





Modul Biologische Psychologie: Modulelement 'Einführung I' Vorlesung

Axel Mecklinger AE Experimentelle Neuropsychologie



Biologische Psychologie 1



04.11. Biopsychologie als Neurowissenscha	aft
---	-----

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

Freitag 29.01 (14.00) Hormone & Stress

03.02 Hunger, Essen & Gesundheit



TeilnehmerInnen für Online-Experiment "FreqFam2" gesucht!

Worum geht's?

Im Rahmen meiner Masterarbeit suche ich ab Mitte Februar Probanden für ein Online-Experiment zur Sprachverarbeitung.

Das Experiment dauert ca. 1 ¼ Stunden und wird mit Versuchspersonenstunden vergütet.

Voraussetzungen:

- Alter 18 30 Jahre
- Deutsch als Muttersprache
- Keine neurologischen/ psychiatrischen Erkrankungen

Wenn ihr Lust habt teilzunehmen, meldet euch unter:

s8lifest@stud.uni-saarland.de

Ansprechperson:

Lisa Festag s8lifest@stud.uni-saarland.de AE Experimentelle Neuropsychologie Universität des Saarlandes





Was versteht man unter gelernter Hilflosigkeit? Welche Defizite sind nach Hilflosigkeitsinduktion beobachtbar?









Welche physiologischen Veränderungen beobachtet man unter aktivem und passivem Stress?











Biopsychologie des Essens

Pinel Kap. 13



















Heutige Themen

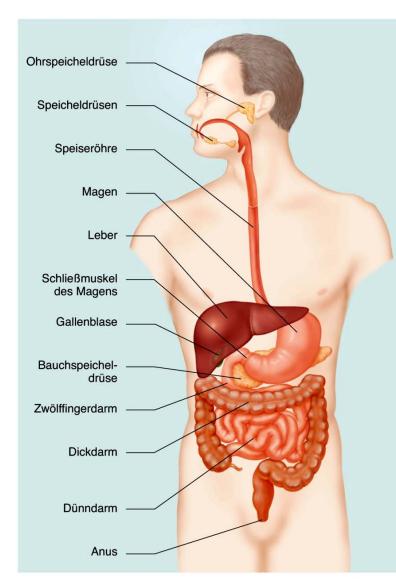


- Verdauung & Energiestoffwechsel
- Theorien zum Essverhalten warum, was, wann und wieviel essen wir?
- Physiologie des Hungers und der Sättigung
- Sollwert- / Bezugspunktmodelle
- Störungen des Essverhaltens



Der Gastrointestinale Trakt





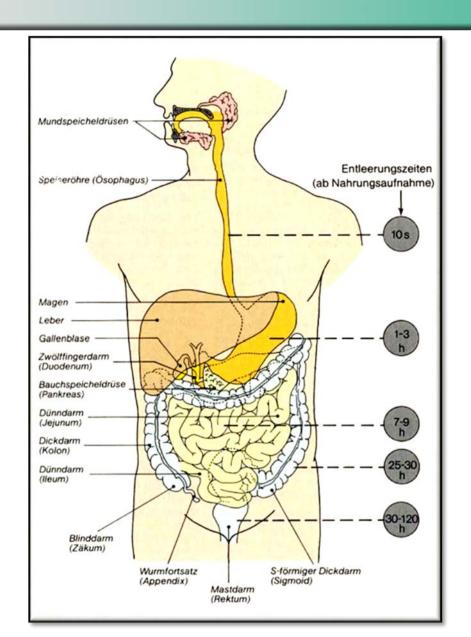
Die Schritte der Verdauung

- 1 Kauen zerkleinert die Nahrung und vermischt sie mit Speichel.
- **2** Speichel befeuchtet die Nahrung und beginnt mit ihrer Verdauung.
- **3** Schlucken befördert Essen und Trinken durch die Speiseröhre in den Magen.
- 4 Die Hauptfunktion des Magens ist die eines Speicherreservoirs. Die Salzsäure im Magen zerlegt die Nahrung in kleine Teile, und das Pepsin startet den Prozess der Aufspaltung von Eiweißmolekülen in Aminosäuren.
- **5** Der Magen entleert seinen Inhalt, gesteuert durch den Magenschließmuskel, allmählich in den Zwölffingerdarm, den oberen Abschnitt des Darms, in dem der Großteil der Absorption stattfindet.
- 6 Verdauungsenzyme im Zwölffingerdarm, die größtenteils von der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse stammen, spalten die Eiweißmoleküle in Aminosäuren und Stärke und anderer Polysaccharide in Monosaccharide. Monosaccharide und Aminosäuren gelangen leicht durch die Wand des Zwölffingerdarms in den Blutstrom und werden zur Leber transportiert.
- **7** Fette werden durch Gallenflüssigkeit emulgiert (in Tröpfchen zerlegt), die vor der Freisetzung in den Zwölffingerdarm in der Leber gebildet und in der Gallenblase gespeichert wird. Emulgiertes Fett kann die Wand des Zwölffingerdarms nicht passieren und wird durch kleine Gänge in der Wand des Zwölffingerdarms in das Lymphsystem transportiert.
- Per Großteil des verbliebenen Wassers und der Elektrolyte wird im Dickdarm aus den Ausscheidungen absorbiert, und der Rest wird durch den Anus ausgestoßen.



