

5. Auflage

Schandry

# Biologische Psychologie

 Online-Material

BELTZ

*Anschrift des Autors:*  
Prof. Dr. Rainer Schandry  
Universität München  
Leopoldstraße 13  
80802 München  
E-Mail: schandry@lmu.de

Dieses Buch ist auch als E-Book erhältlich  
(ISBN 978-3-621-29045-6)

Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Nutzung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf der vorherigen schriftlichen Einwilligung des Verlages. Hinweis zu § 52 a UrhG: Weder das Werk noch seine Teile dürfen ohne eine solche Einwilligung eingescannt und in ein Netzwerk eingestellt werden. Dies gilt auch für Intranets von Schulen und sonstigen Bildungseinrichtungen.

Haftungshinweis: Trotz sorgfältiger inhaltlicher Kontrolle übernehmen wir keine Haftung für die Inhalte externer Links. Für den Inhalt der verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich.

5., überarbeitete Auflage 2025

1. Auflage 2003, Psychologie Verlag Union, Weinheim  
2., überarbeitete Auflage 2006, Psychologie Verlags Union, Weinheim  
3., vollständig überarbeitete Auflage 2011, Beltz PVU, Weinheim  
4., überarbeitete Auflage 2016, Beltz PVU, Weinheim

© Beltz Verlag, Weinheim 2025  
Werderstraße 10, 69469 Weinheim  
Programm PVU Psychologie Verlags Union  
service@belitz.de

Lektorat: Sandra Schönenfelder  
Herstellung: Uta Euler  
Umschlagbild: Getty Images/Evgeny Gromov  
Satz und Bindung: Beltz Bad Langensalza GmbH, Bad Langensalza  
Gesamtherstellung: Beltz Bad Langensalza GmbH, Bad Langensalza

Printed in Germany

ISBN 978-3-621-28864-4

# Inhaltsübersicht

Vorwort zur 5. Auflage	19
<b>1 Einleitung</b>	21
<b>2 Gene und Verhalten</b>	28
<b>3 Bausteine des Nervensystems – Neuronen und Gliazellen</b>	48
<b>4 Zelluläre Basis der Informationsverarbeitung im Nervensystem</b>	64
<b>5 Zusammenwirken von Nervenzellen – Informationsübertragung und -verarbeitung</b>	84
<b>6 Aufbau und Funktion des Nervensystems</b>	109
<b>7 Steuerung vegetativer Funktionen</b>	162
<b>8 Hormonsystem</b>	176
<b>9 Bewegung</b>	193
<b>10 Allgemeine Sinnesphysiologie</b>	213
<b>11 Somatosensorik</b>	224
<b>12 Visuelles System</b>	235
<b>13 Gehör</b>	260
<b>14 Gleichgewichts-, Bewegungs- und Lagesinn</b>	272
<b>15 Riechen, Schmecken und der allgemeine chemische Sinn</b>	277
<b>16 Schmerz</b>	289
<b>17 Stress</b>	315
<b>18 Sexualität und geschlechtsspezifisches Verhalten</b>	327
<b>19 Rhythmen des Verhaltens</b>	357
<b>20 Schlaf und Traum</b>	368
<b>21 Psychische Störungen – Transmitterprozesse und Psychopharmakotherapie</b>	394
<b>22 Drogenabhängigkeit</b>	420
<b>23 Emotionen</b>	452
<b>24 Lernen und Gedächtnis</b>	463
<b>25 Sprache und Lateralisierung von Gehirnfunktionen</b>	489

<b>Anhang</b>	513
Hinweise zum Online-Material	514
Glossar	515
Abkürzungsverzeichnis	537
Literatur	539
Quellenverzeichnis	541
Namensverzeichnis	545
Sachwortverzeichnis	547

# Inhalt

<b>Vorwort zur 5. Auflage</b>	19
<b>1 Einleitung</b>	21
<b>2 Gene und Verhalten</b>	28
<b>2.1 Gene und Proteine</b>	28
<b>2.2 Genetischer Code</b>	29
<b>2.3 Gene und Chromosomen</b>	32
<b>2.4 Proteinsynthese</b>	33
2.4.1 Ablesen der Information durch Transkription	33
2.4.2 Proteinsynthese durch Translation und Transfer	34
2.4.3 Welche Proteine produziert eine Zelle?	34
<b>2.5 Weitergabe der genetischen Information in Körperzellen und Keimzellen</b>	35
2.5.1 Zellzyklus der Körperzellen	35
2.5.2 Bildung der Keimzellen	36
<b>2.6 Klassische Genetik</b>	37
<b>2.7 Mutation und Evolution</b>	39
<b>2.8 Humangenetik und Pathogenetik</b>	40
<b>2.9 Gene und psychische Vorgänge</b>	43
<b>2.10 Epigenetik</b>	45
Angriffspunkte epigenetischen Steuerung: Methylierung und Histonmodifikation	45
<b>2.11 Gentechnik</b>	46
<b>3 Bausteine des Nervensystems – Neuronen und Gliazellen</b>	48
<b>3.1 Aufbau und Elemente des Neurons</b>	48
3.1.1 Das Neuron als Spezialisierung der tierischen Zelle	48
3.1.2 Äußere Gestalt der Neuronen	53
<b>3.2 Gliazellen</b>	58
3.2.1 Oligodendrozyten	58
3.2.2 Schwann-Zellen	59
3.2.3 Astrozyten	60
3.2.4 Blut-Hirn-Schranke	60
3.2.5 Mikroglia	61
3.2.6 Gliazellen und die Entwicklung des Nervensystems	61
3.2.7 Multiple Sklerose – eine Demyelinisierungserkrankung	61

