dumm“, antwortete sie. „Die Musik stammt von beiden. Es macht keinen Sinn zu fragen, was der Anteil des Musikers und was der Anteil des Instruments ist. Irgendwie entsteht die Musik aus der Interaktion der beiden. Nach dieser Interaktion müssten Sie fragen.“

„Das ist absolut richtig“, sagte ich. „Erkennen Sie nun, warum ...“

„Sie brauchen nichts mehr zu sagen“, unterbrach sie mich. „Ich verstehe, worauf Sie hinauswollen. Intelligenz ist das Produkt einer Interaktion zwischen Genen und Erfahrung, und es ist dumm herausfinden zu wollen, wie viel davon durch die Gene und wie viel durch die Erfahrung bedingt ist.“

„So ist es“, dachte ich.

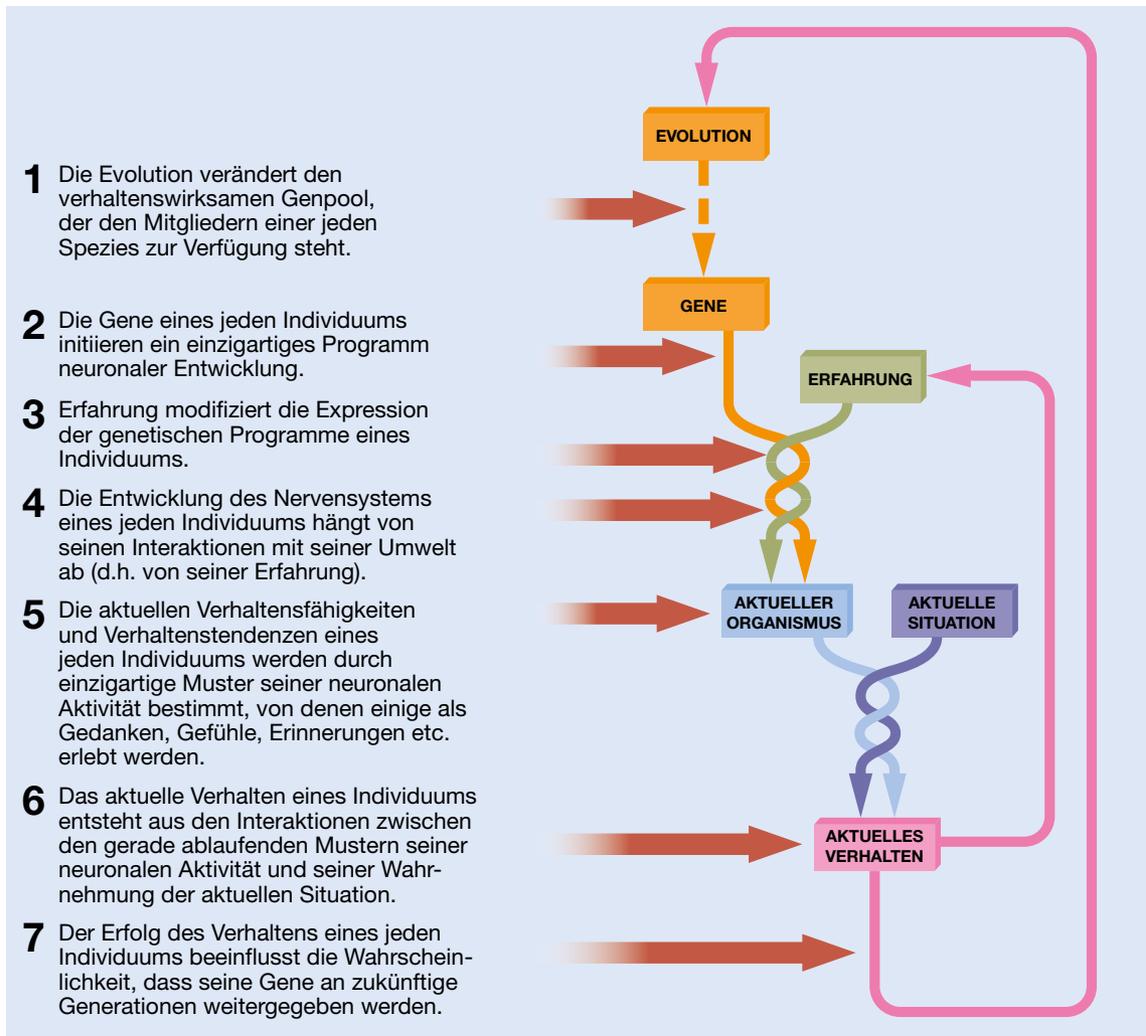


Abbildung 2.3: Schematische Darstellung eines Ansatzes, auf dessen Basis die meisten Biopsychologinnen und Biopsychologen über Biologie des Verhaltens nachdenken.

dar. Er ist, wie andere einflussreiche Ideen auch, einfach und logisch. Das Modell lässt sich auf eine einzige Prämisse herunterbrechen, nämlich dass alles Verhalten aus der Interaktion dreier Faktoren resultiert: (1) der genetischen Ausstattung eines Organismus, die ein Produkt seiner Evolution ist, (2) seiner Erfahrung und (3) seiner Wahrnehmung der aktuellen Situation. Prüfen Sie das Modell bitte sorgfältig und bedenken Sie seine Implikationen.

Die nächsten drei Abschnitte dieses Kapitels befassen sich mit drei Elementen dieses Verhaltensmodells: Evolution, Genetik und Interaktion zwischen Genetik und Erfahrung bei der Entwicklung des Verhaltens. Im letzten Abschnitt werden die genetischen Grundlagen von psychologischen Unterschieden zwischen Menschen dargestellt.

2.2 Die menschliche Evolution

In diesem Abschnitt werden Sie erfahren, wie evolutionäre Prozesse Gehirn und Verhalten geformt haben. Als Startpunkt und Hintergrundwissen geht es zunächst um die Geschichte der Evolutionstheorie. Darauf aufbauend erhalten Sie eine Übersicht über Schlüsselaspekte zur Rolle der Evolution für Gehirn und Verhalten. Schließlich werden Sie lernen, welches die häufigsten falsch verstandenen Ansichten zur Evolution sind.

2.2.1 Darwins Theorie der Evolution

Die moderne Biologie begann im Jahr 1859 mit der Veröffentlichung von Charles Darwins *Vom Ursprung der Arten* (*On the Origin of Species*).

In diesem monumentalen Werk beschrieb Darwin seine Theorie der Evolution – die einflussreichste Theorie innerhalb der Biowissenschaften. Darwin war nicht der Erste, der vorschlug, dass sich Arten aus bereits bestehenden Arten entwickeln (also einer systematischen Veränderung unterliegen), aber er war der Erste, der viele unterstützende Beweise zusammentrug, und er war der Erste, der einen Vorschlag machte, wie die Evolution abläuft (siehe Bowler, 2009).

Darwin präsentierte drei Arten von Beweisen zur Unterstützung seiner Behauptung, dass sich Spezies entwickeln: (1) Er dokumentierte die Evolution anhand von Fossilien, die aus immer jüngeren geologischen Schichten stammten. (2) Er beschrieb auffallende strukturelle Ähnlichkeiten zwischen lebenden Spezies (z.B. zwischen einer menschlichen Hand, dem Flügel eines Vogels und der Pfote einer Katze), was nahelegt, dass sie von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen. (3) Er verwies auf die bedeutenden Veränderungen, die durch selektive Züchtung bei domestizierten Pflanzen und Tieren hervorgerufen wurden. Den überzeugendsten Beweis für die Evolution liefern

jedoch (4) direkte Beobachtungen von schnellen evolutionären Veränderungen (siehe Barrick & Lenski, 2013). Beispielsweise konnte Grant (1991) an Finken auf den Galapagos-Inseln – eine Population, die schon Darwin untersuchte (siehe Lamichhaney et al., 2015) – schon nach einer einzigen Dürreperiode evolutionäre Veränderungen beobachten. ► Abbildung 2.4 veranschaulicht diese vier Arten von Beweisen.

Darwin argumentierte, dass die Evolution über **natürliche Selektion** erfolgt (siehe Pritchard, 2010). Er wies darauf hin, dass sich die Mitglieder einer Spezies in ihrer Struktur, ihrer Physiologie und ihrem Verhalten stark unterscheiden und dass diejenigen vererbaren Merkmale, die mit hohen Überlebens- und Fortpflanzungsraten zusammenhängen, am wahrscheinlichsten an die nächsten Generationen weitergegeben werden (siehe Kingsley, 2009). Er argumentierte, dass die natürliche Selektion, wenn sie sich von Generation zu Generation wiederholt, zur Entwicklung von Arten führt, die hinsichtlich ihrer Überlebens- und Reproduktionschancen immer besser an ihre spezifische ökologische Nische angepasst sind. Darwin nannte diesen Prozess *natürliche Selektion*, um seine Ähnlichkeit zu künstlichen selektierenden Zuchtpraktiken, die von Züchtern domestizierter Tiere angewandt werden, zu betonen. So wie Pferdezüchter schnellere Pferde erhalten, indem sie die schnellsten Pferde in ihrem Bestand zur Zucht heranziehen, so erschafft die Natur besser angepasste Tiere durch natürliche Selektion der am besten angepassten. Unter **Fitness** im Sinne Darwins versteht man die Fähigkeit eines Organismus, zu überleben und die eigenen Gene an die nächste Generation weiterzugeben.

Die Evolutionstheorie war unvereinbar mit den verschiedenen dogmatischen Ansätzen, die Teil des Zeitgeistes des 19. Jahrhunderts waren, und stieß daher anfangs auf Widerstand. Widerstand gibt es auch heute noch, allerdings so gut wie nie von denen, die die Beweise verstanden haben (siehe Curry, 2009; Short & Hawley, 2015).

Die Evolution ist beides, ein wunderbares und ein wichtiges Konzept, das heute sogar noch entscheidender ist als früher, für das menschliche Wohlergehen, die medizinische Wissenschaft und unser Verständnis der Welt (siehe Mindell, 2009). Die Theorie ist außerdem zutiefst überzeugend – so dass man darauf wetten kann ... die unterstützende Evidenz ist überwältigend, vielseitig und nimmt immer zu, sie ist leicht verfügbar, in Museen, Literatur, Lehrbüchern und in einem wahren Berg



Abbildung 2.4: Vier Arten unterstützender Beweise für die Theorie, dass sich die Arten durch Evolution entwickeln.

von wissenschaftlichen Studien. Niemand muss und niemand sollte die Evolution nur aus einem Glauben heraus akzeptieren (Quammen, 2004, S. 8).

2.2.2 Evolution und Verhalten

Manche Verhaltensweisen sind für die Evolution ganz offensichtlich bedeutsam. Zum Beispiel erhöhen die Fähigkeiten, Nahrung zu finden, Feinde zu meiden oder seine Nachkommen zu verteidigen sicherlich die Chancen eines Tiers, seine Gene an zukünftige Generationen weiterzugeben. Andere Verhaltensweisen spielen eine weniger offensichtliche Rolle, sind aber trotzdem nicht weniger bedeutsam – beispielsweise soziale Dominanz und Balzverhalten.

Soziale Dominanz. Die männlichen Vertreter vieler Spezies legen durch Rankämpfe mit anderen Männchen eine stabile *soziale Dominanzhierarchie* fest (siehe Qu et al., 2017). Bei manchen Spezies führen diese Auseinandersetzungen zu physischen Verletzungen, bei anderen werden sie hauptsächlich über Posieren und Drohgebärden ausgetragen, bis einer der beiden Kontrahenten nachgibt. Das dominante Männchen gewinnt normalerweise alle Auseinandersetzungen mit anderen Männchen der Gruppe, das Männchen an der zweiten Rangstelle besiegt gewöhnlich alle anderen Männchen, mit Ausnahme des dominanten Männchens usw. Nachdem eine Hierarchie erst einmal etabliert ist, nehmen die Feindseligkeiten ab, da die Männchen mit einem niederen Rang lernen, die dominanten Männchen zu meiden oder sich ihnen schnell zu unterwerfen. Da die meisten Kämpfe um hohe Positionen in der sozialen Rangordnung geführt wer-

den, kämpfen Männchen mit niedrigem Rang nur wenig und somit sind die niedrigen Ränge einer Hierarchie nur schwer zu differenzieren.

Warum ist die soziale Dominanz nun ein wichtiger Faktor der Evolution? Ein Grund besteht darin, dass in vielen Arten dominante Männchen mehr kopulieren als nicht dominante und somit erfolgreicher ihre Merkmale an nachfolgende Generationen weitergeben. McCann (1981) untersuchte den Einfluss sozialer Dominanz auf die Kopulationsrate an zehn See-Elefantenbullen, die zusammen in derselben Kolonie lebten. ► Abbildung 2.5 zeigt, wie sich diese gewaltigen Tiere gegenseitig herausfordern, indem sie sich zu ihrer vollen Größe aufrichten und Brust gegen Brust drücken. Gewöhnlich gibt der kleinere von beiden nach. Falls er das nicht tut, folgt ein bösartiger Kampf, bei dem die Kontrahenten versuchen, sich in den Nacken zu beißen. McCann fand heraus, dass während des Untersuchungszeitraums 37 Prozent der Kopulationen auf das dominante Männchen entfielen, auf das rangniedrigste Männchen hingegen nur 1 Prozent (siehe ► Abbildung 2.5).

Ein weiterer Grund, warum soziale Dominanz ein wichtiger Faktor der Evolution ist, besteht darin, dass in manchen Arten dominante Weibchen eher mehr und auch gesünderen Nachwuchs haben. So fanden beispielsweise Pusey, Williams und Goodall (1997) heraus, dass Schimpansenweibchen mit einem hohen Rang mehr Nachwuchs haben und dieser mit größerer Wahrscheinlichkeit bis zur sexuellen Reife überlebt. Sie führten diesen Vorteil auf die Tatsache zurück, dass ranghöhere Schimpansenweibchen eher Zugang zu ergiebigen Futtergebieten haben (siehe Pusey & Schroepfer-Walker, 2013).

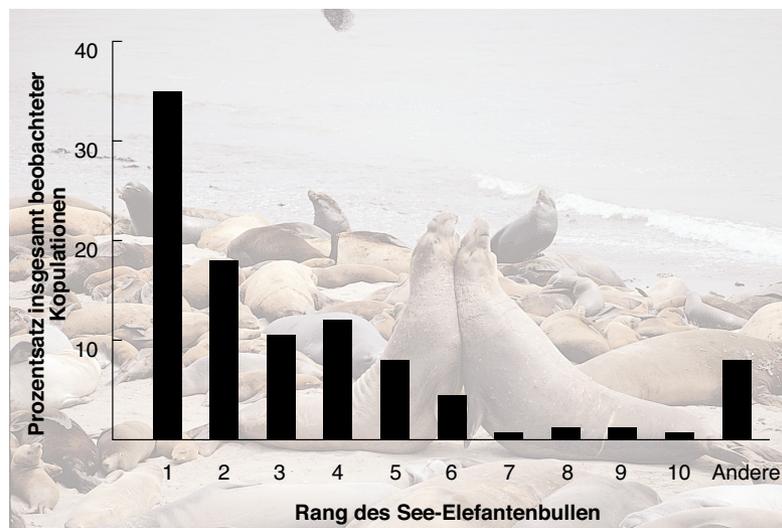


Abbildung 2.5: Zwei gewaltige See-Elefantenbullen fordern sich gegenseitig heraus. Dominante Bullen kopulieren häufiger als diejenigen auf einem niedrigeren Rangplatz.

© Francois Gohier/Science Source

Balzverhalten. Bei vielen Spezies geht der Kopulation ein kompliziertes Balzritual voraus. Das Männchen nähert sich dem Weibchen und signalisiert sein Interesse. Sein Signal (das olfaktorisch, visuell, auditorisch oder taktil sein kann) kann beim Weibchen ein Signal auslösen, welches wiederum beim Männchen eine andere Reaktion hervorruft und so weiter und so fort, bis schließlich die Paarung erfolgt. Reagiert ein Partner nicht angemessen auf die Signale des anderen, so kommt es wahrscheinlich nicht zur Kopulation.