Verdauung & Energiestoffwechsel



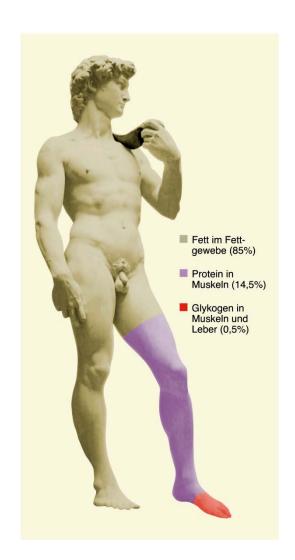




Drei Formen der Energiespeicherung



- Lipide (Fette)
- Aminosäuren (Proteine)
- Glucose (Kohlenhydrate, Glycogen)
- Fett ist wichtigste Speicherform gegenüber Glycogen doppelter Energiegehalt Glycogen zieht Wasser an





Drei Phasen des Energiestoffwechsels



- Cephalische Phase
- Absorptive Phase
- Fastenphase



Die Pankreashormone: Insulin &

Glucagon



Cephalische Phase

Präparatorische Phase, die durch den Anblick, den Geruch oder die Erwartung von Nahrung eingeleitet wird

Absorptive Phase

Nährstoffe aus einer Mahlzeit decken den unmittelbaren Energiebedarf des Körpers, wobei der Überschuss gespeichert wird Hoher Insulinspiegel

Niedriger Glukagonspiegel

Fördert

- die Nutzung von Blutzucker (Glukose) als Energiequelle
- die Umwandlung von überschüssiger Glukose in Glykogen und Fett
- die Umwandlung von Aminosäuren in Proteine
- die Speicherung von Glykogen in der Leber und den Muskeln, von Fett im Fettgewebe und von Eiweiß in den Muskeln

Hemmt

 die Umwandlung von Glykogen, Fett und Eiweiß in direkt nutzbare Energie (Glukose, freie Fettsäuren und Ketone)

Fastenphase

Energie wird aus den Speichern freigesetzt, um den unmittelbaren Energiebedarf des Körpers zu decken Hoher Glukagonspiegel

Niedriger Insulinspiegel

Fördert

- die Umwandlung von Fetten in freie Fettsäuren und die Nutzung von freien Fettsäuren als Energiequelle
- die Umwandlung von Glykogen in Glukose, von freien Fettsäuren in Ketone und von Proteinen in Glukose

Hemmt

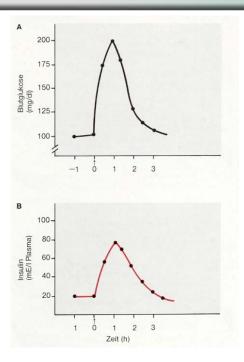
- die Nutzung von Glukose durch den Körper, aber nicht die Nutzung durch das Gehirn
- die Umwandlung von Glukose in Glykogen und von Fett und von Aminosäuren in Proteine
- · die Speicherung von Fett im Fettgewebe

Gluconeogenese



Diabetes mellitus Typ 1 / Typ 2





Drei Grundstoffwechselstörungen:

- (1) Verringerung der Glucoseaufnahme (BZS: 300-1200 mg pro 100 ml Blut)
- (2) Störung des Fettstoffwechsels
- (3) Vermehrter Körpereiweißabbau

Diabetisches Koma (Insulinmangel)
Hypoglykämischer Schock (Überdosis
Insulin)

Abb. 5-4. Regelung des Blutglukosespiegels durch die Hormone Insulin und Glukagon. A Verlauf des Blutglukosespiegels bei einer gesunden Versuchsperson nach einem Glukosetrunk (100 g. Glukose, Glukosebelastungstest). Der Glukosespiegel steigt rasch auf das Doppelte des Ruhewertes an. B. Reaktion des Insulinspiegels auf die Glukosebelastung: er steigt mit kurzer Verzögerung auf das Mehrfache des Kontrollspiegels an. C. Abrängigkeit des Glukagonspiegels im Blut von Blutzuckerspiegel. Unter Normalbedingungen und bei Hyperglykämie ist die Glukagonkonzentration im Blut niedrig; sie steigt bei hypoglykämieschen Zuständen deutlich an. Darstellungen von W. Wuttke [24]