<b>4</b>	<b>Zelluläre Basis der Informationsverarbeitung im Nervensystem</b>	64
4.1	<b>Elektrische Ladung von Nervenzellen</b>	64
4.2	<b>Ionenwirksame Kräfte</b>	67
4.2.1	Elektrische Kräfte auf Ionen	67
4.2.2	Diffusionskräfte auf die Ionen	67
4.3	<b>Passiver Transport von Stoffen durch die Zellmembran</b>	69
4.3.1	Ionenkanäle als Verbindung zwischen dem Zellinneren und dem Extrazellulärraum	69
4.3.2	Schnelle Passage durch Ionenkanäle	70
4.3.3	Selektivität der Ionenkanäle	70
4.3.4	Einflüsse auf den Zustand von Ionenkanälen	71
4.4	<b>Aktiver Transport durch die Membran – die Natrium-Kalium-Pumpe</b>	71
4.5	<b>Transport elektrischer Signale längs der Nervenzellmembran</b>	74
4.5.1	Passive Leitung	74
4.5.2	Aktionspotenzial	76
4.6	<b>Spontan aktive Neuronen</b>	83
<b>5</b>	<b>Zusammenwirken von Nervenzellen – Informationsübertragung und -verarbeitung</b>	84
5.1	<b>Grundlagen der Erregungsübertragung an der chemischen Synapse</b>	85
5.1.1	Transmitterfreisetzung durch Verschmelzung der Vesikel mit der präsynaptischen Membran	86
5.1.2	Reaktion der Transmittersubstanz mit den Rezeptoren	88
5.1.3	Ligandengesteuerter Ionenkanal – ionotroper Rezeptor	88
5.1.4	G-Protein-gekoppelter Ionenkanal – metabotroper Rezeptor	89
5.2	<b>Wichtige Transmitter-Rezeptor-Systeme</b>	91
5.2.1	Acetylcholin und seine Rezeptoren	91
5.2.2	Gruppe der Katecholamine	94
5.2.3	Serotonin	97
5.2.4	Glutamat und Aspartat	98
5.2.5	γ-Aminobuttersäure (GABA) und Glycin	98
5.3	<b>Neuropeptide</b>	100
5.4	<b>Gasförmige Neurotransmitter (Gasotransmitter)</b>	100
5.5	<b>Neuronale Integration von Information</b>	101
5.5.1	Exzitatorische und inhibitorische postsynaptische Potenziale	102
5.5.2	Folgeprozesse der Depolarisation am Zielneuron	102
5.5.3	»Lernfähigkeit« der Synapse und neuronale Plastizität	106
<b>6</b>	<b>Aufbau und Funktion des Nervensystems</b>	109
6.1	<b>Wichtige anatomische Bezeichnungen von Orientierung und Lage im Raum</b>	110
6.2	<b>Anatomische Grobgliederung des Nervensystems</b>	111
6.3	<b>Rückenmark</b>	112