Balzverhalten begünstigt wahrscheinlich die Evolution neuer Spezies. Unter einer **Art (Spezies)** versteht man eine Gruppe von Organismen, die hinsichtlich der Reproduktion (Fortpflanzung) von anderen Organismen isoliert ist. Das bedeutet, dass die Mitglieder einer Spezies nur durch Paarung mit Mitgliedern ihrer eigenen Spezies fortpflanzungsfähige Nachkommen hervorbringen können (siehe de Knijff, 2014). Eine neue Art spaltet sich von einer bereits existierenden ab, wenn eine Barriere die Paarungen zwischen einer Teilpopulation und dem Rest der Spezies verhindert. Hat sich eine solche Reproduktionsbarriere erst einmal gebildet, so entwickelt sich die Teilpopulation unabhängig vom Rest der Art, bis sie sich miteinander nicht mehr fortpflanzen können (siehe Arnegard et al., 2014; Roesti & Salzburger, 2014).

Die Reproduktionsbarriere kann geografischer Natur sein, z.B. wenn einige Vögel gemeinsam auf eine isolierte Insel fliegen, wo sich mehrere Generationen ihrer Nachkommen nur untereinander fortpflanzen und somit zu einer eigenen Spezies entwickeln. Alternativ – und das ist hier der entscheidende Punkt – kann die Barriere auch durch Verhalten bedingt sein. Einige Mitglieder einer Spezies könnten ein abweichendes Balzverhalten entwickeln, was eine Reproduktionsbarriere zwischen ihnen und den übrigen **Artgenossen** (Mitgliedern derselben Art) bilden kann. Zur Fortpflanzung kommt es nämlich nur, wenn ein angemessener Austausch von Signalen beim Balzverhalten stattfindet.

2.2.3 Der Verlauf der menschlichen Evolution

Durch die Untersuchung von Fossilien und den Vergleich heute existierender Arten gelang es uns Menschen, einen Blick in die Vergangenheit zu werfen und die evolutionäre Geschichte unserer eigenen Art zu rekonstruieren – auch wenn manche Details noch kontrovers diskutiert werden. Im folgenden Abschnitt wird die menschliche Evolution, wie sie zurzeit verstanden wird, zusammenfassend dargestellt.

Evolution der Wirbeltiere (Vertebraten). Komplexe, vielzellige, im Wasser lebende Organismen tauchten erstmals vor ungefähr 800 Millionen Jahren auf der Erde auf. Ungefähr 250 Millionen Jahre später entwickelten sich die ersten **Chordatiere** (Chordaten; siehe Satoh, 2016). Chordatiere besitzen einen dorsalen Nervenstrang (große Nervenfasern, die in der Mitte des Rückens oder *Dorsums* verlaufen). Sie bilden eine von ungefähr vierzig großen Kategorien, sogenannten *Phyla (Stämme)*, in die Zoologen die Tierarten einteilen (Zhang, 2013). Die ersten Chordaten mit Rückenwirbeln zum Schutz ihres dorsalen Nervenstrangs entwickelten sich ungefähr 25 Millionen Jahre später. Die Rückenwirbel werden auch als *Vertebrae* bezeichnet und die Chordaten, die sie besitzen, als **Vertebraten** (Wirbeltiere). Die ersten Vertebraten waren primitive Knochenfische (Shu et al., 1999). Heute existieren sieben Vertebratenklassen: drei Klassen von Fischen sowie Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere.

Evolution der Amphibien. Die ersten Knochenfische wagten sich vor ungefähr 410 Millionen Jahren aus dem Wasser (siehe dazu ► Abbildung 2.6). Fische, die für kurze Zeitperioden an Land überleben konnten, hatten zwei große Vorteile: Sie konnten aus stockenden Gewässern in nahe gelegene frische Gewässer flüchten, und sie konnten auch Nahrungsquellen an Land nutzen. Die Vorteile des Lebens an Land waren so groß, dass die natürliche Selektion die Flossen und Kiemen der Knochenfische zu Gliedmaßen und Lungen umwandelte – und so entwickelten sich vor circa 370 Millionen Jahren die ersten **Amphibien**. Amphibien (z.B. Frösche, Kröten und Salamander) müssen in ihrer Larvenform im Wasser leben, nur erwachsene Amphibien können auf dem Land überleben.



Abbildung 2.6: Rechts zu sehen ist ein kürzlich entdecktes Fossil eines fehlenden evolutionären Bindeglieds, links eine Rekonstruktion des Tiers. Es hat Schuppen, Zähne und Kiemen wie ein Fisch und primitive Handwurzel und Fingerknochen ähnlich wie Landtiere.

© Beth Rooney Photography

Evolution der Reptilien. Vor ungefähr 315 Millionen Jahren entwickelten sich die Reptilien (z.B. Echsen, Schlangen und Schildkröten) aus einer Linie von Amphibien. Reptilien waren die ersten Vertebraten, die mit Schalen ummantelte Eier legten und mit trockenen Schuppen bedeckt waren. Beide Anpassungen reduzierten die Abhängigkeit der Reptilien von feuchten Lebensräumen. Ein Reptil muss seinen ersten Lebensabschnitt nicht mehr in der feuchten Umwelt eines Teichs oder Sees verbringen, stattdessen durchlebt es diese Zeit in der feuchten Umwelt eines schalenummantelten Eis. Und einmal geschlüpft kann ein Reptil weit entfernt von Wasser leben, da seine trockenen Schuppen den Wasserverlust durch die wasserdurchlässige Haut stark reduzieren.

Evolution der Säugetiere. Vor ungefähr 225 Millionen Jahren, zur Blütezeit der Dinosaurier, entwickelte sich aus einer Linie von kleinen Reptilien eine neue Klasse von Vertebraten. Die Weibchen dieser neuen Klasse säugten ihre Jungen mit Absonderungen aus speziellen Drüsen, sogenannten

Brustdrüsen. Daher werden die Mitglieder dieser Klasse als **Säugetiere** bezeichnet. An einem gewissen Punkt hörten die Säugetiere damit auf, Eier zu legen. Stattdessen ernährten die Weibchen ihre Jungen in der feuchten Umwelt ihrer eigenen Körper, bis die Jungen reif genug waren, um geboren zu werden. Das Schnabeltier ist eine überlebende Säugetierart, die noch Eier legt.

Die erste Lebensphase im Bauch der Mutter zu verbringen, stellte einen beträchtlichen Überlebensvorteil dar. Dadurch wurde die langfristige Sicherheit und Stabilität der Umwelt garantiert, die zur Entfaltung komplexer Entwicklungsprogramme notwendig ist. Heute zählen die meisten Klassifikationssysteme ungefähr 26 verschiedene Säugetierordnungen. Menschen gehören zur Ordnung der **Primates** (Herrentiere). In unserer üblichen bescheidenen Art haben wir unsere eigene Ordnung nach dem lateinischen Wort *primus* benannt, was so viel wie „der Erste“ oder „der Vorberste“ bedeutet.



Menschenaffe
Flachlandgorilla, Silberrücken



Altweltaffe
Husarenaffe



Neuweltaffe
Totenkopffäffchen



Halbaffe
Koboldmaki



Hominide
Mensch

Abbildung 2.7: Beispiele für fünf verschiedene Primatenfamilien.

Menschenaffe: © Kevin Schäfer/PhotoLibrary/Getty Images; *Hominide:* © Vladimir Sazonov/Shutterstock; *Halbaffe:* © Daniel Frauchiger, Switzerland/Moment/Getty Images; *Neuweltaffe:* © Michael Krabs/Alamy Stock Photo; *Altweltaffe:* © Anatoly Lukich/Shutterstock.

Primaten lassen sich besonders schwer kategorisieren, da es kein einzelnes Merkmal gibt, das alle Primaten besitzen, aber andere Tiere nicht. Die meisten Experten stimmen aber darin überein, dass es ungefähr 16 Primatenfamilien gibt; ► Abbildung 2.7 zeigt Mitglieder von fünf dieser Familien.

Die *Menschenaffen* (Gibbons, Orang-Utans, Gorillas und Schimpansen) haben sich wahrscheinlich aus einer Linie von Altweltaffen entwickelt. Menschenaffen haben, wie Altweltaffen auch, lange Arme und greifende Füße, wodurch sie gut an die Lebensweise und Fortbewegung in Bäumen angepasst sind. Und sie besitzen gegenüberstellbare Daumen, die allerdings nicht lang genug sind, um für präzise Manipulationen von großem Nutzen zu sein (siehe ► Abbildung 2.8). Im Gegensatz zu Altweltaffen besitzen Menschenaffen keinen Schwanz und können über kurze Entfernungen aufrecht gehen. Schimpansen sind die nächsten lebenden Verwandten des Menschen, nahezu 99 % des genetischen Materials dieser beiden Spezies sind identisch (siehe Rogers & Gibbs, 2014; aber auch Cohen, 2007). Wahrscheinlich ist aber die Affenart, die tatsächlich Vorfahre des Menschen war, lange ausgestorben (Jaeger & Marivaux, 2005).



Abbildung 2.8: Ein Vergleich der Hände und Füße eines Menschen und eines Schimpansen.

Entstehung des Menschen. Die Primatenfamilie, zu der auch der Mensch gehört, ist die der **Hominiden** (siehe ► Abbildung 2.9). Diese Familie besteht aus sechs Gattungen, darunter auch *Australopithecus* und *Homo*. Basierend auf Fossilienfunden geht man davon aus, dass die Gattung *Homo* wiederum mindestens acht Spezies umfasst (siehe Wiedemann, 2014; Gibbons, 2015a), wobei sieben dieser Spezies mittlerweile ausgestorben sind. Eine der ausgestorbenen Spezies ist der Neandertaler (*Homo neanderthalensis*). Nur uns Menschen (*Homo sapiens*) gibt es noch.

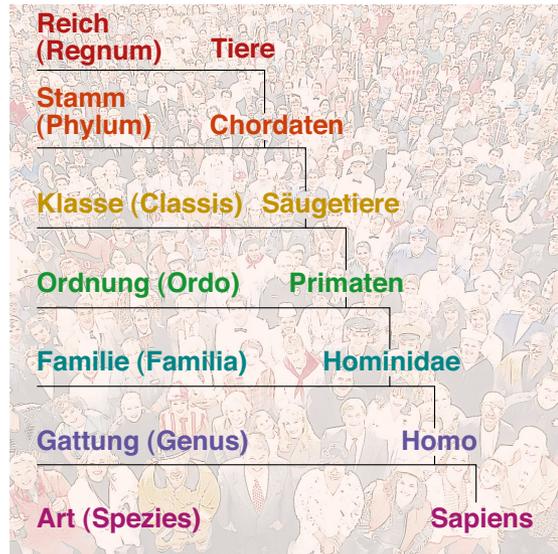


Abbildung 2.9: Die Taxonomie der menschlichen Arten.
© Ryan McVay/Getty Images

Die Rekonstruktion der Begebenheiten der menschlichen Evolution ist extrem schwer, da es kaum Belege gibt. Bisher wurden nur wenige Teile hominider Fossilien aus der kritischen Entwicklungsperiode gefunden, darunter sind allerdings drei besonders aufschlussreiche Funde (siehe Harmon, 2013):

- Ein ungewöhnlich gut erhaltenes Fossil von einem dreijährigen Australopithecus-Mädchen in Äthiopien (siehe ► Abbildung 2.10; Gibbons, 2009; Suwa et al., 2009; White et al., 2009).
- Fossilien, die vermuten lassen, dass die indonesische Insel Flores bis vor nur 18.000 Jahren von kleinwüchsigen Hominiden bevölkert wurde (siehe Callaway, 2014; Stringer, 2014).
- Mehrere frühe Australopithecina-Fossilien in einer Grube in Südafrika mit einer Kombination aus menschlichen und nichtmenschlichen Charakteristika (Pickering et al., 2011; Wong, 2012).

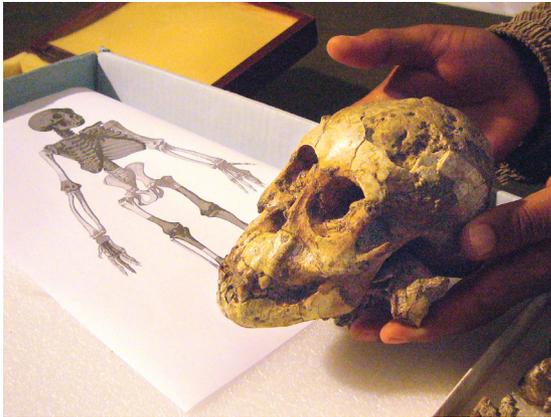


Abbildung 2.10: Der bemerkenswert vollständig erhaltene Schädel eines dreijährigen Australopithecus-Mädchens. Das Fossil ist 3,3 Millionen Jahre alt.

© Lealisa Westerhoff/AFP/Getty Images

Viele Expertinnen und Experten vermuten, dass sich die Australopithecina vor ungefähr vier Millionen Jahren in Afrika (siehe Krubitzer & Stolzenberg, 2014; Skinner et al., 2015; Wood, 2010) aus einer Linie von Menschenaffen entwickelt haben (*australo* bedeutet „südlich“ und *pithecus* bedeutet „Affe“). Verschiedene *Australopithecus*-Arten sind wahrscheinlich zwei Millionen Jahre lang durch die Steppen Afrikas gestreift, bevor sie ausstarben. Australopithecina waren nur circa 1,30 Meter groß und hatten kleine Gehirne. Eine Analyse ihrer Becken- und Beinknochen lässt allerdings darauf schließen, dass sie bereits aufrecht gingen. Die letzten Zweifel an ihrem aufrechten Gang wurden durch die Entdeckung fossiler Fußabdrücke aus dem Weg geräumt (siehe ► Abbildung 2.11; Raichlen et al., 2010).

Die erste *Homo*-Spezies entwickelte sich wahrscheinlich vor ungefähr zwei bis 2,8 Millionen Jahren aus einer *Australopithecus*-Art (siehe Antón, Potts & Aiello, 2014; Dimaggio et al., 2015; Schroeder et al., 2014; Villmoare et al., 2015; aber siehe auch Wiedemann, 2014; Wood, 2014). Ein distinktes Merkmal der frühen *Homo*-Spezies war ihr großes Gehirnvolumen, das größer als das des *Australopithecus* war, aber kleiner als das des modernen Menschen. Die frühe *Homo*-Art verwendete Feuer und Werkzeuge (siehe Orban & Caruana, 2014; Schwartz & Tattersall, 2015) und koexistierte annähernd eine halbe Million Jahre mit verschiedenen *Australopithecus*-Arten in Afrika, bis diese schließlich ausstarben. Frühe *Homo*-Spezies gab es auch außerhalb Afrikas über ungefähr 1,85 Millionen Jahre (siehe Lordkipanidze et al., 2013; Wood, 2011). Für die Zeit von vor ungefähr 275.000 Jahren (siehe Adler et al., 2014) nehmen die Fossilienfunde von frühen *Homo*-Spezies



Abbildung 2.11: Fossile Fußabdrücke von Australopithecus-Hominiden, die vor 3,6 Millionen Jahren in Afrika durch vulkanische Asche liefen. Sie hinterließen eine 70 Meter lange Spur. Es waren zwei Erwachsene und ein Kind; das Kind ging oft in den Fußabdrücken der Erwachsenen.

© John Reader/Science Sour

dann ab und werden in den folgenden Jahren allmählich durch Funde des modernen Menschen (*Homo sapiens*) ersetzt.

Paradoxerweise sind die drei bedeutenden menschlichen Attribute – ein großes Gehirn, der aufrechte Gang und freie Hände mit gegenüberstellbaren Daumen – schon seit Hunderttausenden von Jahren erwiesenermaßen vorhanden, und trotzdem sind die meisten menschlichen Erfindungen erst jüngeren Ursprungs. Künstlerische Erzeugnisse (z.B. Wandmalereien und Schnitzereien) tauchen erst vor ungefähr 40.000 Jahren auf (siehe Krubitzer & Stolzenberg, 2014; Pringle, 2013); die 2009 auf der Schwäbischen Alb gefundene Knochenflöte ist ca. 42.000 Jahre

alt und damit das bisher älteste gefundene Musikinstrument. Ackerbau und Viehzucht wurden erst vor circa 10.000 Jahren eingeführt (siehe Larson et al., 2014), und Schrift wurde bis vor ungefähr 7500 Jahren nicht genutzt.

2.2.4 Gedanken über die menschliche Evolution

Die Hauptzweige der Evolution der Wirbeltiere veranschaulicht ► Abbildung 2.12. Versuchen Sie, bei der Betrachtung der Abbildung über die folgenden, oft missverstandenen Aspekte der Evolution nachzudenken. Diese Punkte werden Ihnen eine neue Perspektive eröffnen, auch bezogen auf Ihren eigenen Ursprung.