Warum essen wir? Sollwerttheorie vs Anreiztheorie



Sollwerttheorie

Regelkreis - Homöostase



Sollwertmechanismus (Energiesollwert)

 Fühlermechanismus (Blutzuckerspiegel, Körperfett)

Effektormechanismus (Hunger, Essen)

Regelgröße: Energiereserven im Körper



Sollwerttheorien des Essverhaltens:



Glucostatische Theorien: Kurzzeitsystem: Regelgröße: Glucose

Lipostatische Theorien: Langzeitsystem: Regelgröße: Körperfett

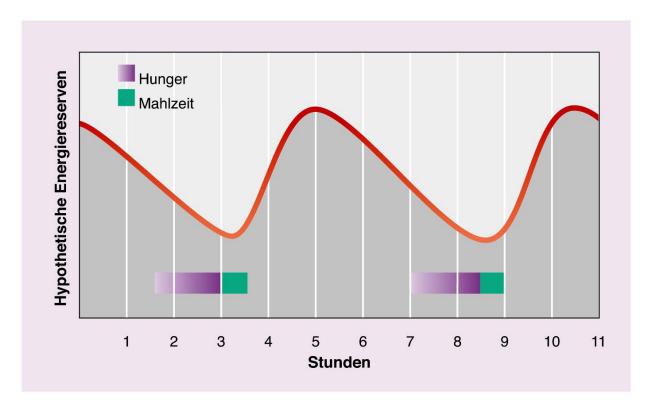


Abbildung 12.4: Das Denken vieler Menschen über Hunger und Essen basiert auf der Annahme eines Energiesollwertes.



Sollwerttheorien des Essverhaltens: 3 Probleme



- Evolutionstheorie Vorbeugen statt reagieren:
 - Unbeständigkeit und Unvorhersagbarkeit des Nahrungsangebots
- Sollwertregulation nur in Extremsituationen /

- Nichtberücksichtigung von Geschmack, Lernen und sozialer Einflüsse:
 - Anreizfaktoren führen zum Essen ohne Hunger



Anreiztheorien des Essverhaltens



- erwarteter angenehmer Effekt des Essens lockt...
 Positiver Anreizwert (positive-incentive value) →
 antizipierte positive Wirkung des Verhaltens
- Geschmack
- Zeit nach der letzten Mahlzeit
- Gesellschaft beim Essen
- Tageszeit
- Blutzuckerspiegel



Was essen wir?



- Artspezifische Präferenzen
- Kulturspezifische Präferenzen
- Individuelle Präferenzen erlernte Geschmackspräferenzen / Aversionen
- Ernährungsmangel kann Ernährung beeinflussen: Geschmack ⇒ Auswirkung
- Beim Menschen: Vielen Nahrungsmitteln sind essentielle Nährstoffe entzogen & Problem des Überangebots.



Wann essen wir?



- Kulturelle Normen, Arbeitszeiten, Bräuche.
- Hunger wird ausgelöst durch die Erwartung von Nahrung, nicht durch Energiedefizit
- Hunger ist klassisch konditionierbar



Wieviel essen wir?



- Sättigung
- Energiedichte
- Scheinessen (Sättigungssignale des Magen-Darm-Traktes sind nicht notwendig um eine Mahlzeit zu beenden).



Scheinessen



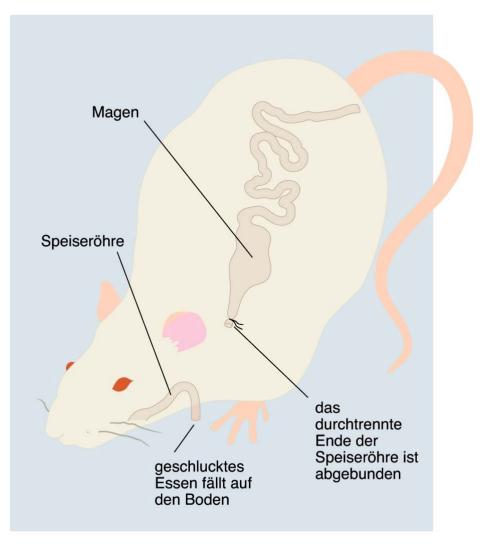


Abbildung 12.5: Eine für das Schein-Essen präparierte Ratte.