<b>6.4 Gehirn</b>	117
6.4.1 Liquor- und Gefäßsystem des Gehirns	119
6.4.2 Medulla oblongata	119
6.4.3 Brücke	120
6.4.4 Kleinhirn	121
6.4.5 Formatio reticularis	122
6.4.6 Mittelhirn	126
6.4.7 Hirnnerven	127
6.4.8 Zwischenhirn	129
6.4.9 Endhirn – subkortikale Strukturen	137
6.4.10 Endhirn – kortikale Strukturen	143
6.4.11 Spiegelneuronen	160
6.4.12 Weiße Substanz des Großhirns	161
<b>7 Steuerung vegetativer Funktionen</b>	162
<b>7.1 Einführung</b>	162
<b>7.2 Subsysteme des vegetativen Nervensystems: Sympathikus, Parasympathikus und Darmnervensystem</b>	163
7.2.1 Neuroanatomie und -chemie des sympathischen und parasympathischen Nervensystems	167
7.2.2 Besonderheiten der synaptischen Endigungen im vegetativen Nervensystem	170
<b>7.3 Transmitter im vegetativen Nervensystem</b>	171
<b>7.4 Vegetatives Nervensystem und Immunsystem</b>	174
<b>7.5 Viszerale Afferenzen</b>	174
<b>8 Hormonsystem</b>	176
<b>8.1 Grundprinzipien hormoneller Reaktion</b>	176
<b>8.2 Basismechanismen der Signaltransduktion</b>	176
8.2.1 Bedeutung der chemischen Struktur für die Interaktion mit der Zielzelle	177
8.2.2 Hormonelle Übertragungswege	178
<b>8.3 Strukturell unterscheidbare Hormonklassen</b>	179
8.3.1 Klassifizierung nach chemischer Struktur	179
8.3.2 Klassifizierung nach Bildungsort	180
<b>8.4 Regulation der hormonellen Aktivität</b>	181
8.4.1 Beeinflussung der Hormonproduktion	181
8.4.2 Transport, Bindung und Abbau von Hormonen	181
<b>8.5 Wichtige hormonproduzierende Organe</b>	182
8.5.1 Hypothalamus-Hypophysen-System: Steuerung zahlreicher endokriner Prozesse	182
8.5.2 Bauchspeicheldrüse: Regulation des Stoffwechsels	188
8.5.3 Schilddrüse	188
8.5.4 Nebenniere	189
8.5.5 Keimdrüsen	190
8.5.6 Weitere Orte der Hormonbildung	191

<b>9</b>	<b>Bewegung</b>	193
<b>9.1</b>	<b>Muskel</b>	193
9.1.1	Quergestreifte Muskulatur	193
9.1.2	Glatte Muskulatur	195
<b>9.2</b>	<b>Motorische Einheit</b>	197
<b>9.3</b>	<b>Afferenzen aus dem Bereich der Muskulatur</b>	199
<b>9.4</b>	<b>Motorische Steuerung auf Rückenmarkebene</b>	200
9.4.1	Rückenmarksreflexe	200
9.4.2	Hemmungsmechanismen auf spinaler Ebene	202
<b>9.5</b>	<b>Motorische Steuerung auf der Ebene des Gehirns</b>	204
9.5.1	Pyramidenbahn	204
9.5.2	Motoriksteuerung außerhalb des Pyramidenbahnsystems	206
9.5.3	Motorische Kortexareale	210
<b>10</b>	<b>Allgemeine Sinnesphysiologie</b>	213
<b>10.1</b>	<b>Sinnesempfindungen und Psychophysik</b>	213
10.1.1	Empfindung und Wahrnehmung	213
10.1.2	Psychophysik	214
<b>10.2</b>	<b>Objektive Sinnesphysiologie</b>	219
10.2.1	Sinnesorgane und Sinneszellen	220
10.2.2	Rezeptive Felder	222
10.2.3	Organisationsschema von Sinneskanälen	223
<b>11</b>	<b>Somatosensorik</b>	224
<b>11.1</b>	<b>Tastsinn – taktiler Sensorik</b>	224
11.1.1	Periphere Prozesse beim Tastsinn	225
11.1.2	Zentrale Weiterleitung der Somatosensibilität	229
<b>11.2</b>	<b>Temperatursinn</b>	231
11.2.1	Sensoren des Temperatursinns	231
11.2.2	Hitze- und Kälteschmerz	232
11.2.3	Dynamik der Temperaturwahrnehmung	232
11.2.4	Zentralnervöse Weiterleitung von Temperatursignalen	232
<b>11.3</b>	<b>Tiefensensibilität</b>	232
11.3.1	Sensorik des Bewegungsapparats	232
11.3.2	Tiefenschmerz	233
<b>12</b>	<b>Visuelles System</b>	235
<b>12.1</b>	<b>Visueller Reiz – das Licht</b>	235
<b>12.2</b>	<b>Anatomischer Aufbau des Auges</b>	235
<b>12.3</b>	<b>Leistungen des Auges als optischer Apparat</b>	237
12.3.1	Akkommodation	237
12.3.2	Regulation des Lichteinfalls	237
<b>12.4</b>	<b>Aufbau der Netzhaut</b>	238