- Die Evolution folgt keiner einzelnen Linie. Obwohl es üblich ist, sich die Evolution in Form einer evolutionären Leiter oder Skala vorzustellen, wäre ein dichter Busch eine angemessenere Metapher.
- Wir Menschen haben kaum Grund, eine evolutionäre Überlegenheit für uns zu beanspruchen. Wir sind die letzte überlebende Art einer Familie (der Hominiden), die erst seit einem kurzen evolutionären Zeitraum existiert.
- Die Evolution schreitet nicht immer langsam und graduell voran. Schnelle evolutionäre Veränderungen (d.h. innerhalb weniger Generationen) können durch plötzliche Umweltveränderungen oder durch adaptive genetische Mutationen ausgelöst werden. Ob die menschliche Evolution schrittweise oder in Sprüngen (plötzlich) verlaufen ist, wird unter *Paläontologen* (Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, die Fossilien untersuchen) immer noch intensiv diskutiert.
- Nur wenige Ergebnisse der Evolution haben bis heute überlebt – quasi nur die Spitzen des evolutionären Buschs. Es existieren nur noch weniger als 1 % aller bekannten Arten.
- Die Evolution führt nicht zu einer vorherbestimmten Perfektion – die Evolution ist eher mit einem Kesselflicker zu vergleichen als mit

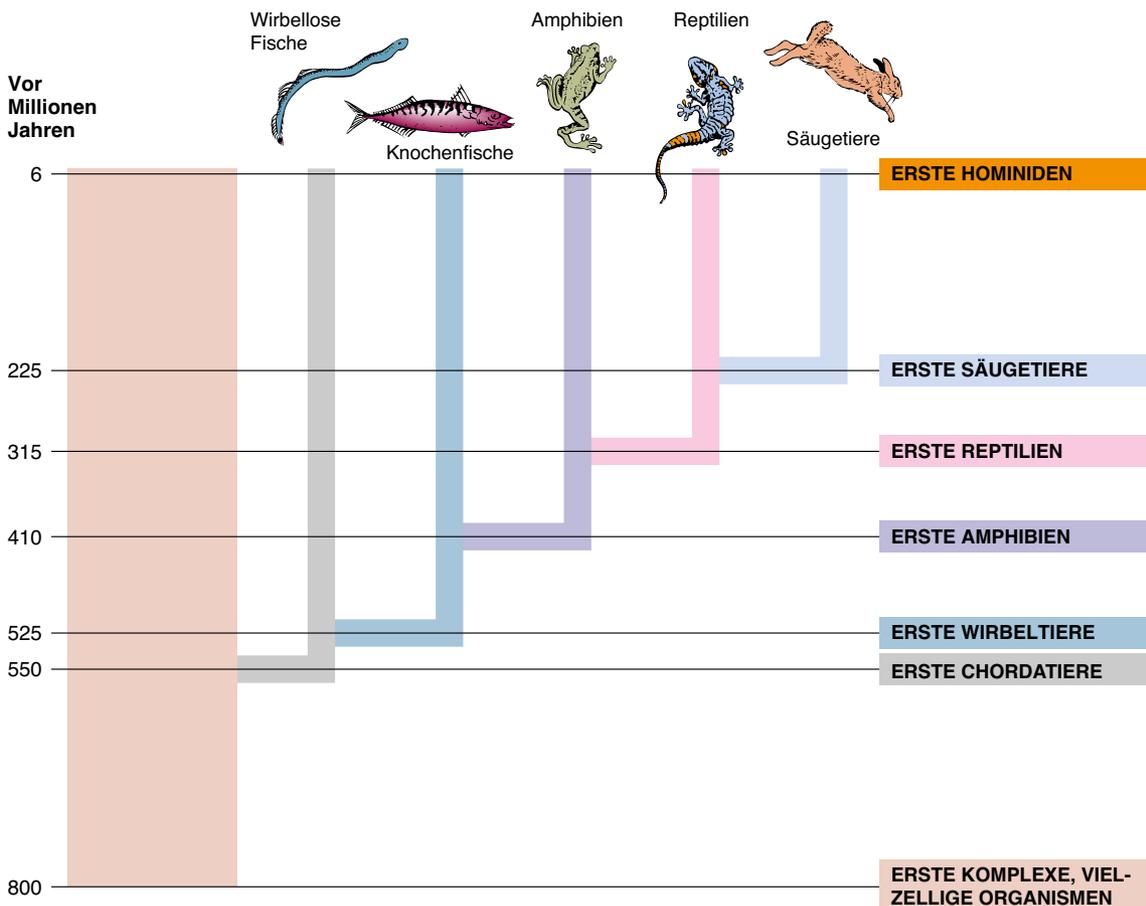


Abbildung 2.12: Die Evolution der Wirbeltiere.

einem Architekten. Eine verbesserte Anpassung erfolgt über Veränderungen bereits existierender Entwicklungsprogramme. Die Ergebnisse können zwar im Kontext einer bestimmten Umwelt eine Verbesserung bedeuten, sind aber niemals ein perfektes Design. So hat z.B. die Tatsache, dass sich das Sperma von Säugetieren bei Körpertemperatur schlecht entwickelt, zur Evolution des Scrotums (Hodensack) geführt – sicher keine perfekte Designerlösung.

- Nicht alle existierenden Verhaltensweisen oder Strukturen sind adaptiv. Evolution entsteht oft durch Veränderungen in Entwicklungsprogrammen, die zu verschiedenen, miteinander in Beziehung stehenden Merkmalen führen, von denen nur ein einziges adaptiv sein kann. Ein zufällig entstandenes, nicht adaptives evolutionäres Nebenprodukt wird „Spandrel“ genannt (Deutsch: Spandrilie, ursprünglich ein Fachwort in der Architektur für eine dekorierte Fläche zwischen einem Rundbogen und seiner rechteckigen Umrandung). Der menschliche Nabel ist ein solches Spandrel, er erfüllt keine adaptive Funktion und ist lediglich ein Nebenprodukt der Nabelschnur. Auch Verhalten oder Strukturen, die einst adaptiv waren, können ihre Funktion verlieren oder sogar maladaptiv werden, wenn sich die Umwelt verändert.
- Nicht alle existierenden adaptiven Merkmale haben sich aufgrund ihrer gegenwärtigen Funktion entwickelt. Einige Merkmale, sogenannte **Exaptationen**, haben sich entwickelt, um eine bestimmte Funktion zu erfüllen, und wurden später zur Erfüllung einer anderen Funktion koptiert. So sind z.B. die Flügel von Vögeln Exaptationen – es sind Gliedmaßen, die ursprünglich zur Fortbewegung an Land entstanden sind.
- Ähnlichkeiten zwischen Spezies müssen nicht unbedingt auf einem gemeinsamen evolutionären Ursprung beruhen. Ähnliche Strukturen, die einen gemeinsamen evolutionären Ursprung haben, werden als **homolog** bezeichnet, ähnliche Strukturen, die keinen gemeinsamen evolutionären Ursprung haben, als **analog**. Die Ähnlichkeiten zwischen analogen Strukturen entstehen durch **konvergente Evolution**. Darunter versteht man die evolutionäre Entwicklung ähnlicher Lösungen bei nicht verwandten Arten zur Bewältigung derselben Umweltanforderungen (siehe Stern, 2013). Die Entscheidung, ob strukturelle Ähnlichkeiten homolog oder analog sind, erfordert eine sorgfältige Analyse der Ähnlichkeit. So weisen z.B. der Flügel eines Vogels und der Arm eines Menschen eine grundlegende Gemeinsamkeit in der Struktur des Skeletts auf, die einen gemeinsamen Vorfahren nahelegt. Im Gegensatz dazu besitzen

der Flügel eines Vogels und der Flügel einer Biene nur wenig strukturelle Ähnlichkeit, aber beide entwickelten sich aufgrund des gemeinsamen Vorteils, fliegen zu können.

- Mittlerweile gibt es klare Evidenz, dass *Homo sapiens* sich mit anderen *Homo*-Spezies (z.B. *Homo neanderthalensis*), mit denen er Kontakt hatte, gepaart hat (siehe Dannemann & Racimo, 2018; Gibbons, 2014; Wong, 2015). Diese Befunde zum Paarungsverhalten haben die Sichtweise auf unsere Ursprünge verändert: Wir sind nicht das Ergebnis einer einzelnen ursprünglichen *Homo*-Population, sondern die Nachkommen von mehreren *Homo*-Populationen, die koexistierten und interagierten.

2.2.5 Die Evolution des menschlichen Gehirns

Die anfängliche Forschung zur Evolution des menschlichen Gehirns bezog sich hauptsächlich auf dessen Größe. Diese Forschung basierte auf der Annahme, dass ein enger Zusammenhang zwischen Größe des Gehirns und intellektuellen Fähigkeiten besteht – eine Annahme, die schnell zu zwei Problemen führte. Erstens wurde festgestellt, dass der moderne Mensch, der sich für das intelligenteste aller Lebewesen hält, nicht das größte Gehirn besitzt. Mit einem Gehirngewicht von circa 1350 Gramm liegen die Menschen weit hinter Walen und Elefanten, deren Gehirne zwischen 5000 und 8000 Gramm wiegen (Manger, 2013; Patzke et al., 2014). Zweitens zeigte sich, dass die Größe des Gehirns anerkannter Intellektueller (z.B. Albert Einsteins) unauffällig war, was sicher nicht ihrem gigantischen Intellekt entsprach. Heute ist klar, dass die Gehirngröße gesunder Erwachsener zwar stark variiert (zwischen 1000 und 2000 Gramm), dass aber zwischen Gehirngröße des Menschen und Intelligenz kein eindeutiger Zusammenhang besteht.

Ein offensichtliches Problem beim Versuch, die Größe des Gehirns in Bezug zur Intelligenz zu setzen, besteht in der Tatsache, dass größere Tiere normalerweise auch größere Gehirne haben, wahrscheinlich weil zur Regulation und Kontrolle ihres größeren Körpers mehr Gehirngewebe notwendig ist. Somit sagen die Tatsachen, dass große Menschen im Schnitt größere Gehirne haben als kleine Menschen, biologisch männliche Personen tendenziell größere Gehirne als biologisch weibliche Personen besitzen und Elefanten über größere Gehirne als Menschen verfügen, nichts über die relative Intelligenz dieser Populationen aus. Dieses Problem führte zu dem Vorschlag, dass das prozentuale Gehirngewicht bezogen auf das

gesamte Körpergewicht ein besseres Maß der intellektuellen Kapazität darstellen könnte. Dieses Maß erlaubt es den Menschen (2,33 %) zwar, ihren rechtmäßigen Platz vor den Elefanten (0,20 %) einzunehmen, aber es führt auch dazu, dass sowohl Menschen als auch Elefanten vom intellektuellen Giganten des Tierreichs in den Schatten gestellt werden, der Spitzmaus (3,33 %).

Ein vernünftigerer Ansatz, die Evolution des Gehirns zu untersuchen, besteht im Vergleich der Evolution verschiedener Gehirnregionen. So war es z.B. aufschlussreich, die Evolution des **Hirnstamms** getrennt von der des **Cerebrums** (der cerebralen Hemisphären) zu betrachten. Generell lässt sich sagen, dass der Hirnstamm reflexhafte Aktivitäten reguliert, die entscheidend für das Überleben sind (z.B. Herzrate, Atmung, Blutzuckerspiegel), während das Cerebrum an komplexeren adaptiven Prozessen wie Lernen, Wahrnehmung und Motivation beteiligt ist.

► Abbildung 2.13 veranschaulicht schematisch die relative Größe des Hirnstamms und des Cerebrums von verschiedenen Arten, die lebende Nachfahren von Spezies sind, aus denen sich der Mensch entwickelt hat. Diese Abbildung weist auf drei wichtige Punkte der Evolution des menschlichen Gehirns hin:

- Die Größe des Gehirns hat im Laufe der Evolution zugenommen.
- Die bedeutendste Größenzunahme fand im Cerebrum statt.
- Die Zunahme der Anzahl der **Gehirnwindungen** – die Furchen auf der cerebralen Oberfläche – hat zu einer starken Vergrößerung der Oberfläche des cerebralen Cortex, der obersten Schicht des Gehirngewebes, geführt (siehe Geschwind & Rakic, 2013; Zilles, Palermo-Gallagher & Amunts, 2013).

Die Gehirne verwandter Spezies unterscheiden sich zwar, aber es gibt auch grundlegende Gemeinsamkeiten: Alle Gehirne bestehen aus vielen Neuronen, und die neuronalen Strukturen im Gehirn einer Spezies können fast immer auch an denselben Orten in den Gehirnen verwandter Arten gefunden werden (siehe Goulas et al., 2014). So beinhalten z.B. die Gehirne von Menschen, Affen, Ratten und Mäusen dieselben wichtigsten Strukturen, die auf die gleiche Art miteinander verschaltet sind, und ähnliche Strukturen dienen größtenteils auch denselben Funktionen (siehe Cole et al., 2009). Das menschliche Gehirn entwickelte sich wahrscheinlich aus den Gehirnen unserer engsten Primaten-Verwandten (siehe Hofman, 2014; Matsuzawa, 2013).

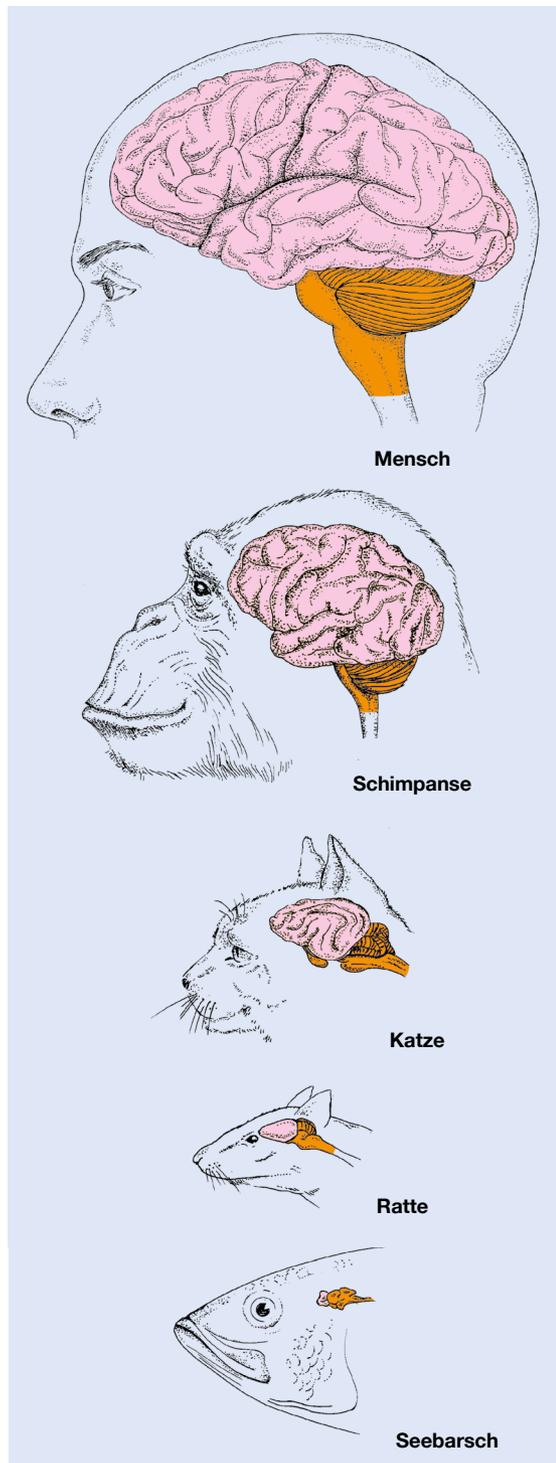


Abbildung 2.13: Gehirne von Tieren mit unterschiedlichem evolutionärem Alter. Das Cerebrum ist jeweils hellrot markiert, der Hirnstamm orange.

Prüfen Sie Ihr Wissen 2.1

Hier bietet sich eine gute Möglichkeit für eine Pause, um zu überprüfen, ob Sie zum Weiterlesen bereit sind. Erinnern Sie sich daran, was Sie über irreführende Dichotomien und Evolution gelesen haben? Füllen Sie die folgenden Lücken mit den Begriffen aus den ersten zwei Abschnitten dieses Kapitels, die am besten passen. Die richtigen Antworten finden Sie am Ende des Kapitels. Bevor Sie weiterlesen, sollten Sie die zu Ihren Fehlern oder Wissenslücken gehörenden Textpassagen nochmals wiederholen.