Scheinessen:

Erfahrung mit vorausgegangener Wirkung ist entscheident dafür wieviel wir essen



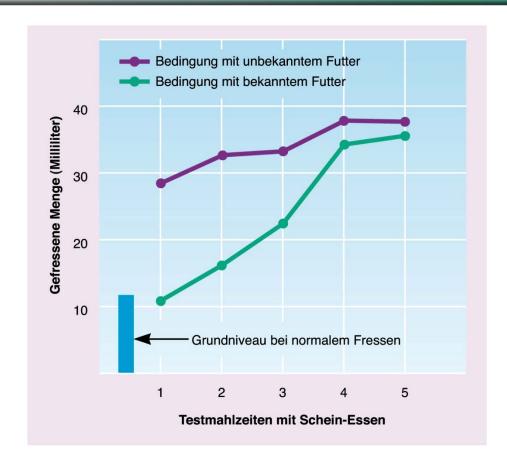


Abbildung 12.6: Veränderung in der Nahrungsmenge beim Schein-Essen während wiederholter Fütterungen. Die Ratten der einen Gruppe erhielten dasselbe Futter, das sie bereits vor der Phase des Schein-Essens gefressen hatten; die Ratten der anderen Gruppe erhielten ein ihnen unbekanntes Futter (adaptiert aus Weingarten, 1990).



Wieviel essen wir?



- Energiedichte
- Scheinessen
- Appetithäppchen- / Appetizer- Effekt
- Sensorisch-spezifische Sättigung

2 adaptive Auswirkungen:

- fördert Verzehr abwechslungsreicher Kost
- Nahrungsaufnahme auch bei vielfältigem Angebot.



Bedeutung des Blutzuckers für Hunger und Sättigung



Glucosedefizit ist nicht der Auslöser von Hunger! (4 Argumente)

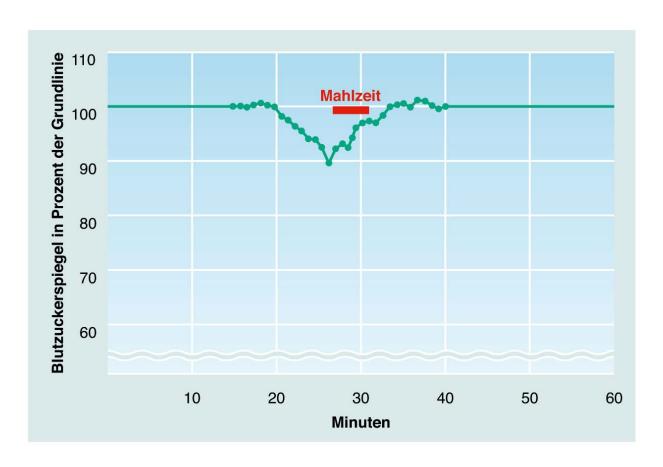


Abbildung 12.7: Die von Campfield und Smith (1990) in Zusammenhang mit einer Mahlzeit beobachteten Veränderungen im Blutzuckerspiegel.



Hunger & Sättigungszentren im Gehirn?



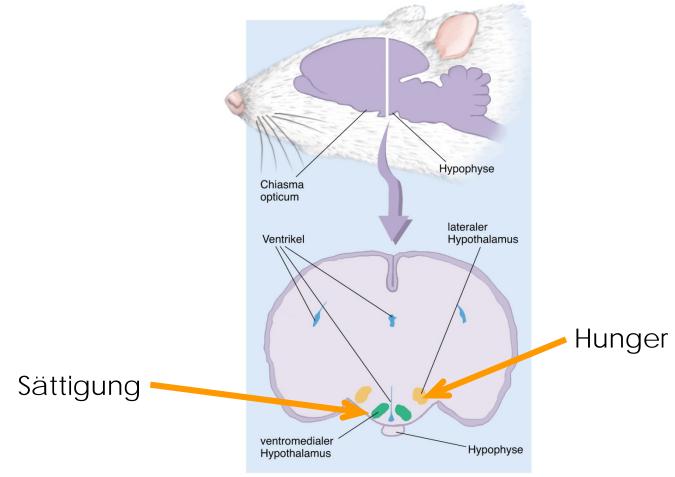
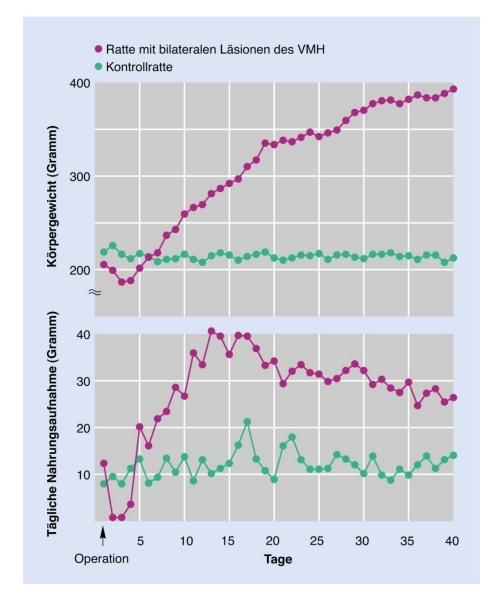


Abbildung 12.8: Die Lage des ventromedialen Hypothalamus und des lateralen Hypothalamus im Gehirn der Ratte.