<b>12.5 Molekulare Vorgänge in den Photorezeptoren</b>	240
12.5.1 Photochemische Prozesse beim Lichteinfall	240
12.5.2 Adaptation als Leistung der Photorezeptoren	241
<b>12.6 Signalverarbeitung auf der Ebene des retinalen Neuronennetzwerks</b>	243
12.6.1 Rezeptive Felder der Netzhautneuronen	244
12.6.2 Drei Grundtypen von Ganglienzellen	245
12.6.3 Retinale Basis der Sehschärfe	246
12.6.4 Netzhautprozesse beim Farbensehen	246
<b>12.7 Sehbahn</b>	249
12.7.1 Nucleus suprachiasmaticus des Hypothalamus und prätektale Mittelhirnregion	250
12.7.2 Colliculi superiores	250
12.7.3 Funktion und Aufgaben des Corpus geniculatum laterale	250
<b>12.8 Verarbeitung visueller Information im Kortex</b>	251
12.8.1 Primärer visueller Kortex	251
12.8.2 Komplexe Aufgaben der visuellen Kortexareale im Anschluss an V1	254
<b>12.9 Räumliches Sehen: Stereoskopie und Tiefenwahrnehmung</b>	255
<b>12.10 Sehstörungen als Folge zerebraler Schädigungen</b>	258
 <b>13 Gehör</b>	260
<b>13.1 Schall</b>	260
<b>13.2 Aufbau des Ohrs</b>	261
13.2.1 Äußeres Ohr	261
13.2.2 Mittelohr	261
13.2.3 Innenohr	263
<b>13.3 Neurobiologie akustischer Reizverarbeitung</b>	265
13.3.1 Schalltransduktionsprozess	265
13.3.2 Codierung der Schallfrequenz	266
13.3.3 Verarbeitung akustischer Information im Gehirn	267
 <b>14 Gleichgewichts-, Bewegungs- und Lagesinn</b>	272
<b>14.1 Aufbau und Funktion des Vestibularorgans</b>	272
14.1.1 Registrierung von geradlinigen Beschleunigungen über die Makulaorgane	272
14.1.2 Registrierung von Drehbewegungen durch die Bogengänge	274
<b>14.2 Zentrale Weiterverarbeitung der vestibulären Information</b>	275
 <b>15 Riechen, Schmecken und der allgemeine chemische Sinn</b>	277
<b>15.1 Geruch</b>	277
15.1.1 Olfaktorische Sensoren	278
15.1.2 Zentrale Riechbahn	279
15.1.3 Pheromone und das vomeronasale Organ	281
<b>15.2 Geschmack – das gustatorische System</b>	282
15.2.1 Grundqualitäten des Geschmacks	282
15.2.2 Geschmackssensoren	284
15.2.3 Geschmacksbahn	286
15.2.4 Störungen des Geschmackssinns	287

<b>15.3</b>	<b>Allgemeiner chemischer Sinn</b>	288
<b>16</b>	<b>Schmerz</b>	289
<b>16.1</b>	<b>Nozizeptives System</b>	290
16.1.1	Registrierung und Weiterleitung schmerzauslösender Reize	290
16.1.2	Zentralnervöse Schmerzverarbeitung	293
16.1.3	Neuronale Mechanismen der Schmerzhemmung	295
<b>16.2</b>	<b>Experimentelle Schmerzforschung</b>	299
16.2.1	Schmerzinduktion	299
16.2.2	Methoden der Schmerzmessung (Algesimetrie)	300
<b>16.3</b>	<b>Besondere Schmerzformen</b>	302
16.3.1	Chronischer Schmerz	303
16.3.2	Projizierter Schmerz	304
16.3.3	Übertragener Schmerz	304
16.3.4	Phantomschmerz	305
<b>16.4</b>	<b>Schmerztherapien</b>	306
16.4.1	Medikamentöse Therapie	306
16.4.2	Nervenblockade und Lokalanästhesie	308
16.4.3	Gegenstimulationsverfahren	308
16.4.4	Biofeedback	310
16.4.5	Neurochirurgische Therapie	312
<b>17</b>	<b>Stress</b>	315
<b>17.1</b>	<b>Stressreaktion</b>	315
17.1.1	Beobachtungen zu Stressfolgen im Tierreich	316
17.1.2	Physiologie der Stressreaktion	317
<b>17.2</b>	<b>Stress und Immunsystem</b>	320
17.2.1	Immunabwehr	320
17.2.2	Allergie	322
<b>17.3</b>	<b>Stressbezogene körperliche Erkrankungen</b>	323
17.3.1	Herz-Kreislauf-Krankheiten	323
17.3.2	Stress und Geschwüre im Verdauungstrakt	324
17.3.3	Allergien	325
<b>17.4</b>	<b>Stress und psychische Störungen</b>	326
<b>18</b>	<b>Sexualität und geschlechtsspezifisches Verhalten</b>	327
<b>18.1</b>	<b>Neurobiologie des Sexualverhaltens – zerebrale Strukturen und Geschlechtshormone</b>	328
18.1.1	Zerebrale Steuerungszentren für das Sexualverhalten	328
18.1.2	Sexualhormone	329
18.1.3	Gonadotropine, Prolaktin und Oxytocin	329
18.1.4	Steroidale Sexualhormone	330
<b>18.2</b>	<b>Sexuelles Verhalten</b>	333
18.2.1	Einflussfaktoren auf das Sexualverhalten	333
18.2.2	Kohabitation und Ablauf der sexuellen Reaktion	335