- 1 Bei der Anlage-Umwelt-Debatte geht die _____ Seite davon aus, dass alles Verhalten gelernt ist.
- 2 Dem Denkansatz, den physiologischen und den psychologischen Bereich getrennt voneinander zu betrachten, wurde im 17. Jahrhundert öffentliche Anerkennung zuteil, als die römisch-katholische Kirche den _____ offiziell unterstützte.
- 3 Im Darwin'schen Sinne bezieht sich _____ auf die Fähigkeit eines Organismus, zu überleben und eine große Anzahl fruchtbarer Nachkommen zu produzieren.
- 4 Unter einer _____ versteht man eine Gruppe reproduktiv isolierter Organismen.
- 5 Man geht davon aus, dass sich Säugetiere vor ungefähr 225 Millionen Jahren aus _____ entwickelt haben.
- 6 _____ sind die engsten lebenden Verwandten des Menschen; sie haben zu 99 % dasselbe genetische Erbmaterial wie Menschen.
- 7 Die beste Metapher für die Evolution ist nicht die Leiter, es ist ein dichter _____.
- 8 Weniger als _____ % aller bekannten Spezies existieren noch.
- 9 Nichtadaptive Strukturen oder nichtadaptives Verhalten, das sich aufgrund seiner Verknüpfung mit adaptiven Merkmalen entwickelt hat, nennen wir _____.
- 10 Strukturen oder Verhaltensweisen, die sich aufgrund einer bestimmten Funktion entwickelt haben, aber später für eine andere Funktion kooptiert wurden, nennen wir _____.
- 11 Strukturen, die einen gemeinsamen evolutionären Ursprung haben, nennen wir _____.
- 12 _____ Strukturen sind ähnlich aufgrund von konvergenter Evolution.

2.3 Grundlagen der Genetik

Darwin verstand zwei der entscheidenden Fakten, auf denen seine Evolutionstheorie basierte, nicht. Er verstand nicht, warum sich Artgenossen voneinander unterscheiden, und er verstand nicht, wie anatomische, physiologische und Verhaltensmerkmale von den Eltern an ihre Nachkommen weitergegeben werden. Während Darwin über diese Fragen nachgrübelte, lag ein ungelesenes Manuskript zwischen seinen Akten, das die Antworten enthielt. Es war ihm von einem unbekanntem Augustinermönch, Gregor Mendel, zugeschickt worden. Es ist für Darwin (1809–1882) und auch für Mendel (1822–1884) bedauerlich, dass die Bedeutung von Mendels Forschung erst lange nach dem Tod beider, zu Beginn des 20. Jahrhunderts, erkannt wurde.

2.3.1 Mendelsche Genetik

Mendel untersuchte die Vererbung an Erbsenpflanzen. Bei der Planung seiner Experimente traf er zwei weise Entscheidungen. Er entschied sich dafür, dichotome Merkmale zu untersuchen und seine Experimente mit der Kreuzung von Abkömmlingen reinerbiger Zuchtlinien zu beginnen. Unter **dichotomen Merkmalen** versteht man Eigenschaften, die ausschließlich in der einen oder der anderen Form auftreten, aber nie in Kombination. So ist zum Beispiel die Farbe der Samen bei Erbsenpflanzen ein dichotomes Merkmal: Jede Erbsenpflanze besitzt entweder braune oder weiße Samen (im Originalexperiment ging es um grüne und gelbe Samenkörner). Bei **reinerbigen Zuchtlinien** führt die Kreuzung der Mitglieder einer Zuchtlinie immer zu Nachkommen mit denselben Merkmalen (z.B. braune Samen), von Generation zu Generation.

In einem seiner frühen Experimente untersuchte Mendel die Vererbung der Samenfarbe: Braun oder Weiß. Er begann damit, die Nachkommen zweier reinerbiger Zuchtformen von Erbsen mit braunen und weißen Samen zu kreuzen. Durch diese Kreuzung entstanden ausschließlich Nachkommen mit braunen Samen. Danach kreuzte Mendel diese erste Generation von Nachkommen miteinander und stellte fest, dass in der zweiten Generation ungefähr drei Viertel der Nachkommen braune Samen und ungefähr ein Viertel weiße Samen besaßen. Mendel wiederholte dieses Experiment viele Male mit verschiedenen Paaren dichotomer Merkmale der Erbsenpflanzen, und jedes Mal war das Ergebnis das gleiche. Ein Merkmal, welches Mendel als das **dominante Merkmal** bezeichnete, trat bei allen Nachkommen in der ersten Generation auf. Das andere Merkmal, welches er als **rezessive Merkmal** bezeichnete, trat bei ungefähr einem Viertel der Nachkommen der zweiten Generation auf. Mendel hätte ein ähnliches Ergebnis erhalten, wenn er ein Experiment mit reinerbigen Zuchtlinien braunäugiger (dominant) und blauäugiger (rezessiv) Menschen durchgeführt hätte.

Die Ergebnisse von Mendels Experimenten stellten die zentrale Prämisse aller vorherigen Ideen

über Vererbung infrage: dass Nachkommen die Merkmale ihrer Eltern erben. Irgendwie wurde das rezessive Merkmal (weiße Samen) der ersten Generation von Erbsenpflanzen an ein Viertel der Erbsenpflanzen der zweiten Generation weitergegeben, obwohl die erste Generation dieses Merkmal nicht zeigte. Die äußerlich beobachtbaren Merkmale eines Organismus werden als **Phänotyp** bezeichnet, die Merkmale, die er durch sein genetisches Material an seine Nachkommen weitergeben kann, als **Genotyp**.

Mendel entwickelte eine Theorie, um seine Ergebnisse zu erklären. Diese beinhaltete vier Ideen.

- Erstens schlug Mendel vor, dass es für jedes dichotome Merkmal zwei Arten vererbter Faktoren gibt – z.B., dass die Samenfarbe durch einen Faktor für braunen Samen und einen für weißen Samen bestimmt wird. Heute bezeichnen wir jeden vererbten Faktor als ein **Gen**.
- Als Zweites schlug Mendel vor, dass jeder Organismus zwei Gene für jedes seiner dichotomen Merkmale besitzt. So hat z.B. jede Erbsenpflanze entweder zwei Gene für braune Samen, zwei Gene für weiße Samen oder je eines von beiden. Die beiden Gene, die dasselbe Merk-

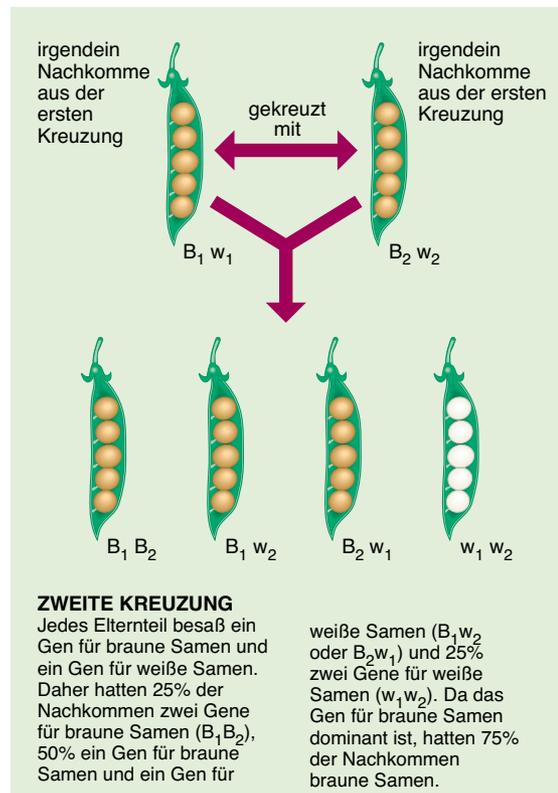
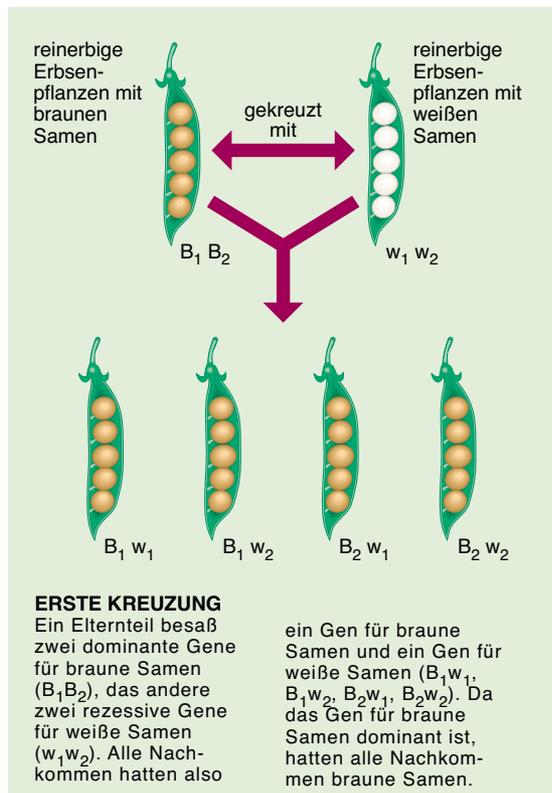


Abbildung 2.14: Wie Mendels Theorie die Ergebnisse seines Experiments zur Vererbung der Samenfarbe bei Erbsenpflanzen erklärt.

mal kontrollieren, werden als **Allele** bezeichnet. Organismen, die zwei identische Allele für ein Merkmal besitzen (z.B. zwei Allele für weiße Samen), werden als **homozygot** für dieses Merkmal bezeichnet, diejenigen, die zwei verschiedene Allele für ein Merkmal besitzen (z.B. ein Allel für weiße und eines für braune Samen), als **heterozygot** für dieses Merkmal.

- Drittens nahm Mendel an, dass bei heterozygoten Organismen eines der beiden Gene für jedes dichotome Merkmal das andere dominiert. So haben beispielsweise Erbsenpflanzen mit einem Gen für braune und einem Gen für weiße Samen immer braune Samen, weil das Gen für braune Samen immer das für weiße Samen dominiert.
- Viertens schlug Mendel vor, dass jeder Organismus für jedes Merkmal zufällig einen der beiden Faktoren des „Vaters“ und einen der beiden Faktoren der „Mutter“ erbt.

► Abbildung 2.14 veranschaulicht, wie Mendels Theorie das Ergebnis seines Experiments zur Vererbung der Samenfarbe bei Erbsenpflanzen erklärt.

2.3.2 Chromosomen

Reproduktion und Rekombination. Erst im frühen 20. Jahrhundert wurde entdeckt, dass Gene auf **Chromosomen** lokalisiert sind – fadenförmigen Strukturen im *Kern* jeder Zelle (siehe Brenner, 2012). Chromosomen treten paarweise in praktisch allen Multizell-Organismen auf (siehe Sagi & Benvenisty, 2017), und jede Art besitzt eine charakteristische Anzahl von Paaren in jeder seiner Körperzellen (siehe aber Sagi & Benvenisty, 2017). Wir Menschen beispielsweise haben 23 Chromosomenpaare. Die zwei Gene (Allele), die ein bestimmtes Merkmal kontrollieren, sind am gleichen Ort (Lokus) lokalisiert, jeweils eines auf einem Chromosom eines bestimmten Chromosomenpaars.

Der Prozess der Zellteilung, aus dem die **Game-ten** hervorgehen (Eizellen und Spermazellen), wird als **Meiose** bezeichnet. Bei der Meiose teilen sich die Chromosomen, und ein Chromosom eines jeden Paares geht an je eine der zwei Gameten, die bei der Zellteilung entstehen. Als Resultat besitzt jeder Gamet nur die Hälfte der üblichen Chromosomen (23 beim Menschen). Wenn eine Spermazelle und eine Eizelle bei der Befruchtung verschmelzen (siehe ► Abbildung 2.15), entsteht eine **Zygote** (eine befruchtete Eizelle) mit einem kompletten Chromosomensatz (beim Menschen 23 Paare).

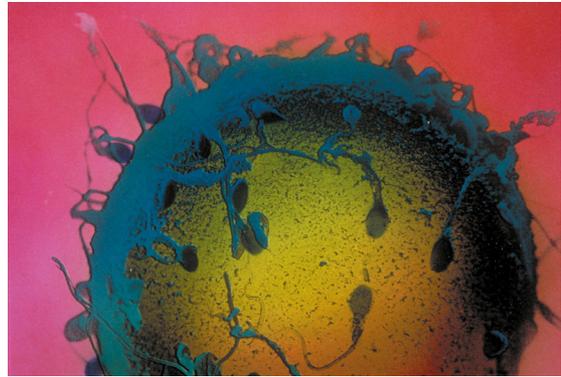


Abbildung 2.15: Während der Befruchtung heften sich Spermazellen an die Oberfläche einer Eizelle; eine Spermazelle muss in die Eizelle eindringen, um sie zu befruchten.

© David M. Phillips/Science Source

Die zufällige Aufteilung der Chromosomenpaare in zwei Gameten ist nicht der einzige Weg, wie die Meiose zur genetischen Vielfalt beiträgt. Eine weitere Möglichkeit ist die folgende: Während der ersten Phase der Meiose ordnen sich die zusammengehörenden Chromosomen nebeneinander an. Danach überkreuzen (cross-over) sich die Paare an zufälligen Orten gegenseitig, brechen an diesen Kontaktstellen auseinander und tauschen Abschnitte aus. Als Ergebnis dieser **genetischen Rekombination** beinhaltet jeder der Gameten, aus denen sich die Zygote bildet und ein Organismus entsteht, Chromosomen, die einzigartige, zusammengefügte Rekombinationen von Chromosomen der Eltern sind.

Im Gegensatz zur meiotischen Entwicklung der Gameten vollziehen sich alle anderen Zellteilungen im Körper durch **Mitose**. Kurz vor der mitotischen Teilung verdoppelt sich die Zahl der Chromosomen, sodass, wenn sich die Zelle teilt, beide Tochterzellen einen vollständigen Chromosomensatz haben.

Struktur und Replikation. Jedes Chromosom ist ein doppelsträngiges Molekül der **Desoxyribonukleinsäure (DNS bzw. DNA** vom Englischen „**desoxyribonucleic acid**“). Jeder Strang besteht aus einer Sequenz von **Nukleotidbasen**, die an eine Kette aus Phosphaten und Desoxyribose angeheftet sind. Es gibt vier Nukleotidbasen: Adenin, Thymin, *Guanin* und Cytosin. Die Abfolge dieser Basen auf jedem Chromosom legt den genetischen Code fest – genauso wie die Abfolge von Buchstaben den Code unserer Sprache bildet.

Die zwei Stränge, aus denen jedes Chromosom zusammengesetzt ist, sind umeinandergewunden und über die Anziehungskräfte zwischen Adenin und Thymin sowie Guanin und Cytosin mitein-

ander verbunden. Dieses spezifische Bindungsmuster hat eine wichtige Konsequenz: Die zwei Stränge, die ein Chromosom bilden, sind exakt komplementär zueinander. So ist z.B. die Abfolge Adenin, Guanin, Thymin, Cytosin und Guanin auf einem Strang immer mit der komplementären Abfolge Thymin, Cytosin, Adenin, Guanin und Cytosin auf dem anderen verknüpft. ► Abbildung 2.16 illustriert die Struktur der DNA.

