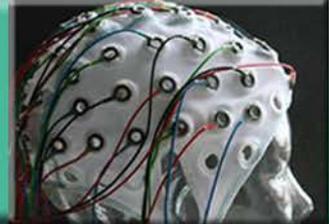


# **Modul Biologische Psychologie: Modulelement 'Einführung I' Vorlesung**

Axel Mecklinger  
AE Experimentelle  
Neuropsychologie



# Biologische Psychologie 1



04.11. Biopsychologie als Neurowissenschaft

11.11. Evolutionäre Grundlagen

18.11. Genetische Grundlagen

25.11. Makroanatomie des Nervensystems

02.12. Zytologie und Physiologie des Nervensystems

09.12. Erregungsleitung

**16.12 Neurotransmitter**

06.01 Drogenwirkung

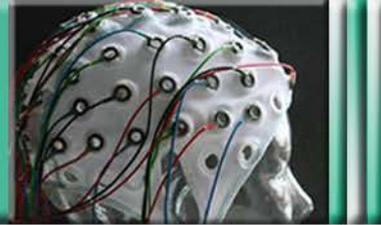
13.01 Schlaf und circadiane Rhythmen

20.01 **Epigenetik für Psychologen** / Hormone und Sexualität

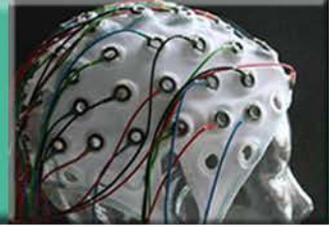
27.01 Hormone & Stress

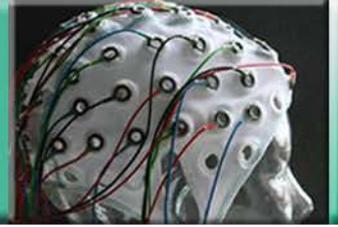
03.02 Hunger, Essen & Gesundheit

< Herz- und Kreislaufsystem >

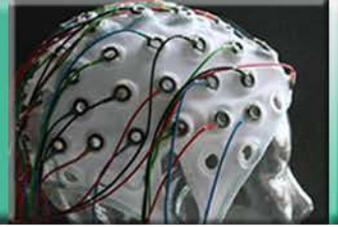


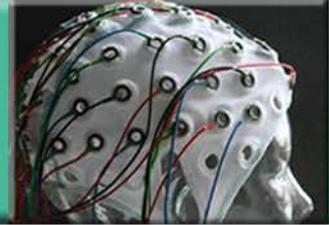
Was versteht man unter einem Gleichgewichtspotential?

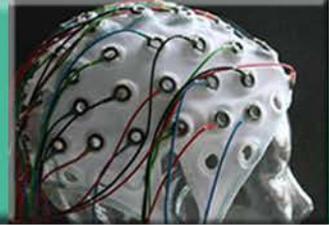










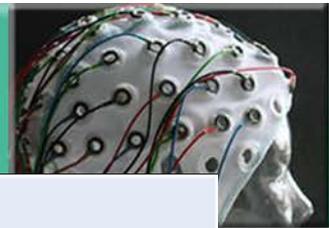


# Neurotransmitter und Drogenwirkung

Pinel (Kap.4 & 16)



# Rezeptoraktivierung



- **R:** Protein mit Bindungsstellen für bestimmten NT
- NT ist **Ligand** des Rezeptors
- **R-Untertypen:** Verschiedene R für einen NT

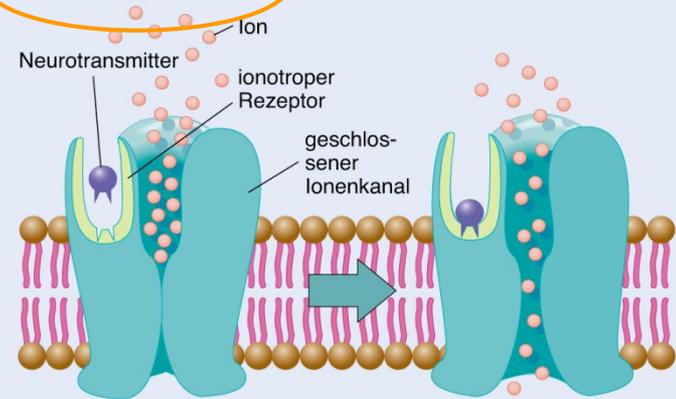
EPSP: NT öffnet Natriumkanäle

IPSP: NT öffnet K<sup>+</sup> CL<sup>-</sup> Kanäle

G-Protein bindet sich an Ionenkanal:

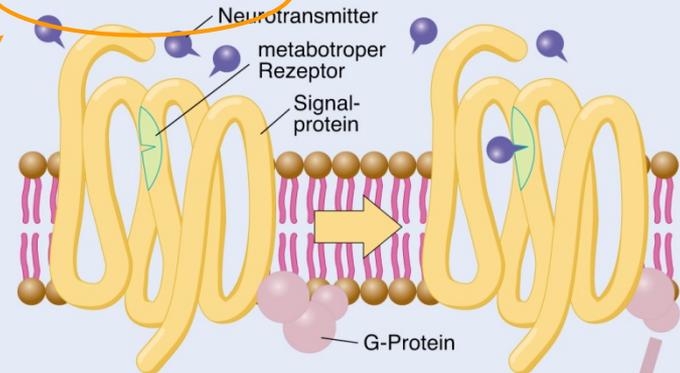
- Induktion von EPSP / IPSP
- Synthese eines Second Messengers

## Ein ionotroper Rezeptor

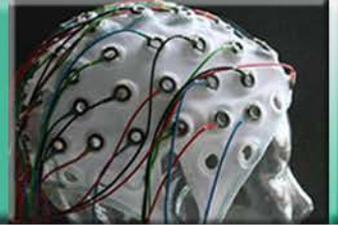


Einige Neurotransmittermoleküle binden an Rezeptoren auf Ionenkanälen. Wenn ein Neurotransmittermolekül an einen ionotropen Rezeptor bindet, öffnet (wie in diesem Fall) oder schließt sich der Kanal, wodurch der Fluß von Ionen in das Neuron oder aus dem Neuron heraus verändert wird.

## Ein metabotroper Rezeptor



Einige Neurotransmittermoleküle binden an Rezeptoren auf Membransignalproteinen, welche an G-Proteine gekoppelt sind. Bindet ein Neurotransmittermolekül an einen metabotropen Rezeptor, so spaltet sich eine Untereinheit des G-Proteins in das Neuron ab und bindet entweder an einen Ionenkanal oder stimuliert die Synthese eines sekundären Botenstoffes.

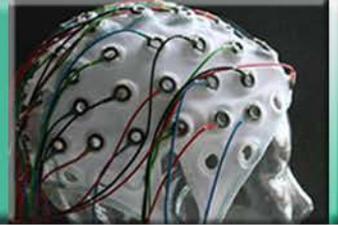


## Ionotrope Rezeptoren

- Sind an ligandengesteuerte (transmittergesteuerte) Ionenkanäle gekoppelt
- Können EPSP und IPSP generieren

## Metabotrope Rezeptoren

- Sind an Signalproteine und G-Proteine gekoppelt.
- G-Proteine können EPSP und IPSP generieren.
- G-Proteine können Synthese eines sekundären Botenstoffs auslösen.
- Sek. Botenstoffe können Aktivität von NZ verschiedenlich beeinflussen



## Niedermolekulare NT

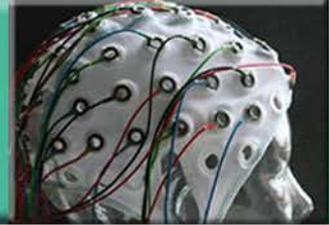
- Direkten Synapsen
- Ionotrope oder metabotrope Rezeptoren
- Direkte Wirkung auf Ionenkanäle
- Schnelle und kurzfristige Wirkung

## Neuropeptide

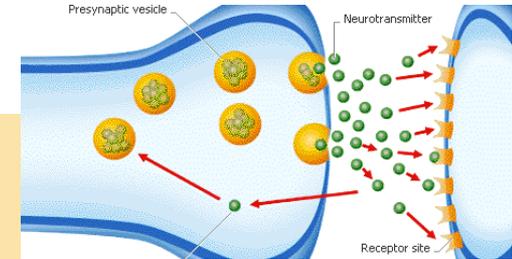
- Diffuse Freisetzung
- Metabotrope Rezeptoren
- Direkte Wirkung auf Ionenkanäle
- Übertragung langsamer, diffuser und lang anhaltender Signale



# Neurotransmitterklassen

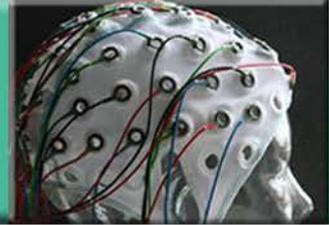


Aminosäuren		Glutamat Aspartat Glycin GABA
Monoamine	Catecholamine	Dopamin Adrenalin Noradrenalin
	Indolamine	Serotonin
Lösliche Gase		Stickstoffmonoxid Kohlenmonoxid
Acetylcholin		Acetylcholin
Neuropeptide	Endorphine	
	Andere Neuropeptide	

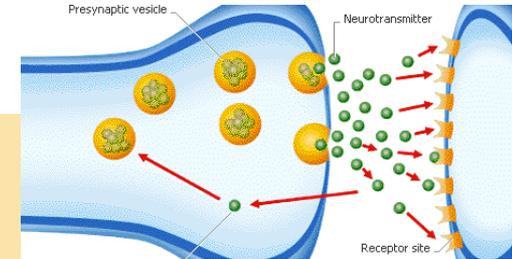




# Neurotransmitterklassen

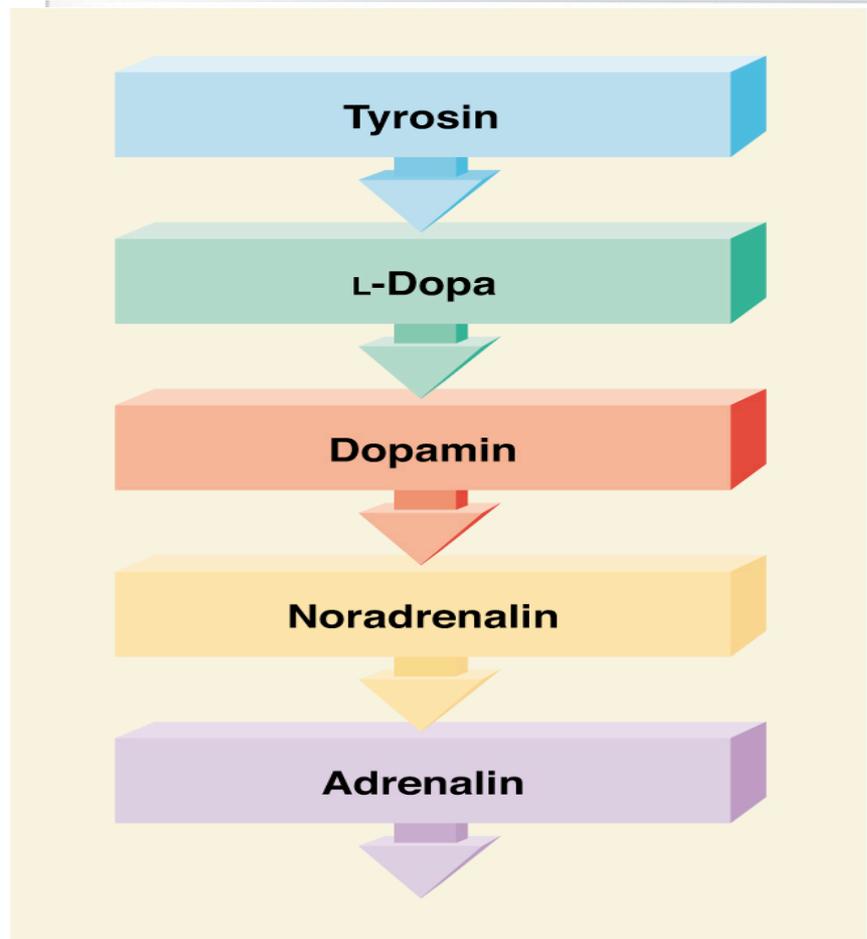
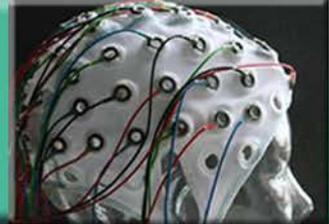