<b>18.3</b>	<b>Der weibliche Monatszyklus</b>	338
18.3.1	Die periodischen Veränderungen während des Monatszyklus	338
18.3.2	Prämenstruelles Syndrom	340
<b>18.4</b>	<b>Hormonelle Empfängnisverhütung</b>	340
<b>18.5</b>	<b>Empfängnis, Schwangerschaft, Geburt</b>	342
18.5.1	Befruchtung	342
18.5.2	Entwicklung des Ungeborenen	343
18.5.3	Schwangerschaftsbedingte Umstellungsprozesse im Körper der Frau	343
18.5.4	Entwicklung des Fetus	344
18.5.5	Geburt	344
<b>18.6</b>	<b>Geschlechtsspezifische Entwicklung über die Lebensspanne</b>	346
18.6.1	Bedeutung des Testosterons bei der Embryonalentwicklung	346
18.6.2	Sonderformen der Geschlechtsentwicklung	347
18.6.3	Pubertät	347
18.6.4	Klimakterium	349
<b>18.7</b>	<b>Weibliches Gehirn, männliches Gehirn?</b>	349
18.7.1	Morphologische und hormonelle Unterschiede	349
18.7.2	Unterschiede in psychischen Funktionen	351
18.7.3	Einfluss der Sexualhormone auf psychische Prozesse	351
<b>18.8</b>	<b>Homosexualität</b>	352
<b>18.9</b>	<b>Sexuelle Funktionsstörungen</b>	353
18.9.1	Verminderte sexuelle Appetenz	354
18.9.2	Erektionsstörungen	354
18.9.3	Ejaculatio praecox	355
18.9.4	Orgasmusstörungen bei Frauen	355
18.9.5	Störungen mit sexuell bedingten Schmerzen	356
<b>19</b>	<b>Rhythmen des Verhaltens</b>	357
<b>19.1</b>	<b>Neurobiologische Basis von biologischen Rhythmen</b>	357
19.1.1	Innere Uhren bei tierischen Organismen	358
19.1.2	Zellbiologische Basismechanismen für die Erzeugung von Oszillationen	359
<b>19.2</b>	<b>Zirkadiane Periodik als dominierender Rhythmus beim Menschen</b>	360
19.2.1	Experimente zur zirkadianen inneren Uhr	361
19.2.2	Nucleus suprachiasmaticus als zentraler zirkadianer Taktgeber	362
19.2.3	Einflüsse externer Zeitgeber auf die zirkadiane Uhr	364
<b>19.3</b>	<b>Basic Rest Activity Cycle als stabiler ultradianer Rhythmus</b>	366
<b>20</b>	<b>Schlaf und Traum</b>	368
<b>20.1</b>	<b>Funktion des Schlafs: Erholungsmechanismus oder evolutionäre Anpassung?</b>	368
20.1.1	Schlaf als Reparatur- und Erholungsphase?	368
20.1.2	Schlaf als Ergebnis eines evolutionären Anpassungsprozesses?	369
20.1.3	Schlafverhalten als individuelles Merkmal	369
<b>20.2</b>	<b>Methodik der Schlafbeobachtung</b>	370
20.2.1	Historisches	370
20.2.2	Untersuchung im Schlaflabor	370

<b>20.3</b>	<b>Schlafstadien</b>	372
20.3.1	REM-Stadium	373
20.3.2	Schlafperiodik	374
<b>20.4</b>	<b>Neurobiologie des Schlafs</b>	375
20.4.1	»Schlafstoff«-Hypothese	375
20.4.2	Zweiprozessmodell des Schlafs	376
20.4.3	Aktivierungsmodulierende Strukturen der Schlaf-Wach-Regulation	377
20.4.4	Melatonin	378
20.4.5	Regulation von REM- und Slow-Wave-Schlaf	379
<b>20.5</b>	<b>REM-Schlaf als besonderer psychophysischer Zustand</b>	381
20.5.1	Biologische Bedeutung des REM-Schlafs	381
20.5.2	Weshalb gerade im REM-Schlaf Träume?	382
20.5.3	Fördert Schlaf Lernen und Gedächtnis?	383
<b>20.6</b>	<b>Schlafdeprivation und ihre Folgen</b>	384
<b>20.7</b>	<b>Schlafstörungen</b>	386
20.7.1	Schlafmangel und Schlafunterbrechung – Insomnien	386
20.7.2	Substanzinduzierte Insomnien	389
20.7.3	Insomnie und Depression	390
<b>20.8</b>	<b>Parasomnien</b>	390
<b>20.9</b>	<b>Hypersomnien</b>	391
20.9.1	Idiopathische Hypersomnie	391
20.9.2	Narkolepsie	391
20.9.3	Schlafapnoe-Syndrom	391
<b>21</b>	<b>Psychische Störungen – Transmitterprozesse und Psychopharmakotherapie</b>	394
<b>21.1</b>	<b>Transmitterprozesse und psychische Erkrankungen</b>	394
21.1.1	Neurochemischer Ansatz in der Biologischen Psychiatrie	394
21.1.2	Serotonin und psychische Störungen	395
21.1.4	Noradrenalin und sein Bezug zur Depression	400
21.1.5	Angststörungen	401
21.1.6	Schizophrenie	403
21.1.7	Posttraumatische Belastungsstörung	406
21.1.8	Demenz	406
<b>21.2</b>	<b>Psychopharmakotherapie</b>	408
21.2.1	Historie und Grundprinzipien der Psychopharmakotherapie	408
21.2.2	Antidepressiva	411
21.2.3	Phasenprophylaktika: Lithium und Carbamazepin	413
21.2.4	Neuroleptika	414
21.2.5	Tranquillanzien	416
21.2.6	Hypnotika	417
21.2.7	Nootropika	418