Die **Replikation** ist ein entscheidender Vorgang des DNA-Moleküls. Ohne sie wäre eine mitotische Zellteilung nicht möglich. ► Abbildung 2.17 zeigt, wie man sich eine DNA-Replikation vorstellt. Die zwei DNA-Stränge beginnen sich zu trennen. Dann ziehen die freigelegten Nukleotidbasen beider Stränge freie komplementäre Basen

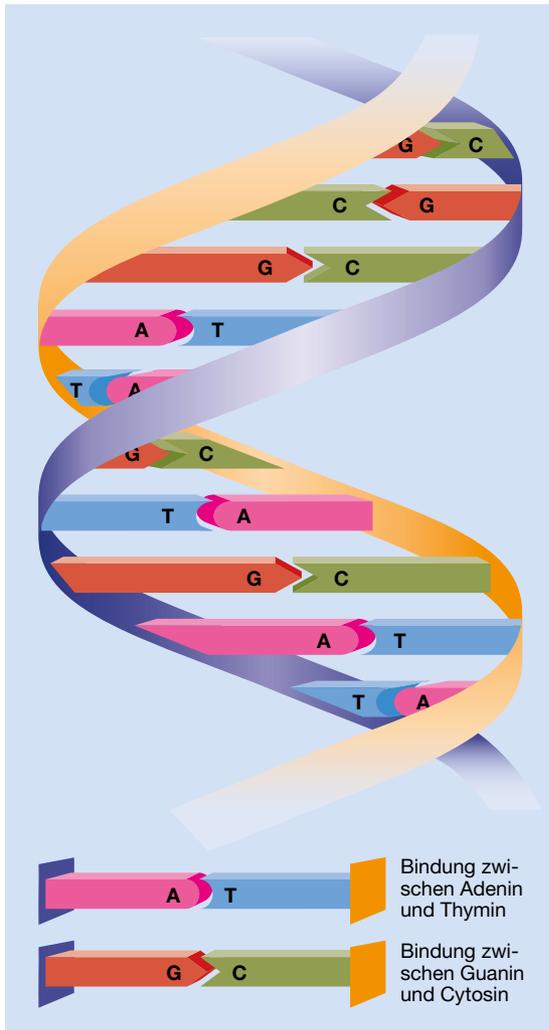


Abbildung 2.16: Schematische Darstellung der Struktur eines DNA-Moleküls. Beachten Sie die komplementären Paare von Nukleotidbasen: Thymin mit Adenin, Guanin mit Cytosin.

aus der Flüssigkeit des Zellkerns an. Somit sind nach kompletter Trennung zwei doppelsträngige DNA-Moleküle entstanden, die beide mit dem Original identisch sind.

Die Replikation der Chromosomen verläuft nicht immer nach Plan, es können Fehler auftreten, und manchmal haben diese Fehler bedeutsame klinische Konsequenzen. Zum Beispiel befindet sich beim Down-Syndrom, das Sie in ► *Kapitel 11* kennen lernen werden, ein zusätzliches Chromosom in jeder Zelle. Häufiger jedoch sind Fehler bei der Replikation in Form von **Mutationen** – Veränderungen einzelner Gene. In den meisten Fällen verschwinden Mutationen innerhalb weniger Generationen aus dem Genpool, da die Organismen, die sie geerbt haben, eine geringere Fitness besitzen. In manchen Fällen jedoch erhöhen Mutationen die Fitness und tragen so zu einer schnellen Evolution bei.

Geschlechtschromosomen und geschlechtsgekoppelte Merkmale. Es gibt eine Ausnahme von der Regel, dass Chromosomen immer paarweise vorliegen. Die typischen Chromosomen, welche immer paarweise vorliegen, werden **autosomale Chromosomen** genannt. Die einzige Ausnahme sind die **Geschlechtschromosomen** – also das Chromo-



Abbildung 2.17: DNA-Replikation. Während sich die zwei Stränge des ursprünglichen DNA-Moleküls trennen, ziehen die Nukleotidbasen eines jeden Strangs freie komplementäre Basen an. Sobald diese Trennung abgeschlossen ist, sind zwei DNA-Moleküle entstanden, die beide identisch mit dem ersten sind.

somenpaar, das die Ausprägung des Geschlechts eines Individuums determiniert. Es gibt zwei Arten von Geschlechtschromosomen, X und Y, die sich in ihrem Aussehen unterscheiden und unterschiedliche Gene tragen. Frauen besitzen zwei X-Chromosomen, Männer ein X- und ein Y-Chromosom. Merkmale, die durch Gene auf den Geschlechtschromosomen beeinflusst werden, bezeichnet man als **geschlechtsgekoppelte Merkmale**. Beinahe alle geschlechtsgekoppelten Merkmale werden durch Gene auf dem X-Chromosom kontrolliert, da das Y-Chromosom klein ist und nur wenige Gene trägt (siehe Maekawa et al., 2014).

Merkmale, die durch Gene auf dem X-Chromosom kontrolliert werden, treten bei einem Geschlecht häufiger auf als bei dem anderen. Wenn das Merkmal dominant ist, tritt es häufiger bei Frauen auf. Frauen besitzen die doppelte Chance, ein dominantes Gen zu erben, da sie die doppelte Anzahl an X-Chromosomen haben. Im Gegensatz dazu treten rezessive geschlechtsgekoppelte Merkmale häufiger bei Männern auf. Der Grund dafür ist, dass sich rezessive geschlechtsgekoppelte Merkmale nur bei Frauen manifestieren, die zwei der rezessiven Gene besitzen – eines auf jedem ihrer X-Chromosomen –, wohingegen sich die Merkmale bei allen Männern manifestieren, die das Gen besitzen, da sie ja nur ein X-Chromosom haben. Die Farbblindheit ist ein klassisches Beispiel für ein rezessives geschlechtsgekoppeltes Merkmal. Da das Gen für Farbblindheit sehr selten ist, erben Frauen fast nie zwei dieser Gene und die Störung tritt bei ihnen nahezu nie auf. Im Gegensatz dazu ist jeder Mann, der ein solches Gen besitzt, farbenblind.

2.3.3 Genetischer Code und Genexpression

Strukturgene (oder kodierende Gene) enthalten die für die Synthese von Proteinen notwendige Information. **Proteine** sind lange Ketten von **Aminosäuren**, sie kontrollieren die physiologischen Aktivitäten der Zellen und sind wichtige Bestandteile der Zellstruktur. Alle Zellen des Körpers (z.B. Gehirnzellen, Haarzellen und Knochenzellen) enthalten exakt dieselben Gene. Wie entwickeln sich dann aber verschiedene Zelltypen? Ein Teil der Antwort liegt in Abschnitten von DNA, die keine Strukturgene beinhalten (nicht-kodierende oder regulatorische Abschnitte). Tatsächlich wurde lange angenommen, dass alle Gene Strukturgene sind, heute weiß man aber, dass diese nur einen kleinen Teil von jedem Chromosom bilden.

Die Funktion der nicht-kodierenden DNA-Abschnitte wird noch nicht gut verstanden. Klar ist

aber, dass diese Abschnitte Stücke beinhalten, die eine Funktion haben (siehe Hawkins, Al-attar & Storey, 2018). Diese sogenannten **Promotoren** sind DNA-Abschnitte, deren Funktion darin besteht, festzulegen, ob bestimmte Strukturgene die Synthese von Proteinen durch Genexpression initiieren. Die Kontrolle der **Genexpression** durch einen Promotor ist ein wichtiger Prozess, denn er beeinflusst sehr stark, wie sich eine Zelle entwickelt und wie sie funktioniert, sobald sie ausgereift ist. Ein Promotor ist wie ein Schalter, weil er in zwei Richtungen reguliert werden kann: nach oben oder nach unten. Die Proteine, die an die DNA anbinden und die Genexpression verstärken, werden **Aktivatoren** genannt, die Proteine, welche die Genexpression reduzieren, **Repressoren**.

Die Expression eines Strukturgens wird in ► *Abbildung 2.18* veranschaulicht. Die Genexpression beinhaltet zwei Phasen. In der ersten Phase, der **Transkription**, entflechtet sich der kleine Abschnitt des Chromosoms, der das Gen enthält. Dieser freigelegte Abschnitt eines der beiden DNA-Stränge dient als Vorlage für die Transkription eines kurzen Strangs **Ribonukleinsäure (RNS bzw. RNA** nach dem Englischen „**ribonucleic acid**“). Die RNA ähnelt der DNA mit den Ausnahmen, dass anstelle der Nukleotidbase Thymin die Base Uracil vorkommt und sie statt eines Rückgrats aus Phosphat und Desoxyribose eines aus Phosphat und Ribose besitzt. Der Strang der transkribierten RNA wird als **Boten-RNA oder messenger-RNA (mRNA)** bezeichnet, da er den genetischen Code aus dem Zellkern transportiert.

Nachdem die messenger-RNA den Zellkern verlassen hat, beginnt die zweite Phase der Genexpression, die **Translation**. Bei der Translation heftet sich die messenger-RNA an eines der vielen **Ribosomen** im **Cytoplasma** der Zelle (der klaren Flüssigkeit innerhalb einer Zelle). Das Ribosom bewegt sich dann am Strang der mRNA entlang und übersetzt dabei den genetischen Code.

Jede Gruppe aus drei aufeinanderfolgenden Nukleotidbasen auf einem Strang der mRNA wird als **Kodon** bezeichnet. Jedes Kodon instruiert das Ribosom, eine von zwanzig verschiedenen Aminosäuren an das Protein, das es konstruiert, anzuhängen. So instruiert z.B. die Sequenz Guanin-Guanin-Adenin das Ribosom, die Aminosäure Glycin anzuhängen. Jede Aminosäurenart wird von Molekülen der **transfer-RNA (tRNA)** zum Ribosom transportiert. Während das Ribosom ein Kodon liest, zieht es ein Molekül der transfer-RNA an, das an die passende Aminosäure geheftet ist. Das Ribosom liest ein Kodon nach dem anderen ab und fügt eine Aminosäure nach der anderen

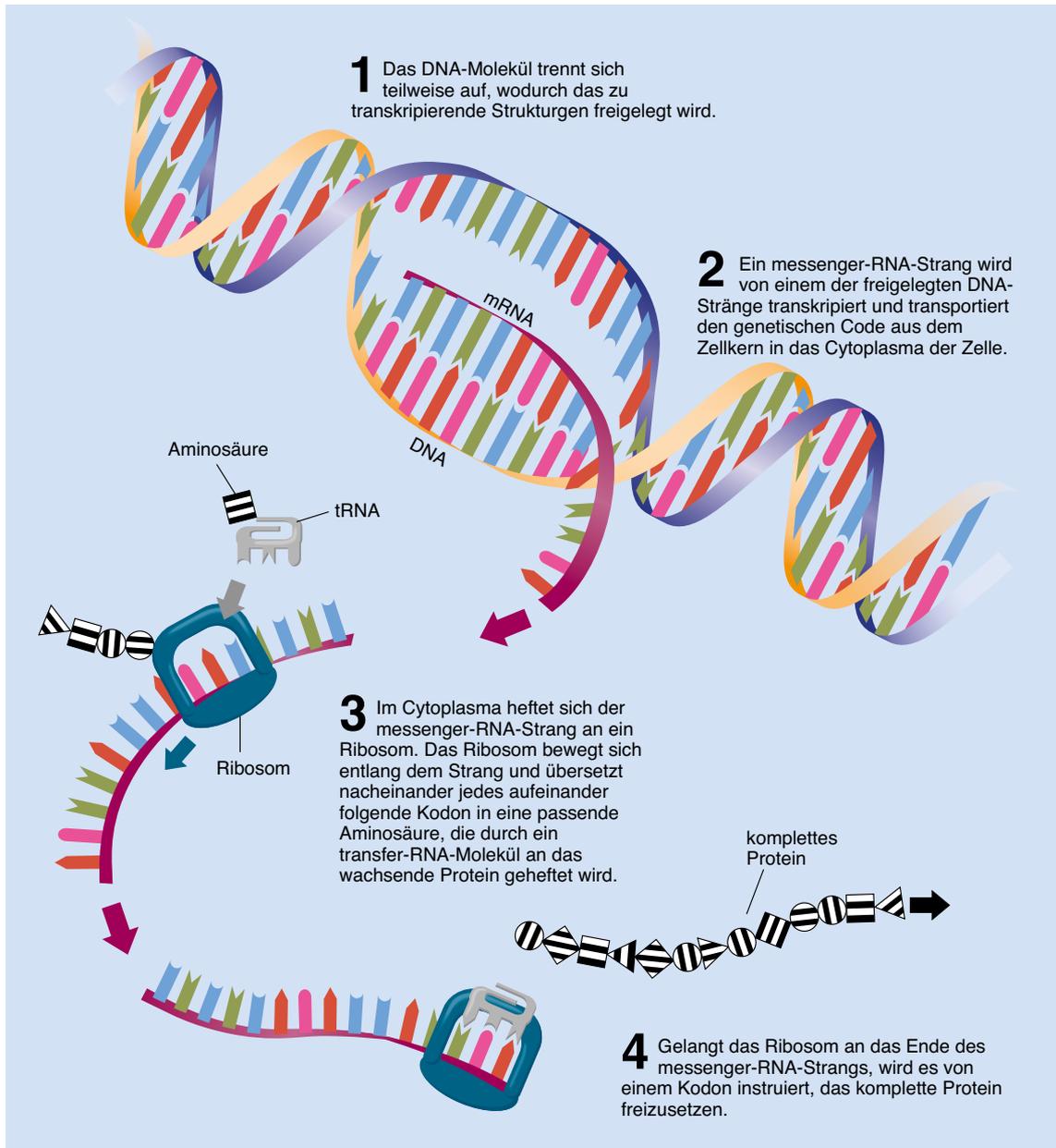


Abbildung 2.18: Genexpression. Der Transkription eines DNA-Abschnitts in einen komplementären Strang messenger-RNA folgt die Translation des messenger-RNA-Strangs in ein Protein.

hinzu, bis es ein Kodon erreicht, das anzeigt, dass das Protein komplett ist. Daraufhin wird das Protein ins Cytoplasma freigesetzt.

Zusammengefasst besteht der Prozess der Genexpression also aus zwei Phasen: Die erste Phase beinhaltet die *Transkription* des Basensequenzcodes der DNA in einen RNA-Basensequenzcode; die zweite Phase betrifft die *Translation* des Basensequenzcodes der RNA in ein Protein.

2.3.4 Das Humangenomprojekt

Eines der ehrgeizigsten wissenschaftlichen Projekte aller Zeiten begann im Jahr 1990. Es wurde als **Humangenomprojekt** (engl. „Human Genome Project“) bekannt und beruhte auf einer losen Kooperation zwischen großen Forschungsinstitutionen und einzelnen Forscherteams aus verschiedenen Ländern. Der Zweck dieser Kooperation bestand darin, eine Karte sämtlicher drei Milliarden Basen der menschlichen Chromosomen zu erstellen.

Ein Motiv für das Humangenomprojekt waren mögliche medizinische Anwendungen. So wurde angenommen, dass, sobald das menschliche Genom beschrieben ist, es relativ unkompliziert möglich werden würde, Variationen im Genom mit bestimmten Krankheiten zu verknüpfen und dann Behandlungs- und Präventionsprogramme für Patientinnen und Patienten zu entwickeln. Mehr als zwei Jahrzehnte nach der vollständigen Beschreibung des menschlichen Genoms sind diese medizinischen Wunder aber noch nicht eingetreten (siehe Hall, 2010). Aber trotzdem hat das Humangenomprojekt unser Verständnis von uns als Menschen verändert und das Feld der Genetik revolutioniert. Drei wichtige Erkenntnisse waren:

- Während des Humangenomprojekts wurden viele neue Techniken zur Untersuchung der DNA entwickelt. Viele Techniken, die vorher unmöglich erschienen, sind mittlerweile Routine. Ergebnisse, die zuvor nur über Monate erzielt werden konnten, sind nun in wenigen Stunden möglich. Die Nutzung dieser Techniken hat es erlaubt, die Genome von vielen Spezies zu entschlüsseln, auch die von schon lange ausgestorbenen Arten (siehe Shapiro & Hofreiter, 2014), was zu wichtigen Erkenntnissen über die Evolution geführt hat.
- Die Erkenntnis, dass wir Menschen zwar die komplexeste aller Spezies sind, aber nur eine relativ geringe Anzahl von Strukturgenen haben, hat viele Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler überrascht. Menschen haben ungefähr 21.000 Strukturgene, Mäuse ungefähr gleich viele und Mais hat sogar viel mehr. Tatsächlich bilden die Protein-kodierenden (d.h. Struktur-) Gene nur ungefähr 1 % der menschlichen DNA. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler haben mittlerweile auch einen fast vollständigen Katalog mit der Gesamtheit der Proteine, die von unseren Genen enkodiert sind, erzeugt: das Proteom des Menschen (siehe Ommen et al., 2018).
- Mittlerweile wurden Zusammenhänge zwischen vielen Variationen im Genom des Menschen und bestimmten Krankheiten identifiziert. Dieses Wissen ist aber weniger nützlich als erwartet: Da jede Krankheit mit so vielen Genen assoziiert ist, ist es schwer, die Interaktionen zwischen diesen Genen und/oder Erfahrungen zu präzisieren (Hall, 2010). Verstärkt wird dieses Problem dadurch, dass selbst wenn viele Gene als bedeutsam für eine Krankheit identifiziert wurden, alle zusammen nur für einen kleinen Teil der Erblichkeit der Krankheit verantwortlich sind (Manolio et al., 2009). Beispielsweise wurden Zusammenhänge zwischen 18 verschiedenen Genvarianten und

dem Beginn von Typ-2-Diabetes (Altersdiabetes) gefunden, aber diese 18 Varianten erklären nur 6 % der Erblichkeit der Erkrankung (siehe Stumvoll, Goldstein & van Haefen, 2005).