Aminosäuren		Glutamat Aspartat Glycin GABA
Monoamine	Catecholamine	Dopamin Adrenalin Noradrenalin
	Indolamine	Serotonin
Lösliche Gase		Stickstoffmonoxid Kohlenmonoxid
Acetylcholin		Acetylcholin
Neuropeptide	Endorphine	
	Andere Neuropeptide	





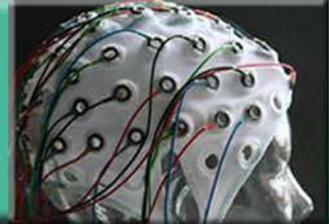
# Katecholaminsynthese



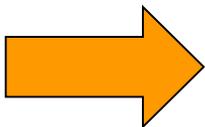
4.16 Die Stufen bei der Synthese von Katecholaminen aus Tyrosin.



# Neurotransmitterklassen

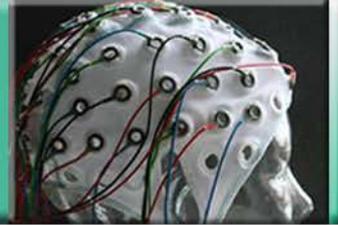


Aminosäuren		Glutamat Aspartat Glycin GABA
Monoamine	Catecholamine	Dopamin Adrenalin Noradrenalin
	Indolamine	Serotonin
Lösliche Gase		Stickstoffmonoxid Kohlenmonoxid
Acetylcholin		Acetylcholin
Neuropeptide	Endorphine	
	Andere Neuropeptide	





# Endorphine = Endogene Opioide



- 😊 Opiat-Rezeptorblocker (Naloxon): Nachweis von Opiatrezeptoren im Gehirn (1973):
- Periaquaeduktales Grau (Analgesie)
  - Formatio Reticularis (Sedierung)
  - Nc accumbens (Verstärkung)



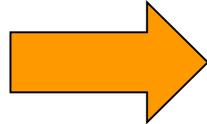
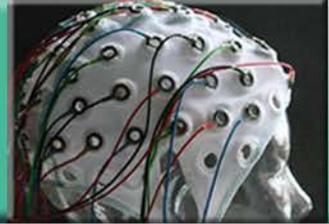
- 😊 aktivieren neuronale Systeme die
- ... **analgetische** Substanzen produzieren
  - ... **lustvolle** Erfahrungen vermitteln

- 😊 Neuromodulatoren: Regulation der Membranempfindlichkeit





# Niedermolekulare NT: Aminosäuren



Aminosäuren		Glutamat Aspartat Glycin GABA
Monoamine	Catecholamine	Dopamin Adrenalin Noradrenalin
	Indolamine	Serotonin
Lösliche Gase		Stickstoffmonoxid Kohlenmonoxid
Acetylcholin		Acetylcholin
Neuropeptide	Endorphine	
	Andere Neuropeptide	



Glutamat



Aspartat



Glycin

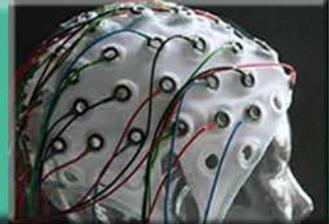


GABA (Gamma-Aminobuttersäure)



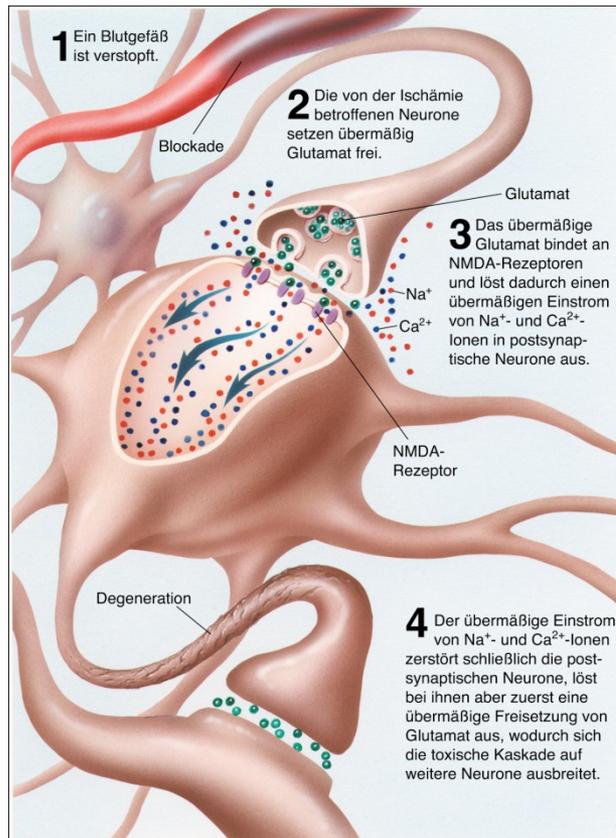


# Aminosäuren: Glutamat

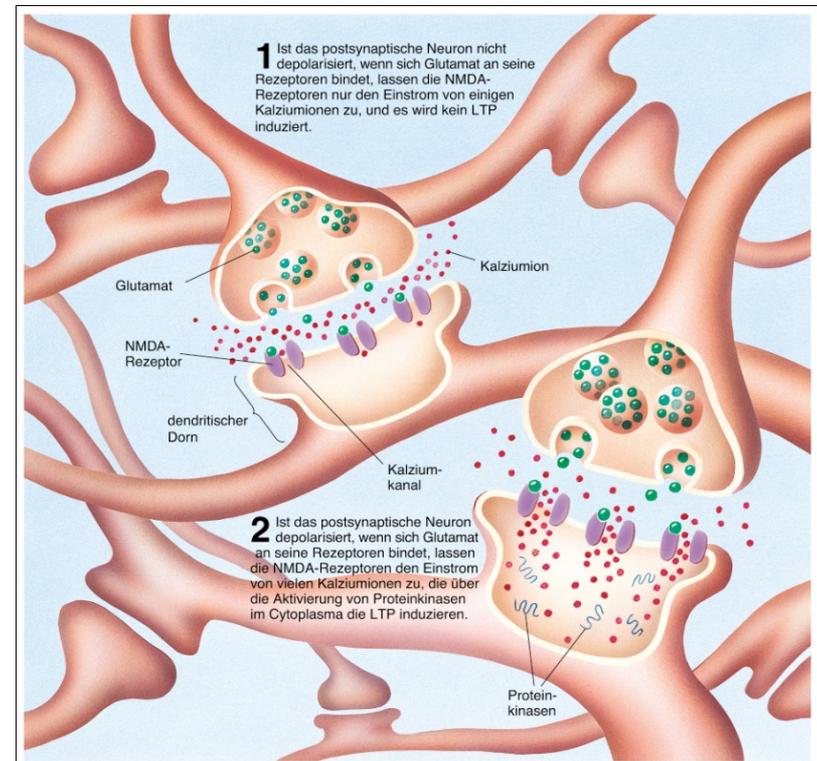


der am meisten an erregenden Übertragungen beteiligte Botenstoff

## Cerebrale Ischämie

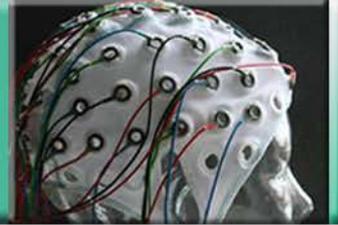


## Lernen, LTP und „Hebbsche Regel“





# Aminosäuren: GABA

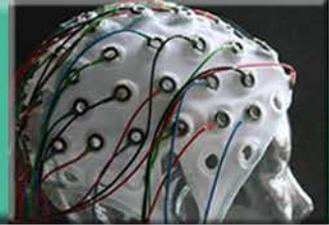


der am meisten an hemmenden Übertragungen beteiligte  
Botenstoff

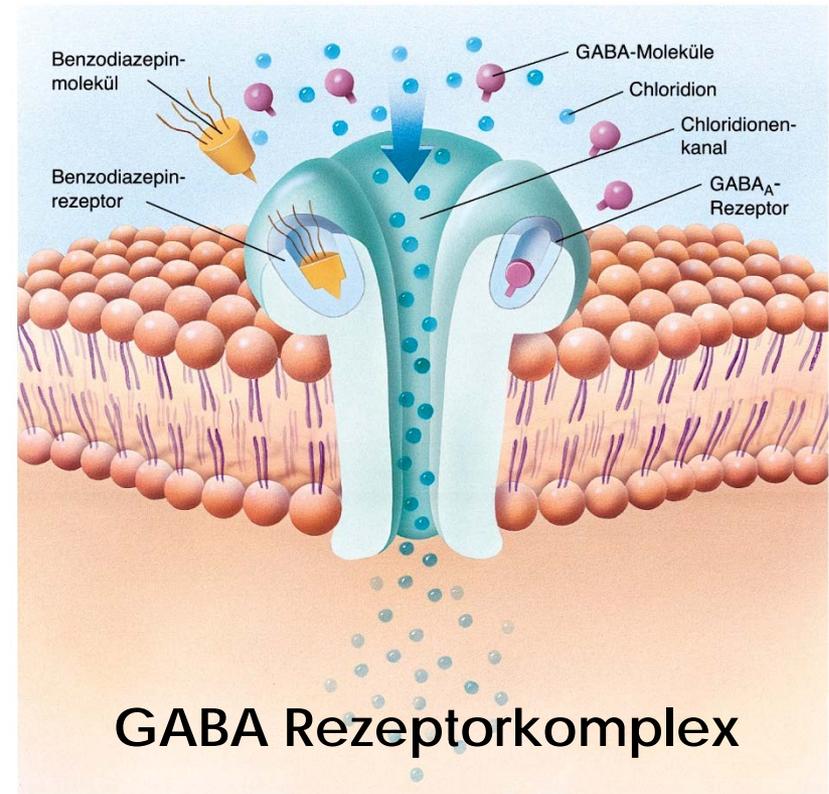
- 😊 auch als Gegenspieler von Glutamat bezeichnet
- 😊 beide NT kommen in nahezu allen Bereichen des Gehirns vor
- 😊 GABA Rezeptoren: komplexe Struktur, auch Bindungsstellen für Alkohol und Barbiturate
- 😊 zwei GABA Rezeptortypen (A: Ionotrop / B: metabotrop)