<b>22 Drogenabhängigkeit</b>	420
<b>22.1 Zentrale Begriffe</b>	420
22.1.1 Drogen und Drogensucht	420
22.1.2 Abhängigkeit	420
22.1.3 Toleranz	421
<b>22.2 Neurobiologie der Abhängigkeit</b>	421
22.2.1 »Belohnungssystem« des Gehirns und subjektive Drogenwirkung	421
22.2.2 Einfluss des Drogenmissbrauchs auf die Genexpression in Gehirnzellen	424
<b>22.3 Alkohol</b>	425
22.3.1 Alkoholmissbrauch als gesundheitspolitische Herausforderung	426
22.3.2 Alkoholwirkungen	426
22.3.3 Alkoholabhängigkeit	429
<b>22.4 Nikotin</b>	432
22.4.1 Gefahren des Rauchens	432
22.4.2 Die psychoaktive Wirkung des Nikotins	434
22.4.3 Behandlung der Nikotinabhängigkeit	435
<b>22.5 Kokain</b>	436
22.5.1 Effekte der Kokainaufnahme	436
22.5.2 Kokain als Suchtdroge	437
<b>22.6 Opiate</b>	439
22.6.1 Opiate als Suchtdrogen	440
22.6.2 Behandlung der Opioidabhängigkeit (Opioidkonsumstörung)	443
<b>22.7 Halluzinogene</b>	444
22.7.1 Wichtigste Halluzinogene	445
22.7.2 Ecstasy	446
<b>22.8 Crystal Meth</b>	448
<b>22.9 Cannabis</b>	448
22.9.1 Cannabiswirkung	449
22.9.2 Neurobiologie der Cannabiswirkung	450
22.9.3 Cannabis, eine Suchtdroge?	450
<b>23 Emotionen</b>	452
<b>23.1 Emotionen und Gehirnprozesse</b>	452
23.1.1 Limbisches System	452
23.1.2 Präfrontaler Kortex	455
23.1.3 Hippocampus	456
23.1.4 Anteriorer Gyrus cinguli	456
23.1.5 Inselrinde als Schaltstelle zwischen Emotion und Vegetativum	457
23.1.6 Biochemie der Emotionen	457
<b>23.2 Emotionales Geschehen und peripher-physiologische Prozesse</b>	458
23.2.1 Physiologische Prozesse und Emotionstheorien	458
23.2.2 Mimik und Emotionen	461

<b>24 Lernen und Gedächtnis</b>	463
<b>24.1 Typen des Lernens</b>	463
24.1.1 Nichtassoziatives Lernen	463
24.1.2 Assoziatives Lernen	464
<b>24.2 Erkenntnisse zu Habituation, Sensitivierung und klassischer Konditionierung bei einfachen Organismen</b>	465
24.2.1 Habituation	466
24.2.2 Sensitivierung	467
24.2.3 Klassische Konditionierung in Aplysia	468
<b>24.3 Klassische Konditionierung des Lidschlags am Säugetiermodell</b>	471
<b>24.4 Zelluläre Basis für Gedächtnis und Lernen im Hippocampus</b>	474
24.4.1 Langzeitpotenzierung und Konditionierung am Beispiel von Hippocampusneuronen	474
24.4.2 Subsynaptische Einzelprozesse für morphologische Veränderungen	479
24.4.3 Langzeitdepression	480
<b>24.5 Neuronale Basis des operanten Konditionierens</b>	481
24.5.1 Zelluläre Grundlagen des operanten Konditionierens	481
24.5.2 Belohnungssysteme im Gehirn	482
<b>24.6 Gedächtnisleistungen und Gehirnstrukturen</b>	483
24.6.1 Verschiedene Gedächtnistypen	483
24.6.2 Zeitliche Dimension des Gedächtnisses	483
24.6.3 Strukturierung des Langzeitgedächtnisses unter inhaltlichen Aspekten	486
24.6.4 Beim deklarativen Gedächtnis involvierte Gehirnstrukturen	486
24.6.5 Beim prozeduralen Gedächtnis involvierte Gehirnstrukturen	487
<b>25 Sprache und Lateralisierung von Gehirnfunktionen</b>	489
<b>25.1 Sprache als außergewöhnliche mentale Leistung</b>	489
<b>25.2 »Sprache« bei Tieren</b>	490
25.2.1 Kommunikationssysteme in der Tierwelt	490
25.2.2 Können Tiere den Gebrauch einer »Sprache« erlernen?	490
<b>25.3 Basiselemente der Sprachproduktion und -wahrnehmung</b>	491
25.3.1 Aufbau gesprochener Sprache	491
25.3.2 Erste Stufe der Sprachanalyse	492
<b>25.4 Sprachrelevante Hirnregionen</b>	492
<b>25.5 Wichtigste traditionelle Aphasieklassen</b>	497
25.5.1 Broca-Aphasia	497
25.5.2 Wernicke-Aphasia	498
25.5.3 Leitungsaphasie	499
25.5.4 Globale Aphasia	499
25.5.5 Transkortikale Aphasien	499
<b>25.6 Lese- und Schreibstörungen</b>	500
25.6.1 Alexie und Agraphie	500
25.6.2 Dyslexie	501
<b>25.7 Funktionelle Hemisphärensymmetrie – Lateralität</b>	502
25.7.1 Anatomische Differenzen zwischen den Hemisphären	502
25.7.2 Methoden zur Lateralitätsprüfung und typische Ergebnisse	504