2.3.5 Moderne Genetik: Die Entwicklung der Epigenetik

Seit der Entdeckung der Gene in den 1960er-Jahren standen Struktur und Expression der Protein-kodierenden Gene im Zentrum von Forschung und Denken zur Genetik (siehe Franklin & Mansuy, 2010; Zhang & Meaney, 2010). Ungefähr zur Jahrhundertwende jedoch hat sich das Forschungsgebiet der Genetik verändert. Das Interesse verschob sich auf die Mechanismen, über die Erfahrung und Erlebnisse auf die Entwicklung einwirken. Die führte zu einem explosionsartigen Anwachsen des Interesses an einem Gebiet der Genetik, das seit 1942 nur im Hintergrund fortbestand, – die Epigenetik („epi“ ist altgriechisch und bedeutet „außerdem“).

Epigenetik untersucht alle Mechanismen der Vererbung, die nicht auf eine Veränderung der Gensequenz der DNA zurückzuführen sind.

Warum hat die Epigenetik um die Jahrhundertwende so schnell an Bedeutung gewonnen? Die folgenden vier Faktoren waren dafür wichtig:

- Die Entwicklung des Humangenomprojekts hat zu einer Vielzahl von neuen Forschungstechniken geführt.
- Es wurde festgestellt, dass die Protein-kodierenden Gene nur ungefähr 1 % der menschlichen DNA ausmachen. Es blieb unklar, was die anderen 99 % der DNA machen – oft wurde dieser „Rest“ als „Abfall-DNA“ (engl. „junk DNA“) oder „genetischer Müll“ angesehen.
- Es wurde festgestellt, dass der Großteil der RNA-Moleküle klein ist – nur 1,2 % gehören zu den großen Protein-kodierenden Arten. Dies weist darauf hin, dass die Proteinkodierung nur eine „Nebenaufgabe“ der RNA ist (siehe Dolgin, 2015; Wilusz & Sharp, 2013).
- Außerdem bestand im Großen und Ganzen Konsens darüber, dass Entwicklung das Resultat von Gen-Umwelt-Interaktionen ist (siehe ► Abbildung 2.3). Allerdings waren Mechanismen, die dieser entscheidenden Interaktion zugrunde lagen, noch unbekannt (siehe Oureshi & Mehler, 2012).

Angestoßen durch diese vier Faktoren dauerte es nicht lange, bis die Welle der epigenetischen Forschung wichtige Entdeckungen machte. Nach 50 Jahren Genetik-Forschung mit einem ausschließ-

lichen Fokus auf den genetischen Code als Mechanismus der Vererbung führte die neue epigenetische Forschung zu Ergebnissen, die diese enge Sichtweise infrage stellte.

Die Epigenetik ist ein relativ junges Forschungsfeld, hat aber schon eine beeindruckende Menge von wichtigen Entdeckungen zusammengetragen; fünf davon sind:

- Epigenetische Forschung über nicht-kodierende DNA hat viele aktive Abschnitte gefunden, von denen viele die Expression benachbarter Gene zu kontrollieren scheinen. Die Annahme, dass nicht-kodierende DNA „Abfall-DNA“ ist, ist sicherlich nicht länger haltbar (siehe Pennisi, 2014; Tragante, Moore & Asselbergs, 2014).
- Es wurden viele epigenetische Mechanismen entdeckt, über die die Genexpression reguliert werden kann. Die zwei am häufigsten untersuchten (siehe ► Abbildung 2.19) sind DNA-Methylierung und Histonmodifikation (siehe Campbell & Wood, 2019; Cavalli & Heard, 2019; Schultz et al., 2015). Bei der **DNA-Methylierung**

lierung bindet eine Methylgruppe an ein DNA-Molekül, bei Säugetieren normalerweise an Cytosin (siehe Schübeler, 2012). Bei der **Histonmodifikation** werden **Histone** (Proteine, um die die DNA gewickelt ist) in der Form verändert, und dabei wird auch die Form der anliegenden DNA verändert; dies kann über mehrere unterschiedliche Mechanismen geschehen. Beides, DNA-Methylierung und Histonmodifikation, können die Genexpression verstärken oder abschwächen (siehe Bintu et al., 2016; Keung & Khalil, 2016).

- Die Forschung zur Epigenetik hat so viel Interesse auf sich gezogen, dass es mittlerweile eine weltweite Initiative gibt, das Epigenom jedes Zelltyps zu entschlüsseln. Ein **Epigenom** stellt einen Katalog von allen möglichen Modifikationen der DNA innerhalb eines bestimmten Zelltyps dar – aber nur Veränderungen, die nicht die Sequenz der Nukleotidbasen betreffen (siehe Romanoski et al., 2015). Im Jahr 2018 war bereits das Epigenom von über 600 Zelltypen charakterisiert (siehe Esteller, 2018).

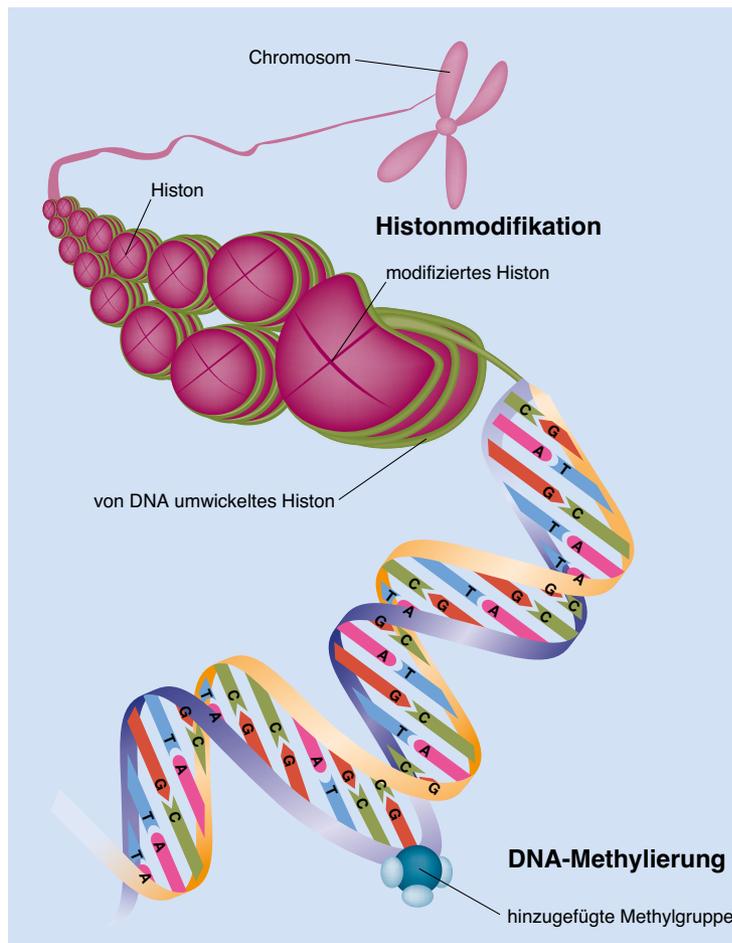


Abbildung 2.19: Zwei häufig untersuchte epigenetische Mechanismen: Histonmodifikation beinhaltet die Modifikation eines Histon-Proteins (um das die DNA gewickelt ist). DNA-Methylierung verursacht die Bindung einer Methylgruppe an die DNA. Beides, DNA-Methylierung und Histonmodifikation, kann die Genexpression verstärken oder abschwächen.

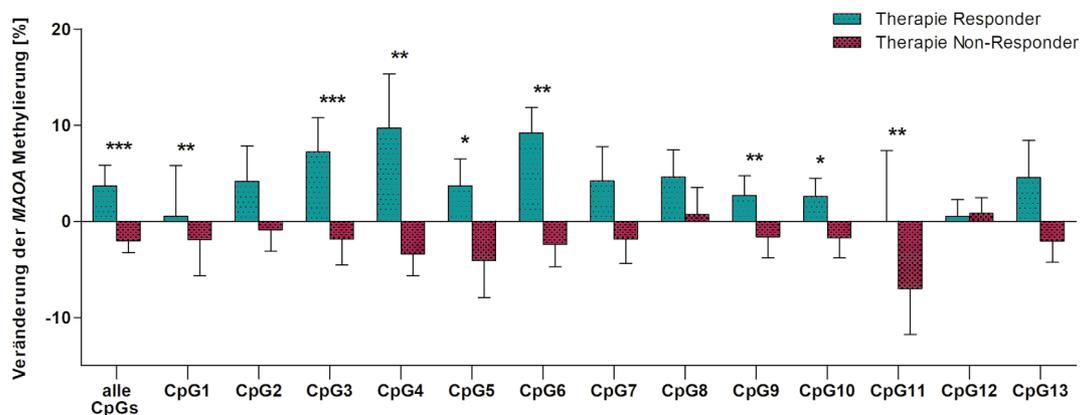
Manche epigenetischen Mechanismen betreffen Veränderungen nach der Transkription der RNA (Post-Transkriptions-Veränderung), die nicht die RNA-Basensequenz betreffen. Dies wurde in allen bisher untersuchten RNA-Molekülen beobachtet, wobei das Interesse insbesondere epigenetischen Modifikationen von messenger-RNA (mRNA) und transfer-RNA (tRNA) galt. Die besonders hohe Auftretenshäufigkeit von RNA-Modifikationen hat eine neue Initiative angestoßen, die Katalogisierung des sogenannten Epitranscriptoms von verschiedenen Zelltypen. Das **Epitranscriptom** einer Zelle bezieht sich auf

alle Modifikationen der RNA, die nach der Transkription auftreten – die keine Modifikationen der RNA-Basensequenz beinhalten (siehe Bludau et al., 2019; Helm & Motorin, 2017).

Bemerkenswert ist, dass epigenetische Veränderungen (z.B. DNA-Methylierung oder Histonmodifikation) durch bestimmte Erfahrungen (z.B. neuronale Aktivierungen, Hormonausschüttungen, Umweltveränderungen) induziert werden können, die dann lebenslang bestehen bleiben (Campbell & Wood, 2019; Handel & Ramagoplan, 2010; Nadeau, 2009; Nelson & Nadeau, 2010; Riccio, 2010; Sweatt, 2013).

EXKURS – EPIGENETIK AN DER SCHNITTSTELLE ZWISCHEN RISIKO UND RESILIENZ

Wichtige und interessante Forschungsfragen im Rahmen der epigenetischen Forschung sind, ob bestimmte Psychopathologien mit bestimmten epigenetischen Risikoprofilen in Zusammenhang stehen und ob Psychotherapie solche epigenetischen Risikoprofile wieder normalisieren kann. Erste Arbeiten legen dies nahe und bestätigen eine Schlüsselrolle epigenetischer Mechanismen an der Schnittstelle zwischen Risiko und Resilienz (siehe Schiele und Domschke, 2017). Beispielsweise wird für die Panikstörung vermutet, dass das Enzym Monoaminoxidase-A (MAOA-A), das für den Abbau von Serotonin, Noradrenalin und Dopamin relevant ist, eine besondere Rolle in der Krankheitsentstehung spielt, da bereits Zusammenhänge zwischen funktionellen Veränderungen im *MAOA*-Gen und der Panikstörung sowie den Ansprechraten auf Psychotherapie zur Behandlung der Erkrankung gefunden wurden. Entsprechend wurde bei Patientinnen mit Panikstörung eine Hypomethylierung des *MAOA*-Gens beobachtet sowie eine dynamische Veränderung der *MAOA*-Methylierung in Abhängigkeit von Umweltereignissen (Domschke et al., 2012). In einer Studie von Ziegler et al. (2016) konnte die *MAOA*-Hypomethylierung als Risikoprofil für die Panikstörung bei Frauen repliziert werden. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß der Hypomethylierung auch mit der Symptomstärke assoziiert ist. Durch eine erfolgreiche Psychotherapie normalisierte sich das epigenetische Risikoprofil einer *MAOA*-Hypomethylierung wieder: Die *MAOA*-Methylierung erholte sich bei den Patientinnen, die von der Therapie profitierten, veränderte sich aber bei Therapie-Non-Respondern nicht (siehe ► Abbildung), und es bestand wiederum ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Veränderung in der Methylierung und der Abnahme der Symptome durch die Therapie. Ein vergleichbares Muster zeigte sich bei der Höhenphobie: Auch hier stieg die *MAOA*-Methylierung nach einer erfolgreichen psychotherapeutischen Intervention (Schiele, Ziegler et al., 2018).



Veränderungen in der *MAOA*-Methylierung bei Frauen mit Panikstörung, die von einer kognitiven Verhaltenstherapie profitiert haben (Responder) bzw. nicht profitiert haben (Non-Responder).

Beitrag von K. Domschke, C. Ziegler, M. Schiele, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität Freiburg.

Epigenetische Mechanismen können nachgewiesenermaßen andauernde Veränderungen erzeugen. Aber können diese erfahrungsinduzierten Veränderungen auch an zukünftige Generationen weitergegeben werden? Das heißt, könnten die Erfahrungen Ihrer Eltern an Sie und Ihre Kinder weitergegeben worden sein? Biologen haben eine Vererbung epigenetischer Effekte an nachfolgende Generationen zunächst an Pflanzen beobachtet, aber mittlerweile wurden solche Effekte auch für Säugetiere berichtet. **Transgenerationale Epigenetik** ist ein Untergebiet der Epigenetik, das die generationsübergreifende Weitergabe von Erfahrungen über epigenetische Mechanismen untersucht (siehe Hughes, 2014). Beispielsweise wurde nachgewiesen, dass Mäuse, die die Assoziation zwischen einem Geruch und einem schmerzhaften elektrischen Reiz erlernt haben, die Erinnerung an diese Erfahrung auf nachfolgende Generationen mithilfe epigenetischer Mechanismen übertragen (siehe Dias et al., 2015; Dias & Ressler, 2014; Szyf, 2014; Welberg, 2014). Außerdem gibt

es immer mehr Belege für die Annahme, dass Vererbung über transgenerationale epigenetische Mechanismen auch bei Menschen vorkommt (siehe Yeshurun & Hannan, 2018). Tatsächlich wäre es ein evolutionärer Vorteil, wenn neue Anpassungen an eine veränderte Umwelt schnell weitergegeben werden könnten (siehe Lowdon, Jang & Wang, 2016; Yeshurun & Hannan, 2018).

Zum Abschluss dieses Abschnitts über Epigenetik sollten Sie sich eine Pause gönnen und über die bedeutsamen Implikationen des gerade Gelernten nachdenken. Es spricht viel dafür, dass sich die genetische Ausstattung jeder Person während des Lebens in Abhängigkeit von Erfahrungen verändert, und es gibt Belege dafür, dass diese erfahrungsinduzierten Veränderungen an zukünftige Generationen weitergegeben werden können. Diese Befunde haben das Gebiet der Genetik revolutioniert und haben bedeutsame Auswirkungen darauf, wie wir Menschen über unsere Vorfahren, uns selbst und unsere Nachkommen nachdenken.

Prüfen Sie Ihr Wissen 2.2

Erinnern Sie sich, was Sie gerade über Genetik gelernt haben, sodass der nächste Abschnitt beginnen kann? Um das zu überprüfen, füllen Sie die folgenden Lücken im Text mit den am besten passenden Begriffen aus. Die richtigen Antworten finden Sie am Ende des Kapitels. Bevor Sie weiterlesen, sollten Sie die zu Ihren Fehlern oder Wissenslücken gehörenden Textpassagen nochmals wiederholen.

- 1 Mendel hat in seinen richtungsweisenden Experimenten _____ Merkmale von reinerbigen Zuchtlinien von Erbsenpflanzen untersucht.
- 2 Die beobachtbaren Merkmale eines Organismus stellen seinen _____ dar; die Merkmale, die er durch sein genetisches Material an seine Nachkommen weitergeben kann, seinen _____.
- 3 Die zwei Gene, die ein Merkmal bestimmen, werden _____ genannt.
- 4 Organismen, die identische Allele für ein bestimmtes Merkmal besitzen, werden _____ genannt.
- 5 Ei- und Spermienzellen werden _____ genannt.
- 6 Alle Körperzellen, außer den Spermien, entstehen durch _____.
- 7 Die genetische Rekombination trägt zur _____ bei.
- 8 Jeder DNA-Strang besteht aus Sequenzen von _____.
- 9 _____ verschwinden normalerweise innerhalb von wenigen Generationen aus dem Genpool, da die Organismen, die sie vererben, weniger „fit“ im Sinne Darwins sind.
- 10 Die meisten Chromosomen von Säugetieren liegen in Paaren vor, die einzigen Ausnahmen sind die _____ Chromosomen.
- 11 Das _____ war eine internationale Forschungsinitiative, die eine Karte der Basensequenzen der menschlichen Chromosomen erstellt hat.
- 12 _____ untersucht die Mechanismen der Vererbung, die nicht auf Veränderungen der Nukleotid-Sequenz der DNA zurückzuführen sind.