# Aminosäuren: GABA



- GABA-A Agonisten: Benzodiazepine (Diazepam / Valium → Anxiolytika)
- GABA Unterversorgung: eine Ursache epileptischer Erkrankungen
- Rolle bei Angststörungen



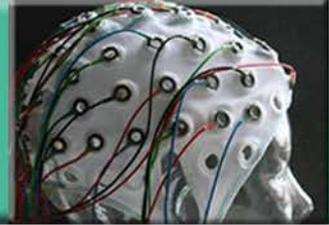








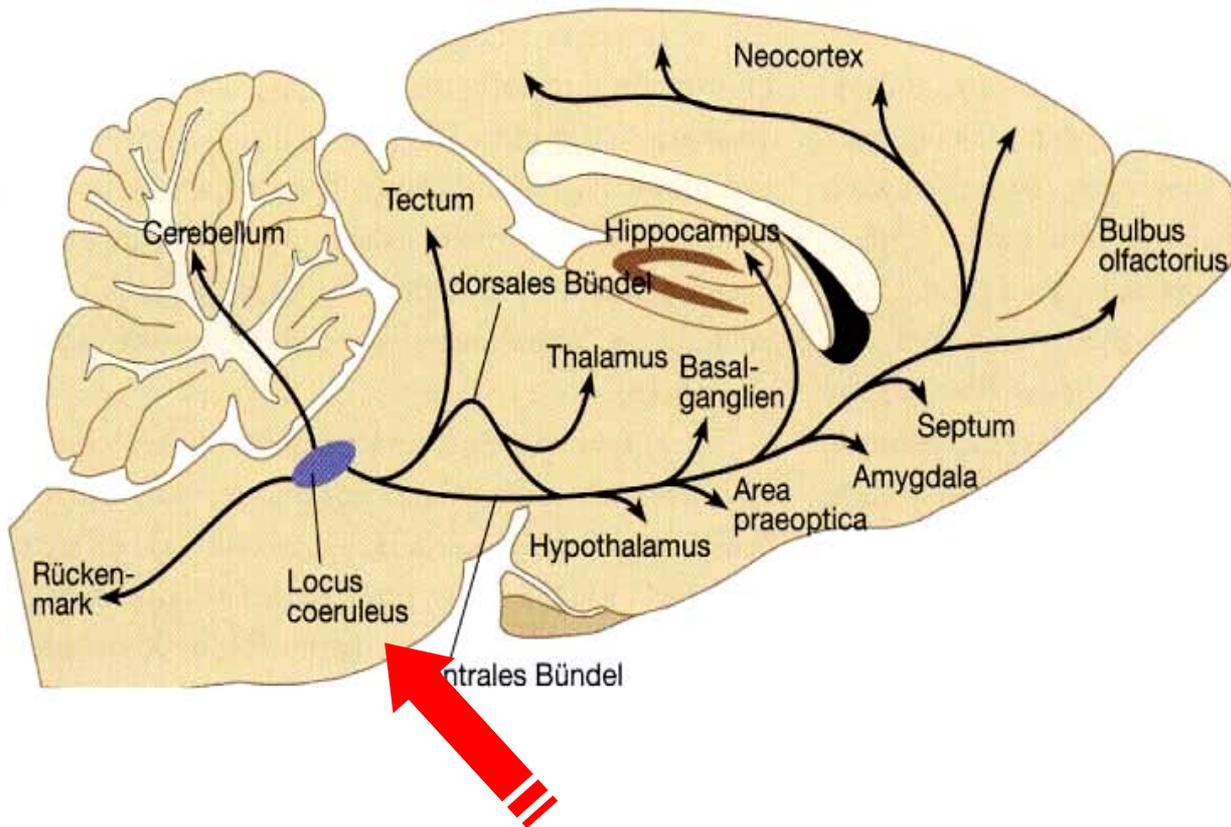
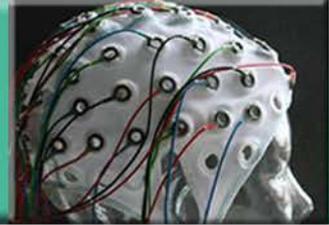
# Katecholamine: Dopamin



- 😊 Bahnende und hemmende Wirkung
- 😊 Beteiligt an einer Vielzahl von Funktionen
  - Mesolimbisches Dopaminsystem (→ **Anreizmotivation**, Belohnung)
  - **Parkinson-Krankheit** als Folge von Dopaminmangel (Degeneration der Substantia nigra, dessen Neuronen über die nigrostriatale Bahn ins Striatum projizieren)
  - „Dopamin-Hypothese der **Schizophrenie**“: Übermaß an Dopamin im Bereich des Frontallappens
- 😊 Einige Psychopharmaka sind Dopaminagonisten: Amphetamine / Kokain / Methylphenidat (**Ritalin**)



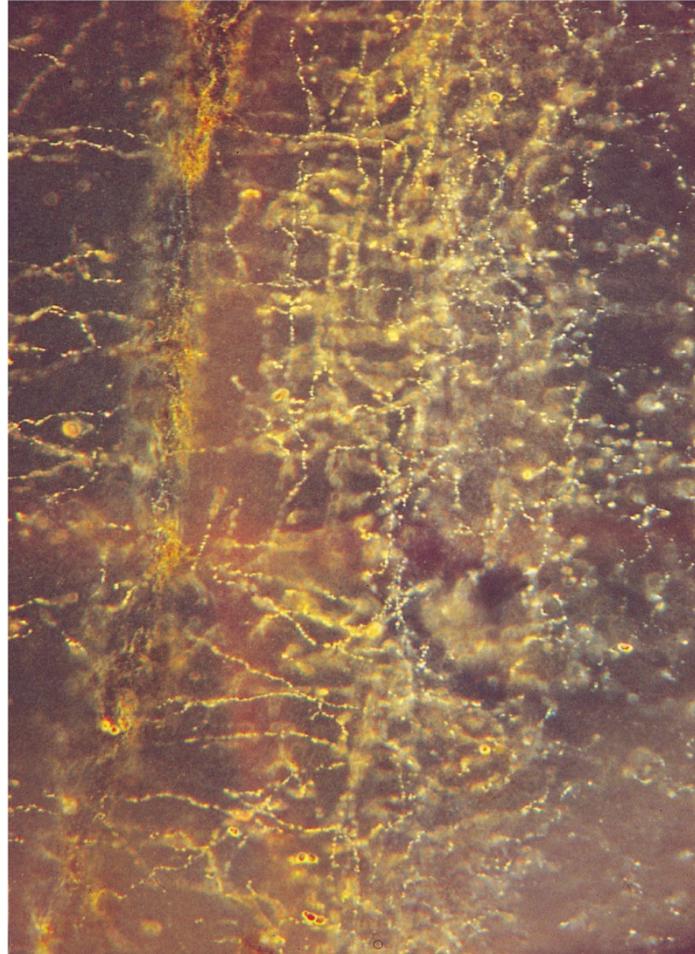
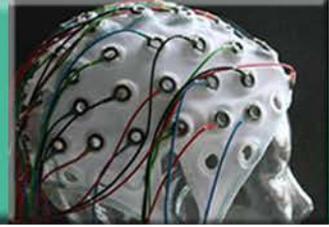
# Katecholamine: Adrenalin / Noradrenalin



**Abbildung 4.16:** Schematischer Median-schnitt eines Rattenhirns, der den Lokalisationen der wichtigsten Gruppierungen noradrenerger Neurone zeigt und die Verteilung ihrer Axone und Endknöpfe markiert. (Aus Cotman & Mc-Gaugh, 1980.)

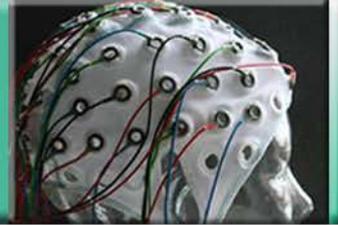


# Noradrenerge Nervenfasern im Kleinhirn





# Katecholamine: **Adrenalin** / **Noradrenalin**

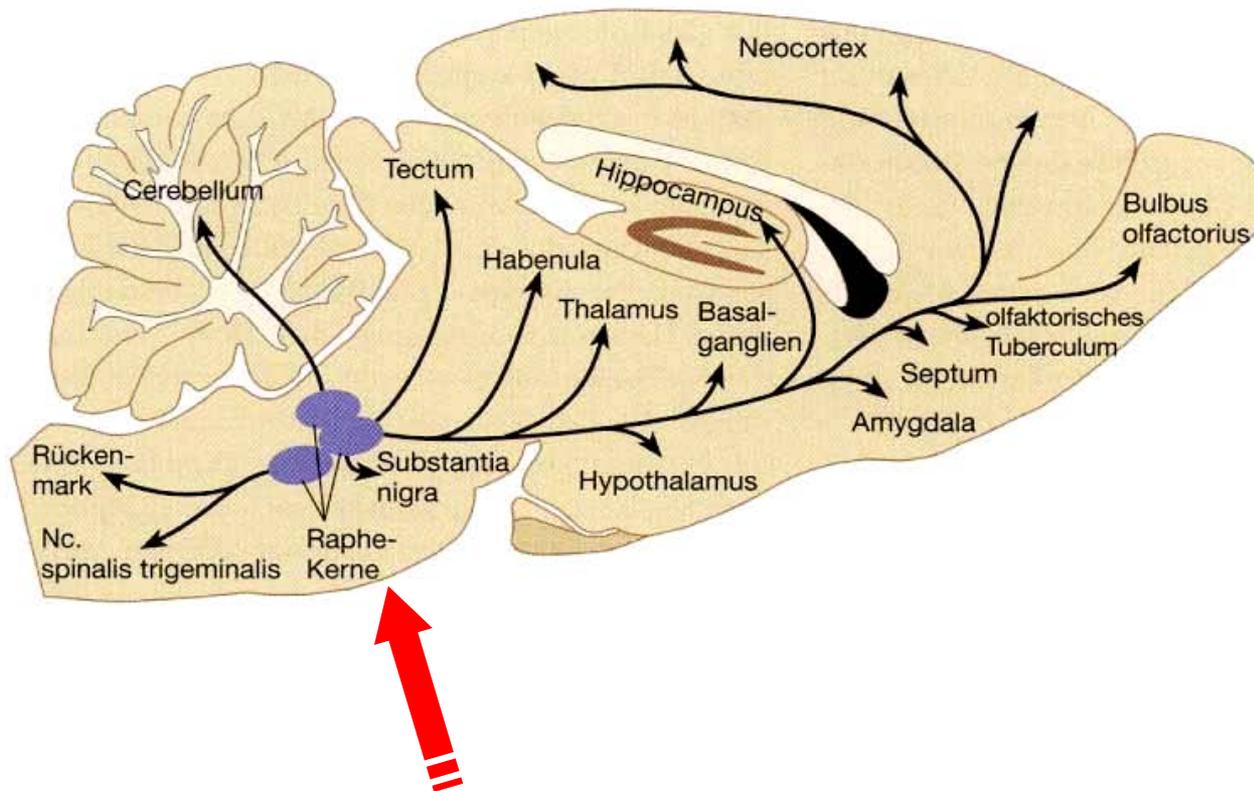
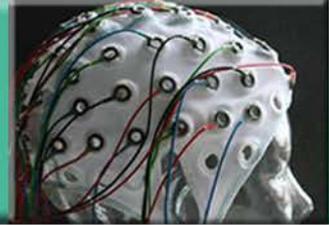