25.7.3	Überprüfung der Lateralität bei intaktem Gehirn	507
25.7.4	Bedeutung der Hemisphärenspezialisierung für einzelne Funktionen	508

## Anhang

Hinweise zum Online-Material	513
Glossar	514
Abkürzungsverzeichnis	515
Literatur	537
Quellenverzeichnis	539
Namensverzeichnis	541
Sachwortverzeichnis	545
	547

# Vorwort zur 5. Auflage

Seit etwa zwei Jahrzehnten vollzieht sich in unserem Fachgebiet ein faszinierender Prozess: Man kann beobachten, wie die Psychologie als bisher stark geisteswissenschaftlich orientiertes Fach dank der Ergebnisse der Neurowissenschaften ein verbreiterteres Fundament erhält. Zur Erklärung einer immer größeren Zahl psychischer Phänomene, wie Lernen, Gedächtnis, Emotion, Motivation, psychische Störungen, werden neurobiologische Befunde herangezogen. Auf dieser Basis eröffnen sich vielfältige Entwicklungsmöglichkeiten der Psychologie (etwa in der Kognitiven, der Klinischen und der Differentiellen Psychologie), die dem Fach ein neues Gepräge geben. Es ist mein Anliegen, mit diesem Buch auch die Faszination der neurowissenschaftlichen Herangehensweise an die Psychologie zu vermitteln.

Als Lehrbuch richtet sich dieses Werk in erster Linie an Studierende der Psychologie im Haupt- und Nebenfach. Daneben kann es auch Lesern aus den Nachbardisziplinen und interessierten Laien einen fundierten Einblick in das Fach Biologische Psychologie geben. Für den letztgenannten Leserkreis dürfte von Bedeutung sein, dass zum Verständnis des Textes kaum psychologische, biologische oder gar medizinische Vorkenntnisse vorausgesetzt werden.

Beim Verfassen eines Lehrbuchs begibt man sich immer auf eine Gratwanderung zwischen wissenschaftlicher Fundiertheit und Präzision einerseits und größtmöglicher Verständlichkeit andererseits. Mein Ziel war es, die angesprochenen Themen so ausführlich darzustellen, dass sie ein abgerundetes Bild des jeweiligen Themenkomplexes liefern. Dazu gehören gelegentlich auch Exkurse etwa zu psychiatrischen und neurologischen Krankheitsbildern. Aus meinen Vorlesungen zur Biologischen Psychologie weiß ich, dass diese Blicke über den Zaun des engeren Fachgebiets hinaus sehr geschätzt werden, auch wegen ihres »Erholungswerts« beim Lesen einer ansonsten systematisch aufgebauten Präsentation der Inhalte.

Die inhaltliche und formale Gestaltung des Buchs basiert auf einigen grundsätzlichen Überlegungen:

- ▶ Die Themenauswahl wurde so gestaltet, wie sie in etwa einer zweisemestrigen Vorlesung zur Biologischen Psychologie (auch: Physiologischen Psycho-

logie) entspricht. Der Umfang des präsentierten Materials dürfte allerdings hier und da über das hinausgehen, was im Rahmen einer solchen Vorlesung vermittelt werden kann. Das Buch ist als Begleittext zur Vorlesung angelegt, der insbesondere auch für die Prüfungsvorbereitung im Fach Biologische Psychologie geeignet ist.