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

Im folgenden Abschnitt dieses Kapitels werden zwei klassische Beispiele geschildert, wie genetische Faktoren und Erfahrung interagieren und so die Ontogenese des Verhaltens steuern. **Ontogenese** ist die Entwicklung von Individuen über die Lebensspanne, **Phylogenese** dagegen ist die evolutionäre Entwicklung von Arten über Jahre. Aus jedem Beispiel wird ersichtlich, dass die Entwicklung ein Produkt der Interaktion zwischen Genen und Erfahrung ist, was, wie wir mittlerweile wissen, wahrscheinlich über epigenetische Mechanismen vermittelt wird (siehe Sweatt, 2013).

2.4.1 Selektive Züchtung „labyrinth-schlauer“ und „labyrinthdummer“ Ratten

In diesem Kapitel haben Sie bereits erfahren, dass die meisten Psychologinnen und Psychologen anfänglich annahmen, dass sich Verhalten vor allem durch Lernen entwickelt. Tryon (1934) stellte diese Annahme infrage, indem er nachwies, dass Verhaltensmerkmale selektiv gezüchtet werden können.

Tryon untersuchte mit seinen selektiven Zuchtexperimenten ein Verhalten, das auch im Fokus der Untersuchungen früher Psychologinnen und Psychologen zum Lernen lag: dem Verhalten von Laborratten in einem Labyrinth. Er begann damit, eine große heterogene Gruppe von Laborratten zu trainieren, ein komplexes Labyrinth zu durchlaufen. Die Ratten erhielten Futter als Belohnung, sobald sie das Ziel erreichten. Tryon paarte dann die Weibchen und Männchen, die während des Trainings am seltensten in falsche Labyrinthgänge gelaufen waren – und diese bezeichnete er als „*labyrinth-schlauer*“ Ratten. Außerdem paarte er Weibchen und Männchen, die beim Training am häufigsten in falsche Gänge gelaufen waren – die „*labyrinthdummer*“ Ratten.

Als der Nachwuchs der labyrinth-schlauen und labyrinthdummen Ratten erwachsen war, wurde deren Leistung im Labyrinthlernen untersucht. Dann wurden wieder die klügsten Nachkommen der labyrinth-schlauen und die dümmsten der labyrinthdummen Ratten miteinander gepaart. Diese selektive Züchtungsprozedur wurde über 21 Generationen durchgeführt. Ab der achten Generation gab es kaum noch Überlappung in den Leistungen der beiden Stämme beim Labyrinthlernen. Abgesehen von einigen wenigen Ausnahmen machten die schlechtesten Ratten des labyrinth-schlauen Stammes weniger Fehler als die besten

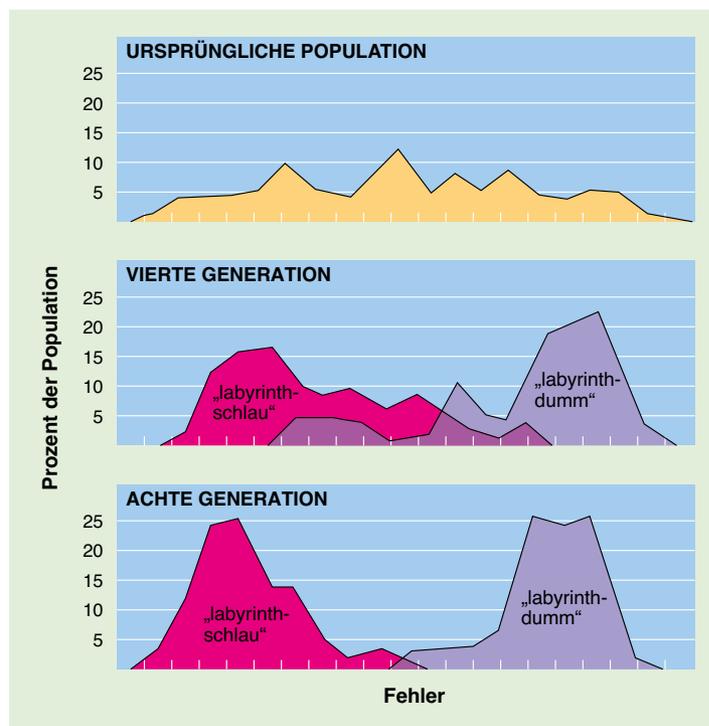


Abbildung 2.20: Selektive Züchtung von „labyrinth-schlauen“ und „labyrinthdummen“ Rattenstämmen durch Tryon (1934).

Adaptiert nach Cooper, R. M. und Zubeck, J. P., 1958.

des Labyrinthdummen Stammes (siehe ► Abbildung 2.20).

Um die Möglichkeit zu kontrollieren, dass eine gute Leistung im Labyrinth irgendwie durch Lernen von den Eltern auf den Nachwuchs übertragen wurde, verwendete Tryon eine ausgeklügelte Kontrollprozedur, eine überkreuzte kontrollierte Aufzucht („cross-fostering control procedure“): Er testete jeweils den Nachwuchs labyrinthschlauer Ratten, der von labyrinthdummen Ratten aufgezogen wurde, und den Nachwuchs labyrinthdummer Ratten, der von labyrinthgeschlauen Ratten aufgezogen wurde. Trotzdem machten die Nachkommen labyrinthschlauer Ratten weniger Fehler, sogar wenn sie von labyrinthdummen Ratten großgezogen wurden, und die Nachkommen labyrinthdummer Ratten machten selbst dann viele Fehler, wenn sie von labyrinthgeschlauen Ratten großgezogen wurden.

Seit Tryons wegweisenden selektiven Zuchtexperimenten wurden viele Verhaltensmerkmale selektiv gezüchtet. Tatsächlich sieht es danach aus, dass jedes messbare Verhaltensmerkmal, das zwischen den Mitgliedern einer Spezies variiert, auch selektiv gezüchtet werden kann.

Ein wichtiger allgemeingültiger Befund dieser selektiven Züchtungsstudien ist, dass selektive Züchtung basierend auf einem Verhaltensmerkmal normalerweise eine Reihe anderer Verhaltensmerkmale nach sich zieht. Das bedeutet, dass das Verhaltensmerkmal, welches das Kriterium für die selektive Züchtung ist, nicht das einzige Verhaltensmerkmal ist, das durch die aufgrund der Züchtung selektierten Gene beeinflusst wird. Tatsächlich hat Searle (1949) labyrinthdumme und labyrinthgeschlaue Ratten anhand 30 verschiedener Verhaltenstests verglichen und dabei festgestellt, dass sie sich in vielen Tests unterscheiden. Das Muster der Unterschiede wies darauf hin, dass die labyrinthgeschlauen Ratten nicht deswegen besser gelernt haben, weil sie intelligenter waren, sondern weil sie weniger ängstlich waren – eine Eigenschaft, die in vielen natürlichen Umwelten nicht adaptiv ist.

Selektive Züchtungsstudien haben gezeigt, dass Gene die Entwicklung von Verhalten beeinflussen. Diese Schlussfolgerung impliziert aber auf keinen Fall, dass Erfahrung keinen Einfluss hat. Dieser Punkt wurde von Cooper und Zubek (1958) in einer klassischen Studie mit labyrinthgeschlauen und labyrinthdummen Ratten nachgewiesen. Die Forscher zogen labyrinthgeschlaue und labyrinthdumme Ratten in einer von zwei Umgebungen auf: (1) einer verarmten, stimulationsdepri-

vierten Umwelt (einem kahlen Gruppenkäfig aus Maschendraht) oder (2) einer angereicherten, stimulierenden Umwelt (einem Gruppenkäfig aus Maschendraht, der Tunnel, Rampen, visuelle Reize und andere Objekte enthielt, die entworfen wurden, um Interesse zu wecken). Als die labyrinthdummen Ratten das Erwachsenenalter erreicht hatten, machten sie nur dann signifikant mehr Fehler als die labyrinthgeschlauen Ratten, wenn sie in einer verarmten Umwelt aufgezogen wurden (siehe ► Abbildung 2.21).

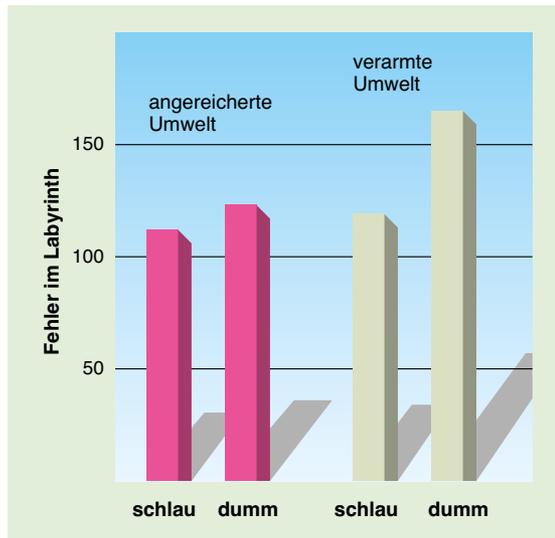


Abbildung 2.21: Labyrinthdumme“ Ratten machten nicht signifikant mehr Fehler als „labyrinthgeschlaue“ Ratten, wenn beide Gruppen in einer angereicherten Umgebung aufgezogen wurden. Adaptiert nach Cooper, R. M. und Zubek, J. P., 1958.

2.4.2 Phenylketonurie: Eine durch ein einziges Gen bedingte metabolische Störung

Die genetischen Grundlagen einer Verhaltensstörung können oft leichter verstanden werden als die genetischen Grundlagen normalen Verhaltens. Der Grund dafür ist, dass viele Gene die Entwicklung eines normalen Verhaltensmerkmals beeinflussen, aber manchmal ein einziges abnormales Gen genügt, um diese durcheinanderzubringen. Ein gutes Beispiel dafür ist die neurologische Störung **Phenylketonurie (PKU)**.

Die PKU wurde 1934 entdeckt, als ein norwegischer Zahnarzt, Asbjørn Følling, einen seltsamen Geruch im Urin seiner zwei Kinder, die geistig zurückgeblieben waren, bemerkte. Er nahm richtigerweise an, dass der Geruch in einem Zusammenhang mit ihrer Störung stand, und ließ ihren Urin analysieren. In beiden Proben wurden hohe

Spiegel der **Phenylbrenztraubensäure** nachgewiesen. Angespornt durch seine Entdeckung identifizierte Følling andere retardierte Kinder, die ebenfalls abnormal hohe Spiegel der Phenylbrenztraubensäure im Urin aufwiesen. Daraus schloss er, dass diese Subpopulation geistig behinderter Kinder an derselben Erkrankung litt. Zusätzlich zur geistigen Behinderung gehören folgende Symptome zur PKU: Übelkeit, epileptische Anfälle, Hyperaktivität, Irritabilität und Hirnschädigungen (Strisciuglio & Concolino, 2014).

Das Transmissionsmuster der PKU innerhalb eines Stammbaums betroffener Individuen weist darauf hin, dass sie durch eine einzelne Genmutation vererbt wird. Ungefähr einer von 100 Menschen europäischer Abstammung trägt das PKU-Gen. Da das Gen aber rezessiv ist, entwickelt sich PKU nur in homozygoten Individuen (diejenigen, die ein PKU-Gen sowohl von ihrer Mutter als auch von ihrem Vater erben). In den Vereinigten Staaten wird ungefähr eines von 16.000 Kindern mit PKU geboren (siehe Bilder et al., 2016).

Die Biochemie der PKU hat sich als relativ einfach erwiesen. Homozygoten Trägern des PKU-Gens fehlt die Phenylalaninhydroxylase, ein Enzym, das zur Umwandlung der Aminosäure *Phenylalanin* in *Tyrosin* benötigt wird. Als Folge sammelt sich Phenylalanin im Körper an, und zudem sind die Spiegel des Neurotransmitters Dopamin, das normalerweise aus Tyrosin synthetisiert wird, besonders niedrig (siehe Boot et al., 2017). Die Folge ist eine abnormale Gehirnentwicklung.

Die Verhaltenssymptome der PKU resultieren, wie andere Verhaltensmerkmale auch, aus der Interaktion zwischen genetischen und Umweltfaktoren: hier zwischen dem PKU-Gen und der Ernährungsweise (siehe Rohde et al., 2014). Daher wird in den meisten modernen Krankenhäusern das Blut jedes neugeborenen Kindes routinemäßig auf einen hohen Phenylalaninspiegel untersucht (siehe Casey, 2013). Bei einem hohen Spiegel wird das Kind sofort auf eine spezielle phenylalaninarme Diät gesetzt. Diese Diät reduziert beides, den Phenylalanin Gehalt im Blut und das Risiko einer geistigen Behinderung – allerdings kann die Entwicklung subtiler kognitiver Defizite nicht vermieden werden (siehe Brown & Lichter-Konecki, 2016). Entscheidend bei dieser Behandlung ist der Zeitpunkt des Beginns. Die phenylalaninarme Diät reduziert das Risiko einer geistigen Behinderung nur dann bedeutsam, wenn sie während der ersten Lebenswochen begonnen wird. Umgekehrt wird die Phenylalanin-Restriktion in der Ernährung normalerweise im Erwachsenenalter gelockert, was kaum nachteilige Folgen hat. Die

Zeitspanne, die gewöhnlich früh im Leben auftritt und während der eine bestimmte Erfahrung gemacht werden muss, um bedeutsame Auswirkungen auf die Entwicklung eines bestimmten Merkmals zu haben, ist die **sensitive Phase** dieses Merkmals.

2.5 Genetische Grundlagen psychologischer Unterschiede

Dieses Kapitel hat bisher schwerpunktmäßig drei Themen behandelt: die menschliche Evolution, die Genetik und die Interaktion von Genetik und Erfahrung basierend auf epigenetischen Mechanismen. Alle drei Themen konvergieren auf eine einzige fundamentale Frage: Warum sind wir so, wie wir sind?

Sie haben gelernt, dass wir alle ein Produkt der Interaktion zwischen Genen und Erfahrungen sind und dass die Einflüsse von Genen und Erfahrungen auf die individuelle Entwicklung nicht trennbar sind. Im letzten Abschnitt dieses Kapitels wird es weiterhin um die Bedeutung der Gen-Umwelt-Interaktion gehen, aber mit einem Fokus auf Entwicklungsfragen, die sich grundlegend von den bisher behandelten unterscheiden – die Entwicklung von individuellen Unterschieden.

2.5.1 Entwicklung von Individuen versus Entwicklung von individuellen Unterschieden

Bisher hat sich dieses Kapitel mit der Entwicklung von Individuen beschäftigt. Ab hier geht es nun um die Entwicklung von Unterschieden zwischen Individuen. Bei der Entwicklung von Individuen sind die Effekte von Genen und Erfahrung untrennbar miteinander verknüpft, bei der Entwicklung von individuellen Unterschieden sind sie aber trennbar.

Um den relativen Beitrag der Gene und der Erfahrung auf die Entwicklung von Unterschieden in psychologischen Merkmalen zu bestimmen, untersuchen Verhaltensgenetiker Individuen, deren genetische Ähnlichkeit bekannt ist. So vergleichen sie z.B. oft **eineiige Zwillinge** (monozygote Zwillinge), die sich aus derselben Zygote entwickelt haben und somit genetisch identisch sind, mit **zweieiigen Zwillingen** (dizygoten Zwillingen), die sich aus zwei Zygoten entwickelt haben und sich somit nicht ähnlicher sind als ein gewöhnliches Geschwisterpaar. Untersuchungen von eineiigen und zweieiigen Zwillingen, die in

der Kindheit durch Adoption voneinander getrennt wurden, sind besonders aufschlussreich zur Ermittlung der relativen Beiträge von Genen und Erfahrung an den Unterschieden in der psychologischen Entwicklung des Menschen. Die umfangreichste Studie dieser Art ist die Minnesota-Studie über getrennt aufgewachsene Zwillinge („Minnesota Study of Twins Reared Apart“, siehe Bouchard & Pedersen, 1998).