Hyperphagiesyndrom nach VMH Läsionen





Postoperative Hyperphagie und Fettleibigkeit bei einer Ratte mit bilateralen Läsionen des VMH (adaptiert aus Teitelbaum, 1961).



Hyperphagiesyndrom nach VMH Läsionen







Hunger & Sättigungszentren im Gehirn?



VMH: Hyperphagiesyndrom

Sättigungszentrum?

- Anregung der Lipogenese + +
- Hemmung der Lipolyse --

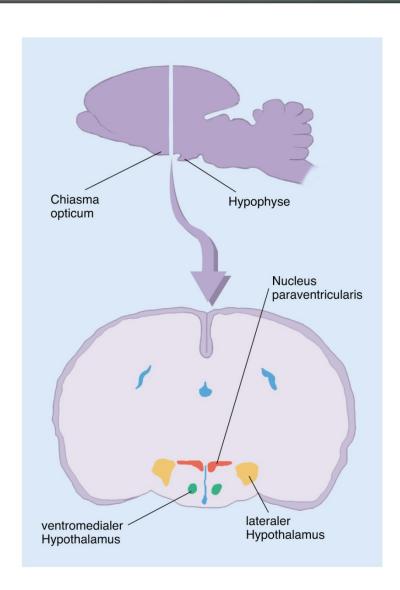
LH: Aphagie / Adipsie

Fresszentrum?

 Mangelnde Reaktionsbereitschaft auf sensorische Reize





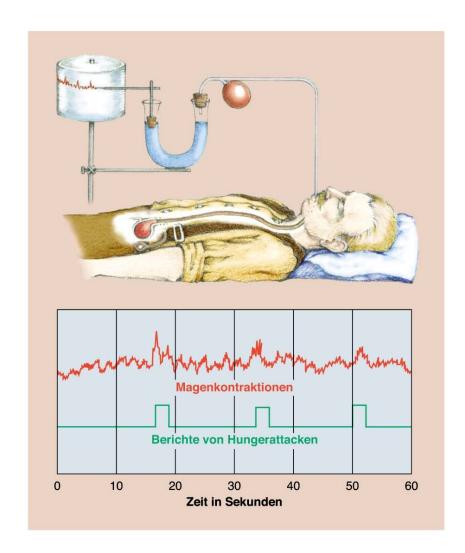


- VMH-Läsionen konfundiert mit Läsionen des Ncl. paraventricularis und angrenzender Faserbündel
- Läsionen des Ncl.
 paraventricularis
 erzeugen ebenfalls
 Hyperphagie und
 Fettleibigkeit



Bedeutung des Verdauungstrakts bei der Sättigung





Das 1912 von Cannon und
Washburn entwickelte System zur
Messung von Magenkontraktionen.
Sie fanden, dass starke
Magenkontraktionen mit
Hungergefühlen einhergehen.



Transplantation eines zusätzlichen Magens



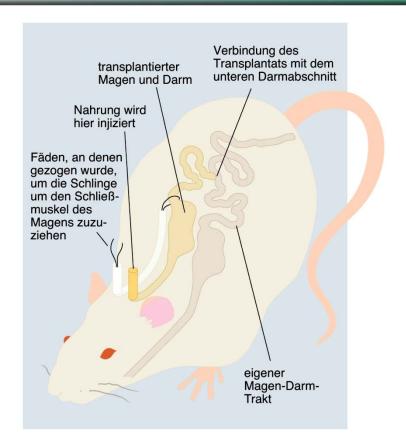


Abbildung 12.12: Die Transplantation eines zusätzlichen Magens und Darmabschnitts bei einer Ratte. Koopmans (1981) implantierte jedem seiner Versuchstiere einen zusätzlichen Magen und ein Stück Darm. Dann verband er die wichtigsten Blutgefäße des implantierten Magens mit dem Kreislaufsystem des Empfängertiers. Nahrung, die in den zusätzlichen Magen injiziert wurde und dort aufgrund einer Schlinge um den Schließmuskel des Magens (Musculus sphincter pyloricus) verblieb, verringerte die Nahrungsaufnahme proportional zu ihrem Volumen und ihrem Kaloriengehalt.