- Epinephrin / Norepinephrin
- wichtigster NT des sympathischen NS
- bahrende und hemmende Wirkung
- **Vigilanz / Sexualverhalten / Appetit**
- affektive Konnotation / **Stress (Adrenalin)**
- vermutliche Rolle bei der Hemmung des REM-Schlafes
- noradrenerge Defizite bei bestimmten Symptomen einer Depression
- Noradrenalinüberschuss → Manie





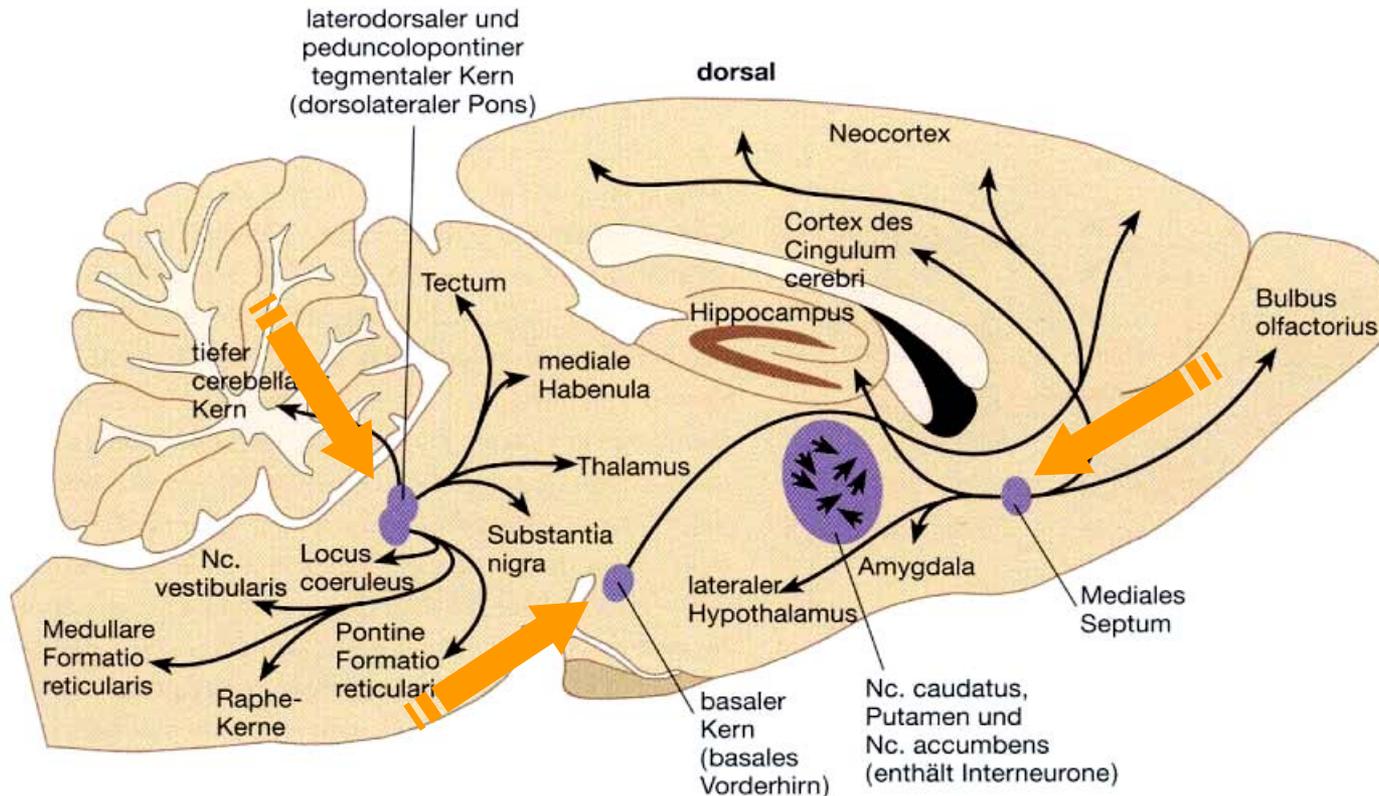
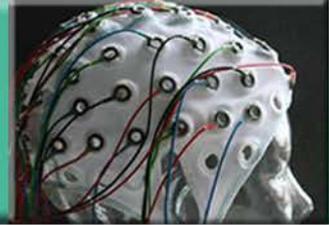
# Indolamin: Serotonin



**Abbildung 4.18:** Schematischer Medianschnitt eines Rattenhirns, der die Lokalisationen der wichtigsten Gruppierungen serotonerger Neurone zeigt und die Verteilung ihrer Axone und Endknöpfe markiert. (Aus Consolazione & Cuello, 1982.)



# Acetylcholin: 3 große Systeme



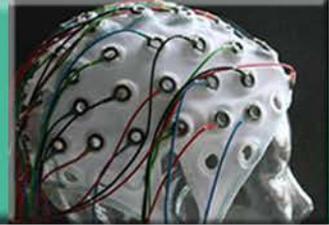
**Abbildung 4.9:** Schematischer Medianschnitt eines Rattenhirns, der die Orte der wichtigsten Gruppierungen acetylcholinergischer Neurone zeigt und die Verteilung ihrer Axone und Endknöpfe über dem Gehirn. (Aus Woolf, 1991.)







# Sieben Prozesse der Neurotransmitterwirkung



## Die sieben Schritte der Neurotransmitteraktivität

**1** Neurotransmittermoleküle werden aus ihren Vorläufermolekülen unter dem Einfluss von Enzymen synthetisiert.

**2** Neurotransmittermoleküle werden in Vesikeln gespeichert.

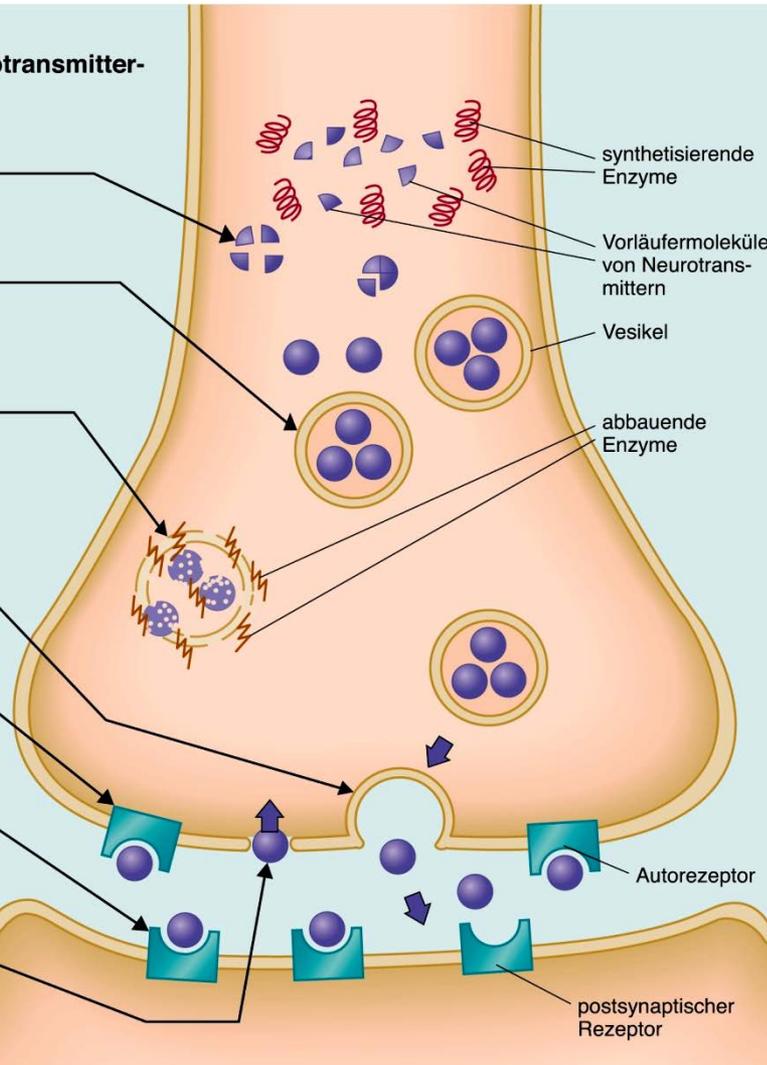
**3** Neurotransmittermoleküle, die aus ihren Vesikeln entweichen, werden durch Enzyme zerstört.

**4** Aktionspotentiale veranlassen Vesikel, mit der präsynaptischen Membran zu verschmelzen und ihre Neurotransmittermoleküle in den synaptischen Spalt freizusetzen.

**5** Freigesetzte Neurotransmittermoleküle binden an Autorezeptoren und hemmen eine weitere Neurotransmitterfreisetzung.

**6** Freigesetzte Neurotransmittermoleküle binden an postsynaptische Rezeptoren.

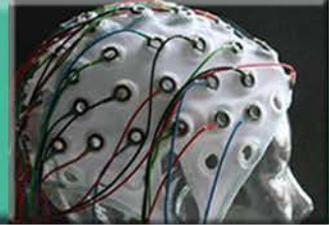
**7** Freigesetzte Neurotransmittermoleküle werden entweder durch die Wiederaufnahme oder den enzymatischen Abbau deaktiviert.



- (1) Synthese,
- (2) Speicherung in den Vesikeln
- (3) Abbau von Neurotransmittern
- (4) Exocytose
- (5) hemmende Rückkoppelung über Autorezeptoren
- (6) Aktivierung von postsyn. Rezeptoren
- (7) Deaktivierung



# Mechanismen der agonistischen und antagonistischen Pharmakonwirkung



## Einige Mechanismen, wie Pharmaka und Drogen wirken

### Agonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

Pharmaka und Drogen fördern die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie die Anzahl der Vorläufermoleküle erhöhen).

Pharmaka und Drogen erhöhen die Zahl der Neurotransmittermoleküle, indem sie abbauende Enzyme zerstören.

Pharmaka und Drogen erhöhen die Freisetzung von Neurotransmittermolekülen aus den Endknöpfchen.

Pharmaka und Drogen binden an Autorezeptoren und blockieren deren hemmenden Effekt auf die Neurotransmitterfreisetzung.

Pharmaka und Drogen binden an die postsynaptischen Rezeptoren und aktivieren diese entweder oder verstärken die Wirkung der Neurotransmitter.

Pharmaka und Drogen blockieren die Deaktivierung der Neurotransmittermoleküle, indem sie den Abbau oder die Wiederaufnahme hemmen.

### Antagonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

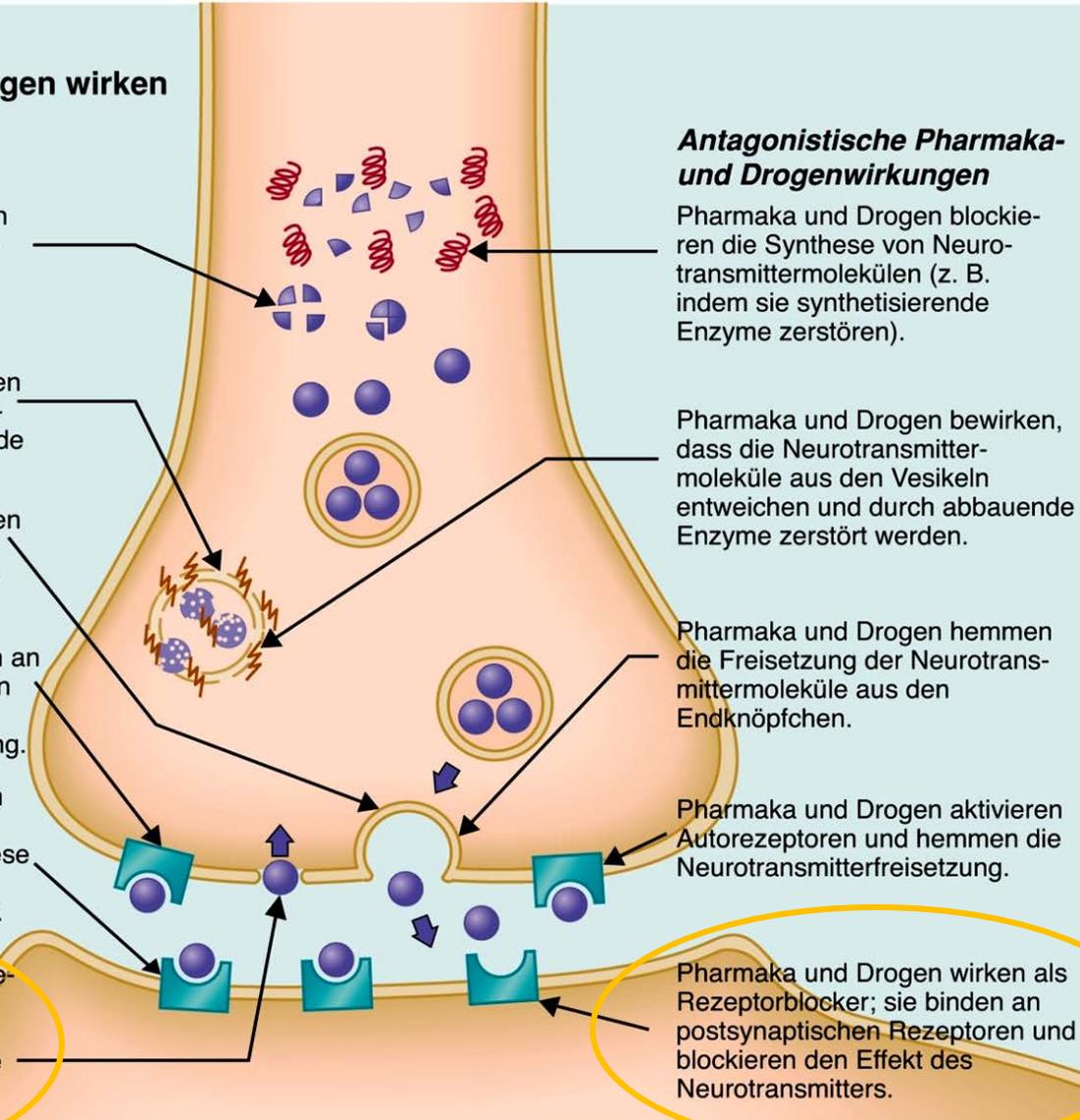
Pharmaka und Drogen blockieren die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie synthetisierende Enzyme zerstören).

Pharmaka und Drogen bewirken, dass die Neurotransmittermoleküle aus den Vesikeln entweichen und durch abbauende Enzyme zerstört werden.

Pharmaka und Drogen hemmen die Freisetzung der Neurotransmittermoleküle aus den Endknöpfchen.

Pharmaka und Drogen aktivieren Autorezeptoren und hemmen die Neurotransmitterfreisetzung.

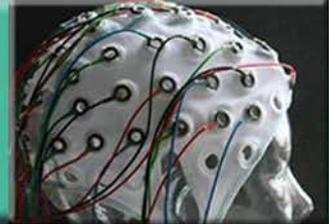
Pharmaka und Drogen wirken als Rezeptorblocker; sie binden an postsynaptischen Rezeptoren und blockieren den Effekt des Neurotransmitters.







# Kokain: Dopaminagonist



Die Blätter des Coca-Strauches (*Erythroxylum coca*) enthalten Cocain.

## Einige Mechanismen, wie Pharmaka und Drogen wirken

### Agonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

Pharmaka und Drogen fördern die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie die Anzahl der Vorläufermoleküle erhöhen).

Pharmaka und Drogen erhöhen die Zahl der Neurotransmittermoleküle, indem sie abbauende Enzyme zerstören.

Pharmaka und Drogen erhöhen die Freisetzung von Neurotransmittermolekülen aus den Endknöpfchen.

Pharmaka und Drogen binden an Autorezeptoren und blockieren deren hemmenden Effekt auf die Neurotransmitterfreisetzung.

Pharmaka und Drogen binden an die postsynaptischen Rezeptoren und aktivieren diese entweder oder verstärken die Wirkung der Neurotransmitter.

Pharmaka und Drogen blockieren die Deaktivierung der Neurotransmittermoleküle, indem sie den Abbau oder die Wiederaufnahme hemmen.

### Antagonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

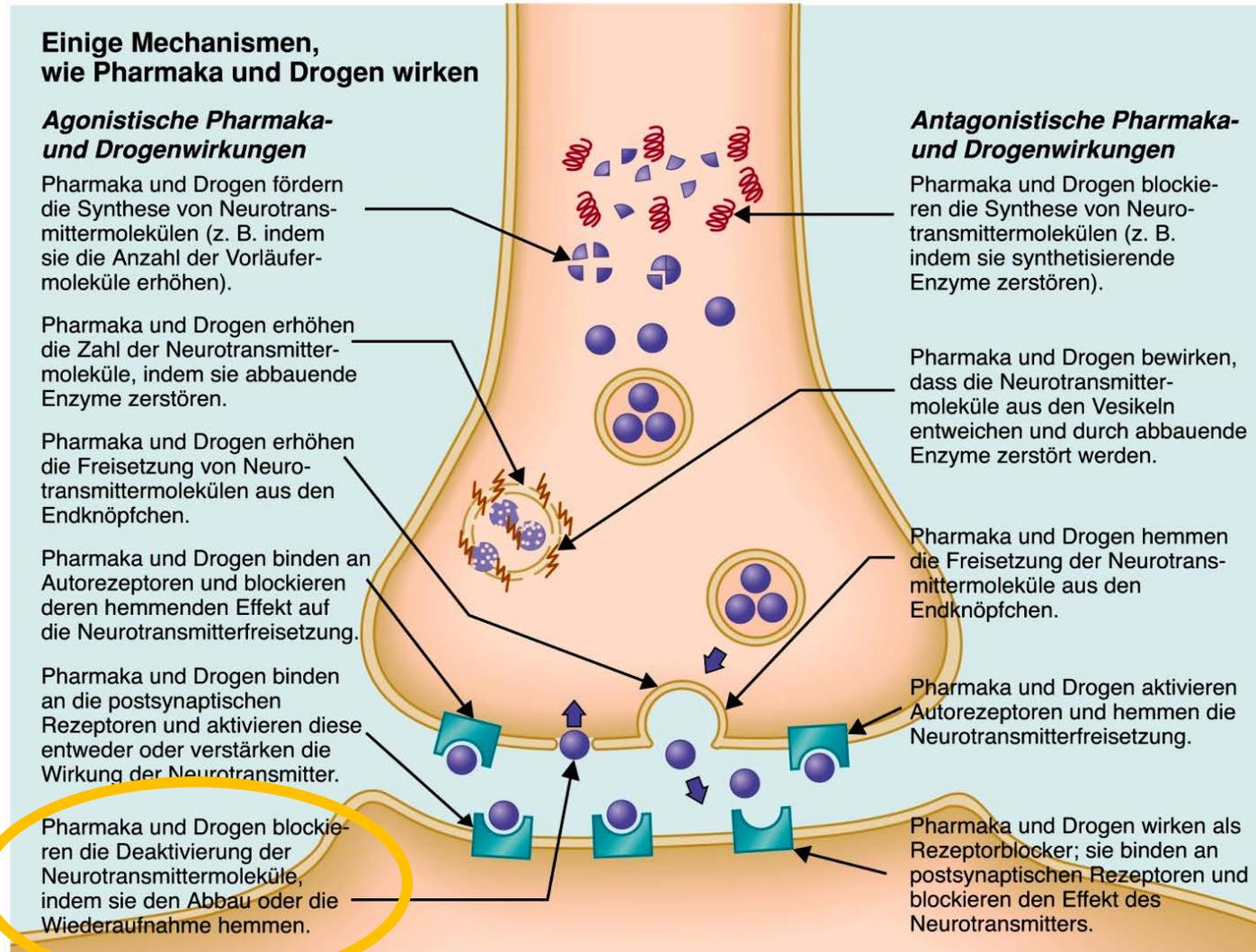
Pharmaka und Drogen blockieren die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie synthetisierende Enzyme zerstören).

Pharmaka und Drogen bewirken, dass die Neurotransmittermoleküle aus den Vesikeln entweichen und durch abbauende Enzyme zerstört werden.

Pharmaka und Drogen hemmen die Freisetzung der Neurotransmittermoleküle aus den Endknöpfchen.

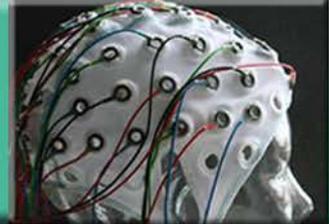
Pharmaka und Drogen aktivieren Autorezeptoren und hemmen die Neurotransmitterfreisetzung.

Pharmaka und Drogen wirken als Rezeptorblocker; sie binden an postsynaptischen Rezeptoren und blockieren den Effekt des Neurotransmitters.