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

In der Minnesota-Zwillingsstudie wurden 59 eineiige Zwillingspaare und 47 zweieiige Zwillingspaare, die getrennt voneinander aufgewachsen waren, untersucht sowie viele Paare eineiiger und zweieiiger Zwillinge, die gemeinsam aufgewachsen waren. Das Alter der Zwillinge lag zwischen 19 und 68 Jahren. Jeder Zwilling wurde insgesamt ungefähr 50 Stunden lang an der University of Minnesota untersucht, wobei der Fokus auf der Beurteilung der Intelligenz und der Persönlichkeit lag. Würden sich die erwachsenen eineiigen Zwillinge, die getrennt voneinander aufgewachsen waren, als ähnlich erweisen, da sie genetisch identisch sind, oder würden sie sich als verschieden erweisen, weil sie in einem unterschiedlichen familiären Umfeld aufgewachsen waren?

Die Ergebnisse der Minnesota-Zwillingsstudie erwiesen sich als bemerkenswert konsistent – sowohl intern, also über die verschiedenen untersuchten kognitiven und Persönlichkeitsdimensionen hinweg, als auch extern, im Vergleich zu den Befunden aus anderen, ähnlichen Studien. Im Allgemeinen waren sich erwachsene eineiige Zwillinge auf allen psychologischen Dimensionen erheblich ähnlicher als erwachsene zweieiige Zwillinge, unabhängig davon, ob das Zwillingspaar in demselben familiären Umfeld aufgewachsen war oder nicht (siehe Turkheimer, 2000).

Um die Größe des Betrags der genetischen Variation bei einer bestimmten Studie, wie z.B. der Minnesota-Zwillingsstudie, abzuschätzen, berechnen Forscher oft die **Heritabilität**. Eine **Erbllichkeitsschätzung (Heritabilitätsschätzung)** bezieht sich nicht auf die individuelle Entwicklung, sie ist vielmehr eine numerische Schätzung des Anteils der Variabilität eines bestimmten Merkmals in einer bestimmten Studie, der durch die genetische Variation in dieser Studie bedingt ist (siehe Turkheimer, Pettersson & Horn, 2014). Erbllichkeitsschätzungen sagen somit etwas über den Beitrag genetischer Unterschiede zu Unterschieden im

Phänotyp zwischen Probanden dieser Studie aus; sie können nichts über die relativen Beiträge von Genen und Erfahrung an der Entwicklung eines Individuums sagen.

Das Konzept der Erbllichkeitsschätzungen kann ziemlich verwirrend sein. Daher sollten Sie hier eine Pause einlegen und sorgfältig über diese Definition nachdenken, bevor Sie weiterlesen. Die Musikmetapher kann Ihnen dabei helfen. Erinnern Sie sich daran, dass die Musik das Ergebnis der Interaktion von Musiker und Instrument ist. Wir können nicht fragen, welcher Anteil der Musik vom Musiker und welcher Anteil vom Instrument kommt. Lassen Sie uns nun aber sagen, wie haben mehrere Musiker und hören jedem zu, wie er Musik spielt. Jetzt können wir fragen: Zu welchem Anteil sind die Unterschiede in ihrer Musik auf ihre Instrumente und zu welchem Anteil auf ihre musikalischen Fähigkeiten zurückzuführen? In vergleichbarer Weise können wir bei einer Studie über die Intelligenz von vielen Personen fragen: Zu welchem Anteil sind die Unterschiede in der Intelligenz auf Unterschiede in ihrer Umwelt und zu welchem Anteil auf Unterschiede in ihren Genen zurückzuführen?

Diese Überlegungen führen zu einem wichtigen Punkt: Die Größe der Erbllichkeitsschätzung einer Studie hängt vom Grad der genetischen und umweltbedingten Variation ab, aus denen sie berechnet wurde; sie kann nicht unbedingt auf andere Gruppen von Individuen oder andere Situationen übertragen werden. Beispielsweise gab es in der Minnesota-Zwillingsstudie nur eine geringe Umweltvariation. Alle Probanden wurden in industrialisierten Ländern (Großbritannien, Kanada und USA) von Eltern aufgezogen, die die strengen Anforderungen für eine Adoption erfüllen konnten. Daher war der größte Teil der Variation in Intelligenz und Persönlichkeit der Probanden durch genetische Variation bedingt. Wenn die Zwillinge jeweils getrennt von sehr unterschiedlichen Eltern (z.B. reiche europäische Adlige versus Personen, die in Armut leben) adoptiert worden wären, wären die Erbllichkeitsschätzungen für IQ und Persönlichkeit wahrscheinlich deutlich geringer ausgefallen.

Nachdem Sie nun die Bedeutung von Erbllichkeitsschätzung verstehen, können Sie deren Größe für verschiedene komplexe menschliche Eigenschaften und Verhaltensmerkmale einordnen, z.B. für Intelligenz, Persönlichkeitseigenschaften, Aggression, Scheidung, religiöse Überzeugung, psychische Krankheit und Fernsehkonsum. Die Antwort ist einfach, da die Erbllichkeitsschätzungen dazu neigen, gleich auszufallen, unabhängig

davon, welche bestimmte Eigenschaften oder welches Verhaltensmerkmal betrachtet wird, und unabhängig von der Grundlage der Berechnung (z.B. Zwillingsstudie, Adoptionsstudie oder Familienstudie). Bei den repräsentativen Stichproben aus westlichen Gesellschaften, die untersucht wurden, haben alle komplexen Eigenschaften und Verhaltensmerkmale eine bedeutsame Heritabilität – meistens zwischen 40 und 80 Prozent.

Der Befund, dass die genetische Variabilität bedeutsam für individuelle Unterschiede bei praktisch allen menschlichen Eigenschaften und Verhaltensmerkmalen ist, hat einige bedeutende Genetiker veranlasst zu argumentieren, dass keine weiteren Studien zur Heritabilität durchgeführt werden sollten (z.B. Johnson et al., 2009; Petronis, 2010). Was könnten weitere Studien zur Heritabilität aufdecken? Diese Genetiker sehen allerdings sehr viel Potenzial in zwei anderen Arten von Zwillingsstudien, über die immer öfter berichtet wird. Dieses Kapitel schließt mit der Diskussion dieser Studien.

2.5.3 Ein Blick in die Zukunft: Zwei Arten von Zwillingsstudien

Zwei Arten von Zwillingsstudien haben vor Kurzem viel Aufmerksamkeit von Genetikern und anderen Wissenschaftlern auf sich gezogen. Teilen Sie diesen Enthusiasmus?

Zwillingsstudien über epigenetische Effekte. Die meisten Studien zur Epigenetik wurden an nicht-menschlichen Arten durchgeführt. Für Pflanzen und Tiere ist es mittlerweile relativ eindeutig, dass epigenetische Veränderungen durch Erfahrungen ausgelöst werden können, lebenslang bestehen bleiben und an die nachfolgende Generation weitergegeben werden können (siehe Szyf, 2014). Aber lassen sich diese erstaunlichen Befunde auch auf den Menschen übertragen? Zwillingsstudien könnten einen Ansatz zur Beantwortung dieser Fragen liefern (siehe Aguilera et al., 2010; Feil & Fraga, 2012).

Die Untersuchung epigenetischer Effekte am Menschen ist schwierig, weil experimentelle Manipulationen von menschlichem genetischem Material unethisch sind. Monozygote Zwillinge eröffnen aber einen methodischen Ansatz, der dieses Problem umgeht. Bei der Empfängnis sind monozygote Zwillinge genetisch identisch, sodass man durch wiederholte Erfassung ihrer DNA die Entwicklung und den Fortbestand epigenetischer Unterschiede zwischen ihnen dokumentieren kann (siehe Bell & Saffery, 2012; Bell & Spector, 2011; Chatterjee

& Morison, 2011; Silva et al., 2011). Außerdem erlaubt der Vergleich monozygoter und dizygoter Zwillinge eine Abschätzung, wie stark diese Veränderungen durch Umwelt- oder genetische Faktoren bedingt sind. Falls die epigenetischen Veränderungen durch genetische Faktoren kontrolliert wären, würde man bei monozygoten Zwillingen ähnlichere Muster epigenetischer Veränderungen erwarten als bei dizygoten Zwillingen.

Der erste systematische Nachweis von epigenetischen Unterschieden bei menschlichen Zwillingen wurde von Fraga und Kollegen (2005) publiziert. Sie haben Gewebeproben (Blut, Haut, Muskel) von 40 monozygoten Zwillingspaaren im Alter zwischen drei und 74 Jahren hinsichtlich epigenetischer Veränderungen (z.B. DNA-Methylierung, Histonmodifikation) untersucht. Nach ihren Befunden waren die Zwillinge in jungen Jahren epigenetisch nicht unterscheidbar, aber mit zunehmendem Alter häuften sich Unterschiede, wobei jedes Gewebe ein anderes epigenetisches Profil zeigte (siehe Zong et al., 2012). Im Ergebnis wurde die frühere Annahme, dass monozygote Zwillinge genetisch identisch sind, widerlegt, und die übliche Praxis, monozygote Zwillinge als *identische* Zwillinge zu bezeichnen, wäre damit nur noch eingeschränkt möglich (siehe ► Abbildung 2.22).

In einer weiteren Studie über epigenetische Veränderungen bei Zwillingen haben Wong und Kollegen (2010) die DNA-Methylierung an Zellen der



Abbildung 2.22: Epigenetische Forschung an Zwillingen spricht dafür, dass die übliche Praxis, monozygote Zwillinge als *identische* Zwillinge zu bezeichnen, nicht mehr korrekt ist.

© J. Lee/Getty Images

Mundschleimhäute von 46 monozygoten und 45 dizygoten Zwillingspaaren untersucht. Die Proben wurden den Zwillingen im Alter von fünf Jahren und dann nochmals im Alter von zehn Jahren entnommen und nach DNA-Methylierungen untersucht. Wong und Kollegen fanden in beiden Zwillinggruppen und zu beiden Altersstufen bedeutsame DNA-Methylierung. Da die Konkordanzraten der DNA-Methylierung bei monozygoten und dizygoten Zwillingen vergleichbar waren, schlossen die Autoren, dass Unterschiede in der DNA-Methylierung vorwiegend die Folge von Umwelteinflüssen sind.

Die Entdeckung von epigenetischen Unterschieden bei monozygoten Zwillingen eröffnet die Möglichkeit, dass epigenetische Unterschiede erklären, warum ein Zwilling eine Krankheit entwickelt, der andere aber nicht (Bell & Spector, 2012; Haque, Gottesman & Wong, 2009). Wenn diese epigenetischen Unterschiede einmal identifiziert sind, könnten sie wichtige Hinweise über die Ursache und den Mechanismus der Krankheit liefern. Bell und Spector (2011) vermuten, dass die Untersuchung monozygoter Zwillinge, die sich in der Erkrankung unterscheiden, also *Erkrankungsdiskordant* sind, ein besonders zielführender Forschungsansatz ist (siehe auch Czyz et al., 2012). Diese Art von Studien beginnt mit der Identifikation von monozygoten Zwillingen, die hinsichtlich der interessierenden Erkrankung diskordant sind. Dann werden die einzelnen Zwillingspaare nach epigenetischen Unterschieden untersucht, wobei man sich vor allem auf DNA-Gebiete konzentriert, für die eine Bedeutung für die Erkrankung vermutet wird. Groß angelegte Studien an monozygoten Zwillingen über Altersstufen, unterschiedliche Gewebe und verschiedene epigenetische Effekte hinweg könnten unser Wissen über menschliche Erkrankungen bedeutend verbessern (siehe Bell & Spector, 2011; Tan et al., 2014).

Zwillingstudien über die Wirkung von Erfahrung auf die Heritabilität. Wenn man an Heritabilität denkt, ist es besonders wichtig sich daran zu erinnern, dass Erblichkeitsschätzungen von den besonderen Bedingungen und den Probanden einer gegebenen Studie abhängen. Dieser Punkt wird besonders gut durch eine wichtige Studie von Turkheimer et al. (2003) verdeutlicht. Vor der Studie von Turkheimer et al. wurden alle publizierten Studien zur Erblichkeit von Intelligenz (IQ) an Familien der Mittel- und Oberschicht durchgeführt, und die Erblichkeitsschätzungen für Intelligenz lagen meist um circa 75 Prozent.

Turkheimer und Kollegen untersuchten die Erblichkeit des IQ an zwei Stichproben von siebenjährigen Zwillingen: eine aus Familien mit niedrigerem sozioökonomischem Status und eine aus Familien mit mittlerem bis höherem sozioökonomischem Status. Die Erblichkeitsschätzung für Intelligenz, basierend auf den Zwillingen aus Familien mit mittlerem bis höherem sozioökonomischem Status, erbrachte – wie zu erwarten – 70 Prozent. Dagegen belief sich die Erblichkeitsschätzung für Intelligenz, basierend auf den Zwillingen aus Familien mit niedrigerem sozioökonomischem Status, auf nur zehn Prozent. Dieser Effekt wurde in der Folge repliziert und auf andere Altersgruppen erweitert, z.B. Kleinkinder (Tucker-Drob et al., 2010) und Adoleszenten (Harden, Turkheimer & Loehlin, 2007).

Eine wichtige Implikation der Studie von Turkheimer et al. (2002) ist, dass sie uns zwingt, Intelligenz als das Ergebnis der Interaktion von Genen und Umwelt zu verstehen und nicht als Ergebnis von nur dem einen oder dem anderen. Vermutlich ist es so, dass jemand zwar das Potenzial für eine herausragende Intelligenz geerbt haben kann, dieses Potenzial aber in einer Umwelt ohne hinreichende Ressourcen nicht zur Entfaltung bringen kann (siehe Nisbett et al., 2012).

Dieser Befund hat auch wichtige Implikationen für die Entwicklung von Programmen zur Unterstützung von Personen, die in Armut leben. Viele Politikerinnen und Politiker argumentieren gegen solche Programme, da die meisten Erblichkeitsschätzungen für Intelligenz hoch sind. Sie argumentieren fälschlich, dass spezielle Programme für die Armen Geldverschwendung sind, da Intelligenz größtenteils vererbt sei (d.h. eine hohe Erblichkeitsschätzung hat). Die Befunde von Turkheimer und Kollegen allerdings sagen aber etwas anderes: Die Bekämpfung der Armut würde dazu führen, dass alle Kinder ihr intellektuelles Potenzial ausschöpfen könnten.

DAS WICHTIGSTE IN KÜRZE

In diesem Kapitel wurden die Themen Evolution, Genetik und Entwicklung eingeführt, aber zwei Themen standen im Vordergrund: Überlegungen zur Epigenetik und zu kreativem Denken über die Biologie des Verhaltens. Bezogen auf die Überlegungen zur Epigenetik haben Sie das Forschungsfeld Epigenetik kennengelernt und seine wichtigen Implikationen für unser Verständnis von Verhalten erfahren. Dieses Kapitel hat von Ihnen auch verlangt, über einige wichtige biopsychologische Phänomene in einer kreativen neuen Art nachzudenken: die Anlage-Umwelt-Frage, die Physiologie-vs.-Psychologie-Dichotomie, die Genetik von psychologischen individuellen Unterschieden und die Bedeutung von epigenetischen Effekten.

Zwei andere Themen wurden ebenfalls in diesem Kapitel behandelt: die evolutionäre Perspektive und klinische Implikationen. Die evolutionäre Perspektive wurde anhand der vergleichenden Forschung zum Selbstbewusstsein bei Schimpansen, anhand der Überlegungen zur evolutionären Bedeutung der sozialen Dominanz und des Balzverhaltens entwickelt.

Die klinischen Implikationen wurden durch die Fallgeschichte des Mannes, der aus dem Bett fiel, durch die Diskussion der Phenylketonurie (PKU) und durch die Diskussion von Erkrankungs-diskordanten Zwillingsstudien aufgezeigt.

Antworten zu Prüfen Sie Ihr Wissen

Antworten 2.1

(1) Umwelt-; (2) Kartesischen Dualismus; (3) Fitness; (4) Spezies; (5) Reptilien; (6) Schimpansen; (7) Busch; (8) 1 %; (9) Spandrel oder Spandrille; (10) Exaptation; (11) homolog; (12) Analoge.

Antworten 2.2

(1) dichotome; (2) Phänotyp; Genotyp; (3) Allele; (4) homozygot; (5) Gameten; (6) Mitose; (7) Diversität; (8) Nukleotidbasen; (9) Mutationen; (10) Geschlechts-; (11) Humangenomprojekt; (12) Epigenetik.