Hunger und Sättigung: Die Rolle der Darmpeptide



- Cholecystokinin (CCK): Ein Sättigungspeptid
 - → Information über Menge und Beschaffenheit der Nahrung
- Hungerpeptide (z.B. Neuropeptin-Y, Galantin):
 - Peptide die den Appetit verstärken
 - injiziert am paraventrikulären Nucleus → Effekt auf Nahrungsaufnahme



Können Sollwerttheorien die Regulation des Körpergewichts erklären?



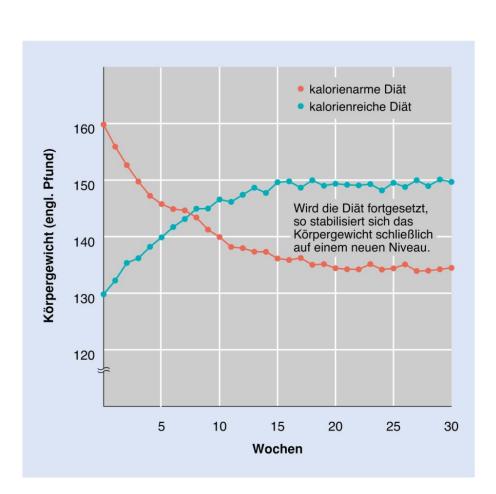
Ad-libitum Ernährung hat gesundheitsschädigende Effekte:

- Okinawa-Studie → Nahrungsreduktion (38% weniger Kalorien als empfohlen) erhöht Gesundheit (☐ Sterberate und Morbiditätsrate, 40x mehr 100-Jährige).
- Reduzierung der Kalorienaufnahme bei Mäusen um 25, 55, 65 % → wenigsten Krebserkrankungen, beste Immunreaktion, längste Lebensdauer bei 65 %



Effizienz der Nahrungsverwertung





Auswirkungen kalorienarmer und kalorienreicher Ernährung auf das Körpergewicht.

-> z.B. Nahrungsinduzierte Thermogenese

Erhöhtes Körperfett ->

Zunahme der Körpertemperatur
-> Aufrechterhaltung erfordert
zusätzliche Energie -> geringere
Gewichtszunahme aufgrund
höheren Verbrauchs



Bezugspunktmodelle: Leaky-Barrel Model



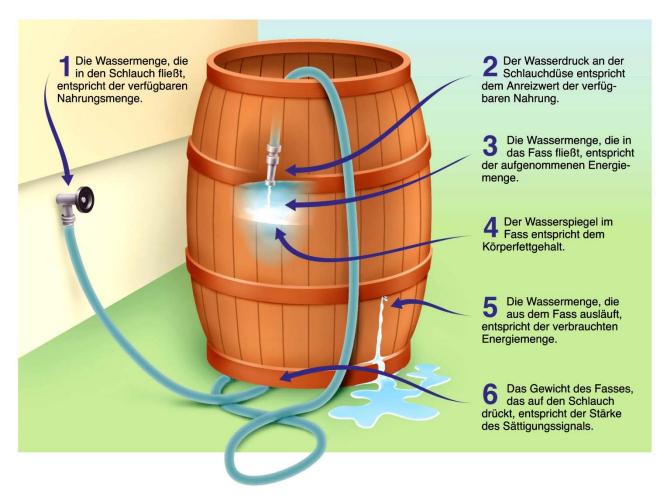


Abbildung 12.14: Das "Undichtes-Fass-Modell": Ein Gleichgewichtsmodell der Nahrungsaufnahme und der Körpergewichtshomöostase.



Vier Befunde zur Gewichtsregulierung, die das Leaky-Barrel Model bestätigen:



- Gesamtanteil des Körperfetts bleibt konstant.
- Häufige Veränderungen des Körpergewichts
- Stoffwechseländerungen nach Reduktion/ Erhöhung der Nahrungsaufnahme.
- Nach Gewichtsverlust: Tendenz ursprüngliches Gewicht wiederherzustellen.