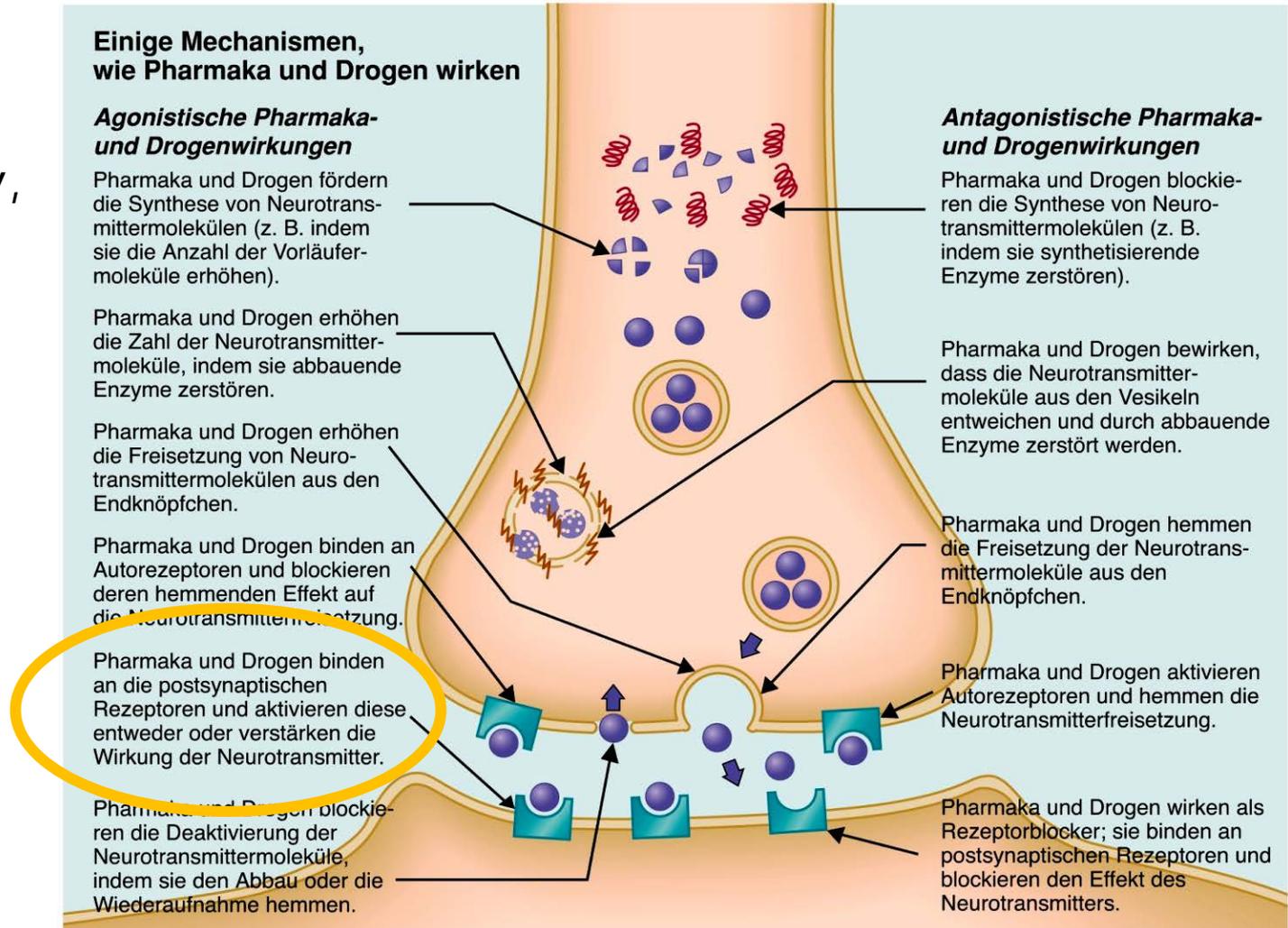


# Benzodiazepine: GABA - Agonist



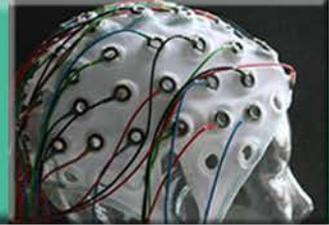
wirken....

anxiolytisch,  
antikonvulsiv,  
sedativ



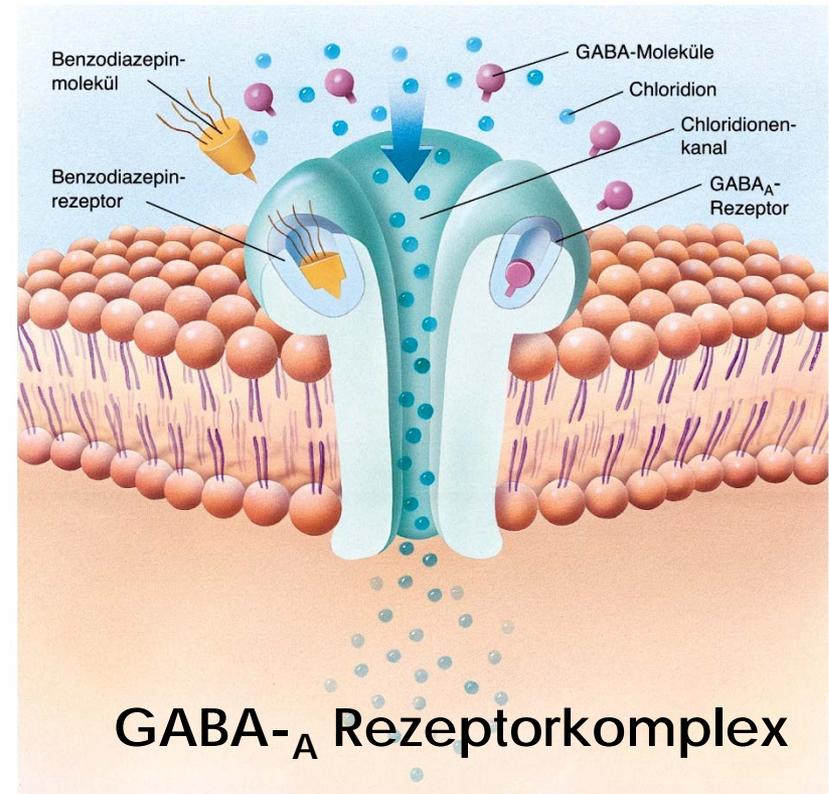


# Benzodiazepine: GABA - Agonist



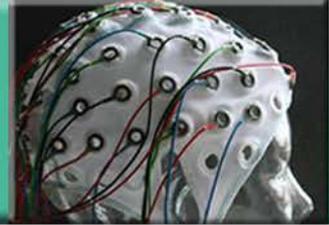
- GABA-<sub>A</sub> Agonisten: Benzodiazepine (Diazepam / Valium → Anxiolytika)

... wirken anxiolytisch,  
sedativ und antikonvulsiv

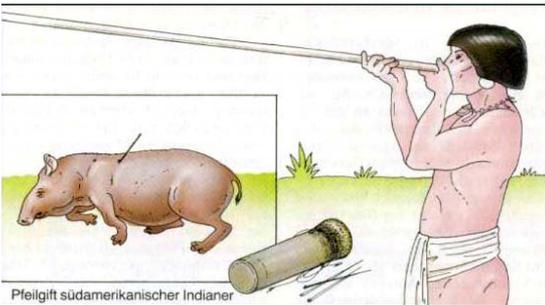




# Atropin und Curare: ACh – Antagonisten (Rezeptorblocker)



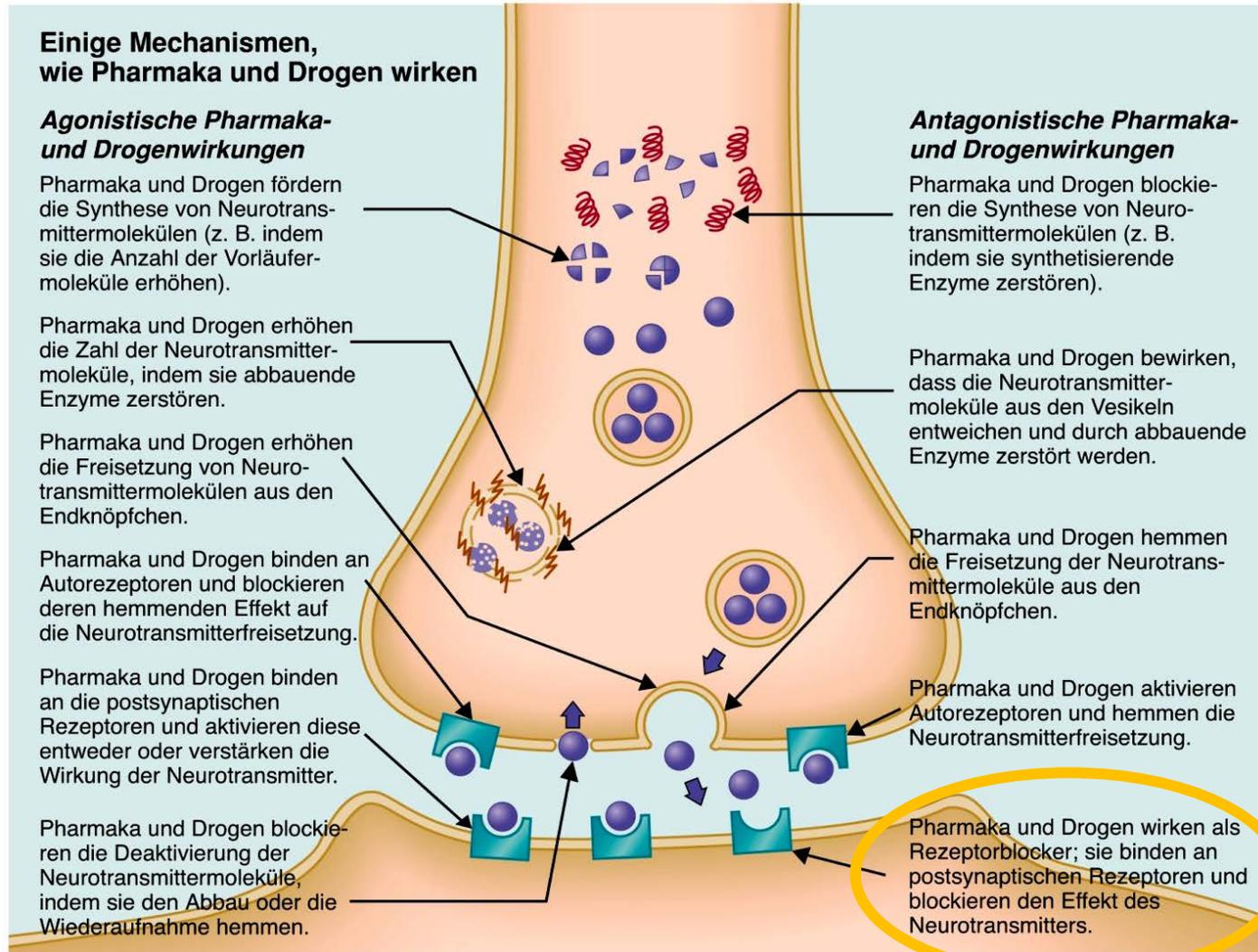
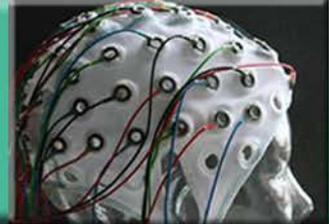
**Atropin:** Extrakt der Tollkirsche (*Atropa belladonna*)  
blockiert muscarinerge Rezeptoren (metabotrop). Lokale Anwendung (z.B. Pupillenerweiterung)



**Curare:** indianisches Pfeilgift  
blockiert nikotinerge Rezeptoren an neuromuskulärer Verbindungen  
→ Lähmungen (der Atmung)  
→ Muskelrelaxant bei Operationen

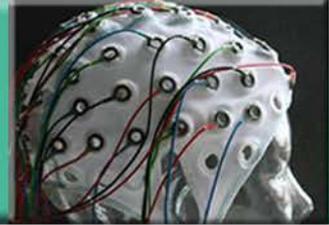


# Atropin und Curare: Ach – Antagonisten (Rezeptorblocker)

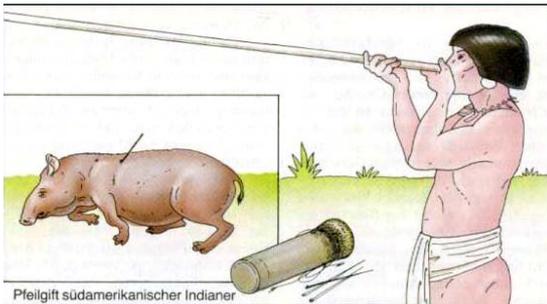




# Atropin und Curare: Ach - Antagonisten



Atropin: Extrakt der Tollkirsche (*Atropa belladonna*)  
blockiert muscarinerge Rezeptoren  
lokale Anwendung  
(z.B. Pupillenerweiterung)