Störungen des Essverhaltens

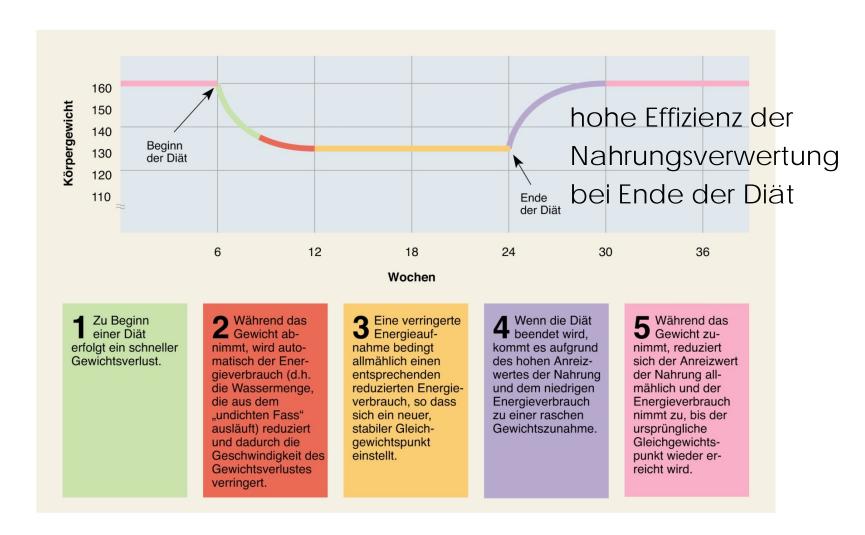


- Fettleibigkeit Adipositas:
- Viel Essen hat hohen Adaptationswert aber: Umwelt ist pathologisch
- Energieaufnahme / Energieverbrauch variieren stark zwischen Individuen (z.B. interindividuelle Variationen der Thermogenese)
- Behandlung



Der Jo-Jo Effekt oder





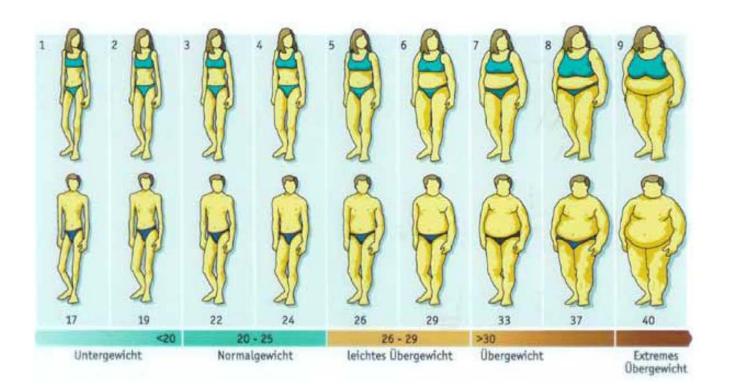


Der Body Mass Index



BMI = Körpergewicht : (Körpergröße in m)²

https://www.uni-hohenheim.de/wwwin140/info/interaktives/bmi.htm





Mutierte übergewichtige Mäuse Ob/Ob Mäuse



Mutiertes Gen ...

- nur in Fettzellen exprimiert
- synthetisiert Leptin

Leptin: Verringert Appetit & erhöht Fettstoffwechsel.

Leptin = Sättigungssignal?

Leptin beim Menschen?



Abbildung 12.16: Eine ob/ob-Maus und eine Kontrollmaus.



Anorexia nervosa / Bulimia Nervosa



Prävalenz: 2.5%

Fasten-Essen-Gegenmaßnahmen

Diagnostische Kriterien der Anorexia Nervosa (307.10)

- A) Das Körpergewicht wird absichtlich nicht über dem der Körpergröße oder dem Alter entsprechenden Minimum gehalten, d.h. Gewichtsverlust auf ein Gewicht von 15% oder mehr unter dem zu erwartenden Gewicht bzw. während der Wachstumsperiode Ausbleiben der zu erwartenden Gewichtszunahme mit der Folge eines Gewichts von 15% oder mehr unter dem erwarteten Gewicht.
- B) Starke Angst vor Gewichtszunahme oder Angst vor dem Dickwerden, obgleich Untergewicht besteht.
- C) Störung der eigenen Körperwahrnehmung hinsichtlich Gewicht, Größe oder Form, d. h. die Person berichtet sogar im kachektischen Zustand, sich "zu dick zu fühlen", oder ist überzeugt, ein Teil des Körpers sei "zu dick", obgleich ein offensichtliches Untergewicht besteht.
- D) Bei Frauen Aussetzen von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen, deren Auftreten sonst zu erwarten gewesen wäre (primäre oder sekundäre Amenorrhoe). (Bei Frauen liegt eine Amenorrhoe vor, wenn die Menstruation nur bei Gabe von Hormonen, z.B. Östrogenen, eintritt.)



Anorexia nervosa / Bulimia Nervosa



Diagnostische Kriterien der Bulimia Nervosa (307.51)

Wiederholte Episoden von Freßanfällen (schnelle Aufnahme einer großen Nahrungsmenge innerhalb einer bestimmten Zeitspanne).

Das Gefühl, das Eßverhalten während der Freßanfälle nicht unter Kontrolle halten zu können.

Um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern, greift der Betroffene regelmäßig zu Maßnahmen zur Verhinderung einer Gewichtszunahme, wie selbstinduziertem Erbrechen, dem Gebrauch von Laxantien oder Diuretika, strengen Diäten oder Fastenkuren oder übermäßiger körperlicher Betätigung.

- D) Durchschnittlich mindestens zwei Freßanfälle pro Woche über einen Mindestzeitraum von drei Monaten.
- E) Andauernde, übertriebene Beschäftigung mit Figur und Gewicht



Anorexia nervosa / Bulimia Nervosa



Gemeinsamkeiten:

- Gestörtes Körperbild. Nehmen sich dicker und unattraktiver wahr als sie sind.
- Viele Patientinnen fallen zwischen beide Diagnosen
- Beide Erkrankungen gehen mit Zwangsstörungen und Depressionen einher.



Take Home



- drei Phasen des Energiestoffwechsels und ihre Charakteristika
- Theorien zum Essverhalten: Sollwerttheorie vs Anreiztheorie
- Hunger- und Sättigungssignale
- Sollwert- / Bezugspunktmodelle der Gewichtskontrolle
- Störungen des Essverhaltens

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit



Biologische Psychologie 1 & 2



04.11. Biopsychologie als Neurowissenschaft	06.05. Konzepte der Biologischen Psychologie
11.11. Evolutionäre Grundlagen	13.05. Messmethodik
18.11. Genetische Grundlagen	20.05. Elektrophysiologische Verfahren
25.11. Makroanatomie des Nervensystems	27.05. Bildgebenden Verfahren
02.12. Zytologie und Physiologie des Nervensystems	03.06. Gehirnerkrankungen
09.12. Erregungsleitung	10.06. Das visuelle System
16.12 Neurotransmitter	17.06. Mechanismen der Wahrnehmung
06.01 Drogenwirkung	24.06. Das sensomotorische System
13.01 Schlaf und circadiane Rhythmen	01.07. Hemisphärenasymmetrie
20.01 Hormone und Sexualität	08.07. Lernen und Gedächtnis
29.01 Hormone & Stress	15.07. Gehirnentwicklung und Plastizität / Sprache & Gehirn
03.02 Hunger, Essen & Gesundheit	15.07. Abschlußbesprechung & Prüfungsvorbereitung



Prüfungsmodalitäten



- Faktenwissen
- Allgemeine Konzepte und Theorien
- Experimente, die diese bestätigen oder falsifizieren (grober Ablauf, UV & AV, Ergebnisse, Interpretation → Warum bestätigt dieses Experiment die Hypothese?)



Tipps & Tricks



- Nicht selektiv vorbereiten.
- Beispielfragen nur zur Lernkontrolle verwenden.
- Fragen genau lesen.
- Deutlich schreiben.
- Keine Romane.
- Falsche Angaben fallen ins Gewicht (weniger ist mehr).





Anleitung

zur schriftlichen B.Sc-Prüfung im Modul Biologische Psychologie

Sie erhalten hiermit Fragen aus dem Modul Biologische Psychologie. Antworten Sie möglichst **stichpunktartig und konkret auf die Fragestellung**. Für jede Frage ist die erzielbare Punktzahl in Klammern angegeben.



Lernkontrolle 2







Kennzeichnen Sie zusammengehörige Fachbegriffe und Erklärungen.



Encephalitis	Sauerstoffmangel im Blut	Α
	eine Art Pfropf, der den Blutfluß blockiert.	В
Hypoxie	eine progressive Störung motorischer und intellektueller	С
Meningiom	Fähigkeiten, die von einem dominanten Gen hervorgerufen wird.	
Thrombose	Krankheit, die durch Neurofibrillenknäuel, Nervendegeneration und Amyloidplaques hervorgerufen	D
Alzheimer-Krankheit	wird.	
Alzheimer-Krankheit	Eine Region mit ischämischer (fehlende Durchblutung) Schädigung.	E
Huntington-Krankheit		F
Kindling-Phänomen	Bluterguss	
Kilidiliig-Filanomen	Eine progressive Erkrankung, die durch Abbau des ZNS- Myelins zustandekommt.	G
Hämatom	Die Zunahme epileptischer Krämpfe nach wiederholter	Н
	zeitlich verteilter Reizung geringer Intensität.	
Multiple Sklerose	Eine Entzündung des Gehirns.	1
Infarkt	Tμmor, der zwischen den Hirnhäuten wächst.	J





In diesem Sinne Viel Spaß bei der Vorbereitung und viel Erfolg in der Klausur am 05.03.21!