Curare: indianisches Pfeilgift  
blockiert nikotinerge Rezeptoren  
neuromuskulärer Verbindungen  
→ Lähmungen (der Atmung)  
→ Muskelrelaxant bei Operationen





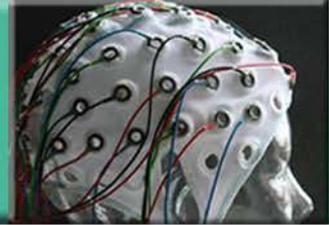
PETER GITZINGER

# Unnützes Wissen SAARLAND

711 ERSTAUNLICHE FAKTEN



emons:

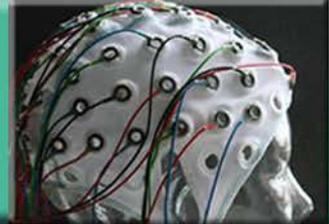


# **Drogenabhängigkeit und die Belohnungszentren des Gehirns**

*Pinel (Kap. 16)*



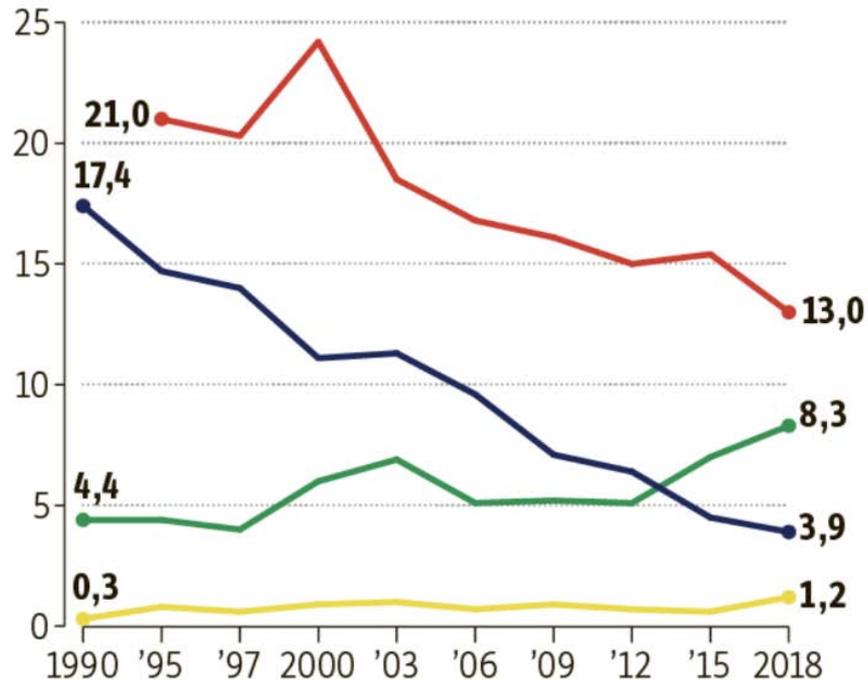
# Hauptsache es knallt



## Mehr kiffen, weniger saufen

Anteil der 18- bis 59-jährigen in Prozent

— regelmäßige Alkoholkonsumenten<sup>1</sup> — starke Raucher<sup>2</sup>  
— Cannabis-Konsumenten — Kokain-Konsumenten

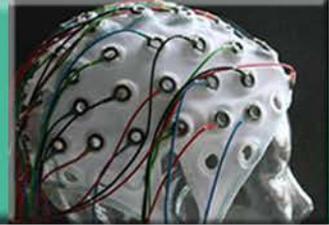


SZ-GRAFIK; QUELLE: ESA

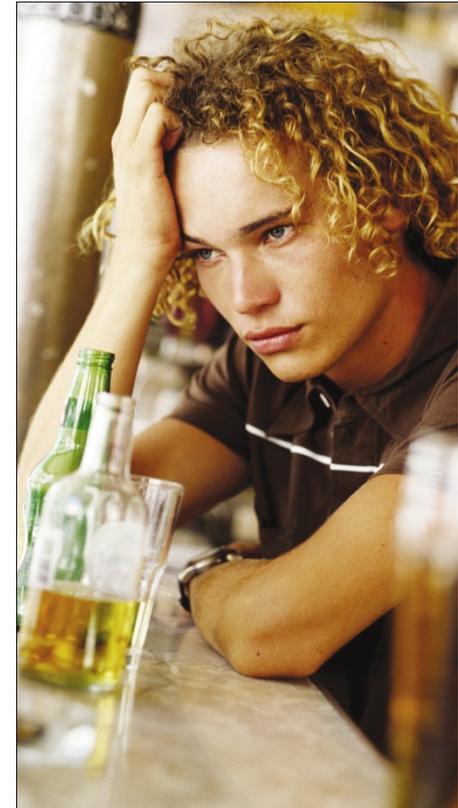
1) mehr als 24 Gramm (Männer) bzw. 12 Gramm (Frauen) pro Tag; 2) mindestens 20 Zigaretten pro Tag



# Drogenverabreichung



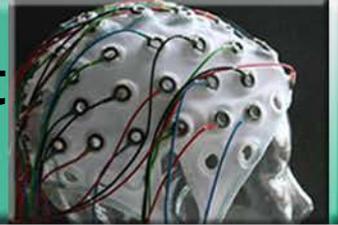
- Orale Einnahme
- Injektion
- Inhalation
- Absorption durch Schleimhäute



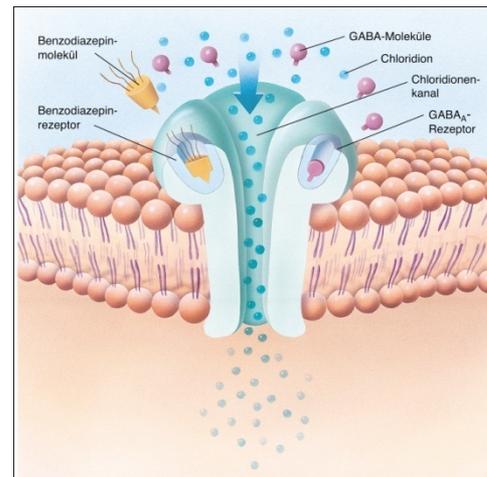
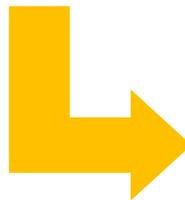




# Drei wichtige Faktoren zur Spezifität der Wirkstofftoleranz

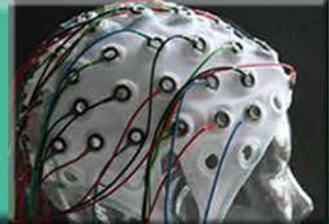


- Kreuztoleranz (bspw. GABA Agonisten)
- Toleranz nur gegenüber Einzelwirkungen einer Droge & Sensitivierung gegenüber anderen Wirkungen.
- Metabolische Toleranz / funktionelle Toleranz.





# Kokain: Funktionelle Toleranz



Die Blätter des Coca-Strauches (*Erythroxylum coca*) enthalten Cocain.

## Einige Mechanismen, wie Pharmaka und Drogen wirken

### Agonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

Pharmaka und Drogen fördern die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie die Anzahl der Vorläufermoleküle erhöhen).

Pharmaka und Drogen erhöhen die Zahl der Neurotransmittermoleküle, indem sie abbauende Enzyme zerstören.

Pharmaka und Drogen erhöhen die Freisetzung von Neurotransmittermolekülen aus den Endknöpfchen.

Pharmaka und Drogen binden an Autorezeptoren und blockieren deren hemmenden Effekt auf die Neurotransmitterfreisetzung.

Pharmaka und Drogen binden an die postsynaptischen Rezeptoren und aktivieren diese entweder oder verstärken die Wirkung der Neurotransmitter.

Pharmaka und Drogen blockieren die Deaktivierung der Neurotransmittermoleküle, indem sie den Abbau oder die Wiederaufnahme hemmen.

### Antagonistische Pharmaka- und Drogenwirkungen

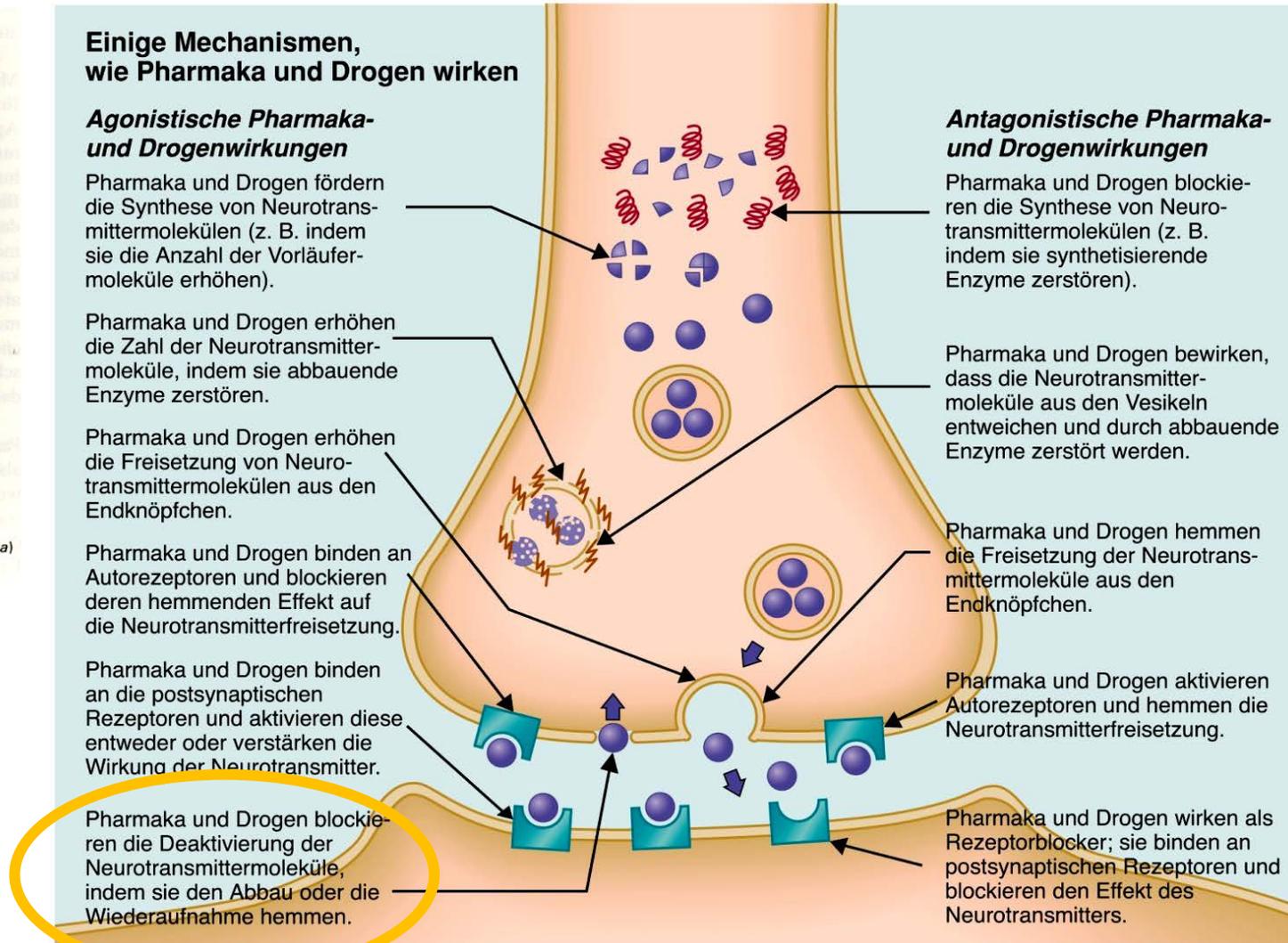
Pharmaka und Drogen blockieren die Synthese von Neurotransmittermolekülen (z. B. indem sie synthetisierende Enzyme zerstören).

Pharmaka und Drogen bewirken, dass die Neurotransmittermoleküle aus den Vesikeln entweichen und durch abbauende Enzyme zerstört werden.

Pharmaka und Drogen hemmen die Freisetzung der Neurotransmittermoleküle aus den Endknöpfchen.

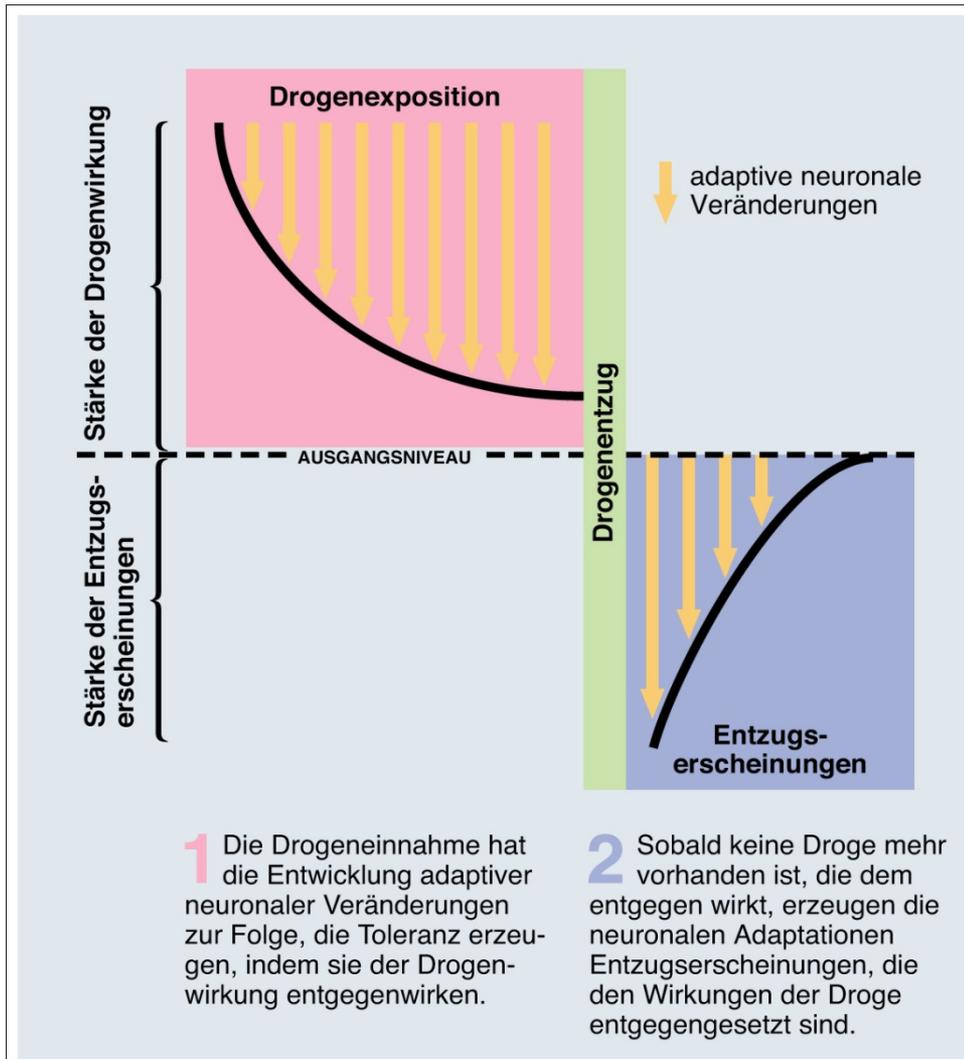
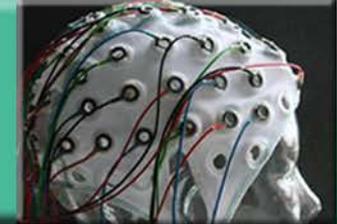
Pharmaka und Drogen aktivieren Autorezeptoren und hemmen die Neurotransmitterfreisetzung.

Pharmaka und Drogen wirken als Rezeptorblocker; sie binden an postsynaptischen Rezeptoren und blockieren den Effekt des Neurotransmitters.





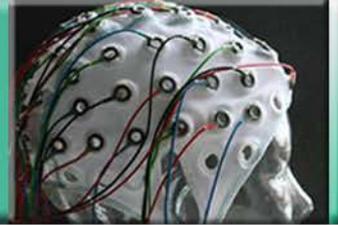
# Entzugssymptome



**Abbildung 15.2:** Die Beziehung zwischen Toleranz und Entzugserscheinungen. Dieselben adaptiven neurophysiologischen Veränderungen, die sich als Reaktion auf die Drogenexposition entwickeln und Toleranz erzeugen, manifestieren sich als Entzugserscheinungen, wenn die Droge abgesetzt wird. Während sich die neurophysiologischen Veränderungen entwickeln, nimmt die Toleranz zu; während sie sich zurückbilden, nimmt die Stärke der Entzugserscheinungen ab.



# Begriffsklärung:



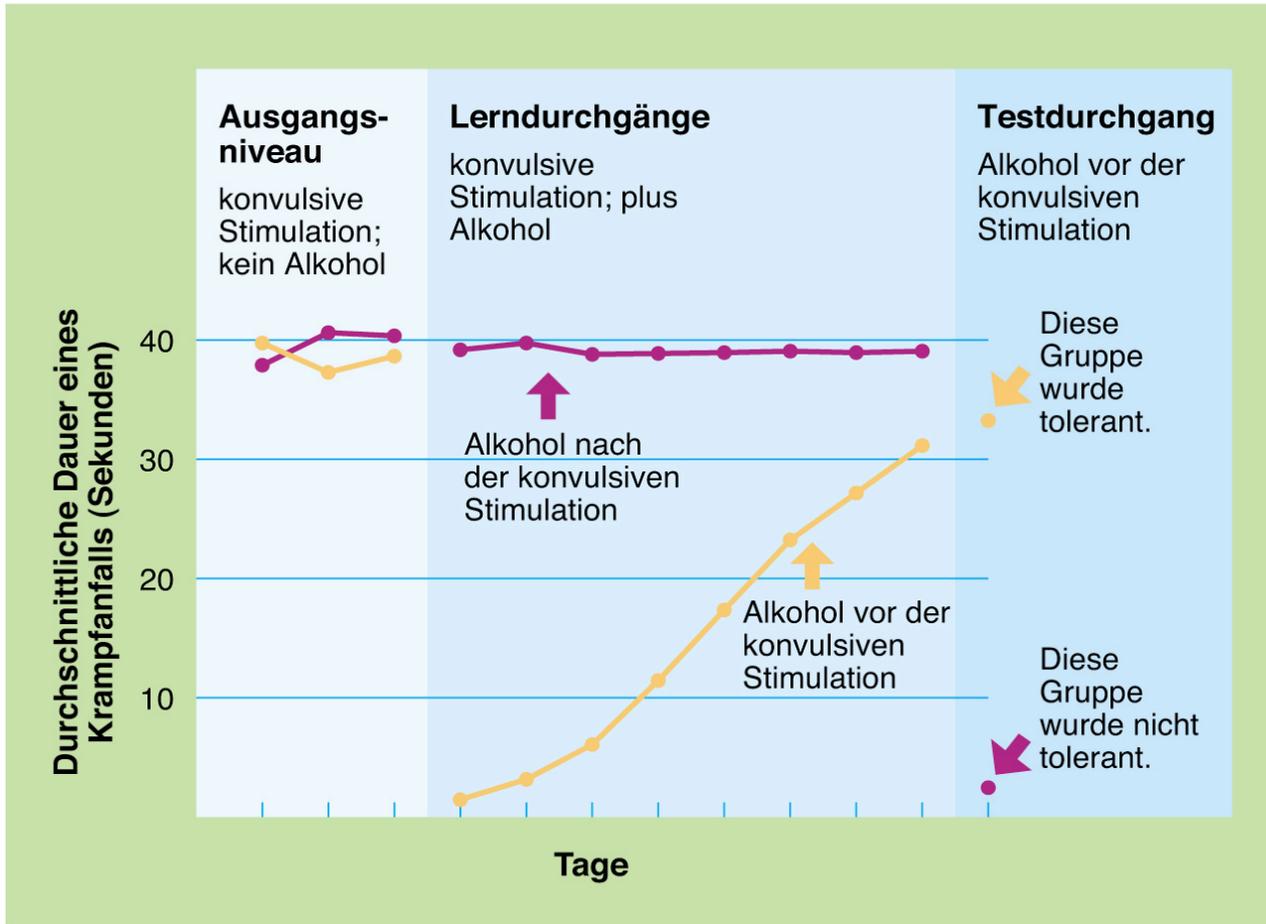
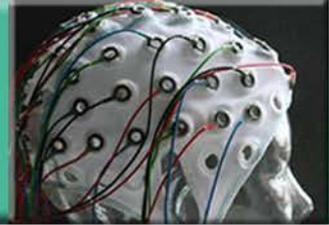
- 😊 Süchtige sind Drogenkonsumenten aber nicht alle Drogenkonsumenten sind süchtig!
- 😊 Entzugssyndrom: krankhafter Zustand nach Entzug.
- 😊 Sucht: Drogeneinnahme trotz gesundheitlicher und sozialer Schäden & Drogenkonsum trotz Absetzversuchen.
- 😊 “Physische Abhängigkeit ist Hauptursache der Sucht“
- 😊 Aber: Süchtige fangen nach Absetzung wieder mit Drogenkonsum an.

=> Psychische Abhängigkeit?





# Kontingente Toleranz: Erfahrungsabhängige Toleranz



**Abbildung 15.3:** Kontingente Toleranz gegenüber der antikonvulsiven Wirkung von Alkohol. Die Ratten, die den Alkohol bei jedem Lerndurchgang *vor* der konvulsiven Stimulation erhielten, wurden gegenüber seiner antikonvulsiven Wirkung tolerant; die Ratten, die dieselben Injektionen bei jedem Lerndurchgang *nach* der konvulsiven Stimulation erhielten, wurden nicht tolerant (adaptiert aus Pinel, Mana & Kim, 1989).





Danke für Ihre  
Aufmerksamkeit!