- ▶ Diejenigen Kapitel im zweiten Teil des Buchs, die sich mit den psychischen Phänomenen Schmerz, Stress, Sprache, Sexualität und Drogenabhängigkeit befassen, sind relativ ausführlich gehalten, da diese Themen innerhalb des Studiums der Psychologie (Haupt- und insbesondere Nebenfach) nicht nur selten als Unterrichtsgegenstand auftauchen. Da es mir wichtig erscheint, dass Studierende der Psychologie auch bei diesen Themenkomplexen über ein hinreichendes Faktenwissen verfügen, entschloss ich mich zu einer – im Vergleich zu anderen einschlägigen Lehrbüchern – vertieften Darstellung.
- ▶ Es werden naturgemäß verschiedentlich Ergebnisse empirischer Studien berichtet (ohne allerdings experimentelle Details zu referieren). Hierbei bevorzugte ich stets, Befunde aus dem Humanbereich zu schildern und tierexperimentelle Ergebnisse nur dort mitzuteilen, wo sie von ganz besonderer (evtl. auch historischer) Bedeutung sind. Auch habe ich es weitgehend vermieden, auf noch ungesicherte Interpretationen empirischer Befunde oder auf wissenschaftliche Kontroversen einzugehen.
- ▶ Die berichteten Forschungsergebnisse werden nur in Ausnahmefällen durch Angabe von diesbezüglichen Literaturstellen im Text belegt. Während dies früher in Lehrbüchern die Regel war, kommt man mehr und mehr von dieser Gepflogenheit ab. Hierfür sprechen zwei Gründe: (1) Das wissenschaftliche Schrifttum zu Themen aus der Neurowissenschaft wächst mit einer solchen Geschwindigkeit an, dass zu den meisten der Fragestellungen bereits nach Erscheinen eines Lehrbuchs aktuellere Literatur vorliegt. (2) Es ist heute nahezu jedermann (insbesondere Studierenden) ohne großen Aufwand möglich, in elektronischen Literaturdatenbanken und Internet-Suchmaschinen zu einem bestimmten Thema

zu recherchieren. Auf diese Weise ist stets ein Einblick in die modernste Fachliteratur zu jedwedom wissenschaftlichen Fragenkomplex möglich.

- ▶ Es finden sich an vielen Stellen, abgesetzt vom normalen Text, farbig unterlegte Kästen. Hier finden sich unterschiedliche Typen von Informationen (z.B. »Vertiefung«, »Übersicht«, »Zusammenfassung«). Insbesondere diejenigen Kastentexte, die über die Fachgrenzen hinausführen (v.a. »Exkurs«, »Forscherpersönlichkeit«, »Störungsbild«), können für sich, unabhängig vom umgebenden Haupttext, gelesen werden – was jedoch nicht heißen soll, dass sie übergangen werden sollten.
- ▶ Am Ende des Buchs befindet sich ein Glossar. Hier sind wichtige Begriffe noch einmal erläutert. Dies soll das schnelle Auffinden der Definitionen von Schlüsselbegriffen erleichtern. Diese Glossarbegriffe sind im Text immer dort, wo es inhaltlich angezeigt erschien, farbig hervorgehoben. Des Weiteren sind die Quellen der zahlreichen Abbildungen übersichtlich in einem Verzeichnis im Anhang aufgeführt.

Darüber hinaus bietet die vorliegende 5. Auflage des Buchs zusätzliche Materialien, die über das Internet verfügbar sind. Den Zugang dazu finden Sie in den Hinweisen zu den Online-Materialien am Ende des Buchs beschrieben.

Welchen Nutzen bieten Ihnen die zusätzlichen Materialien?

- ▶ **Zusammenfassungen:** Kommen Sie bei einer bestimmten Frage nicht gleich auf die richtige Antwort, können Sie sich die Kurzzusammenfassungen, wiederum kapitelweise, dazu anschauen. Auch ist es

möglich, das gesamte Kapitel anhand der Zusammenfassungen in komprimierter Form zu rekapitulieren.

- ▶ **Glossar:** Online finden Sie auch das Glossar mit über 600 Fachbegriffen und zusätzlich deren englische Übersetzungen.

In diesem Buch wird der Genderdoppelpunkt (z.B. Patient:innen) verwendet. Durch den Einsatz diskriminierungssensibler Sprache sollen möglichst alle Menschen einbezogen und angesprochen werden.

Zahlreiche Personen haben mich bei der Arbeit an diesem Buch unterstützt. Besonders will ich dankend erwähnen, dass beim Verfassen der 1. Auflage Frau Dipl.-Psych. Anja Weber wichtige inhaltliche Beiträge zu einzelnen Kapiteln geleistet hat. Bei der Entstehung der Ihnen vorliegenden 5. Auflage war die Arbeit der Lektorin Frau Sandra Schönfelder besonders wertvoll. Sie hat den Text in vieler Hinsicht optimiert, wofür ich ihr meinen besonderen Dank ausspreche. Der Verlagsleiterin der Sparte Psychologie des Beltz Verlags, Frau Dr. Svenja Wahl, danke ich ausdrücklich für ihr Engagement und ihre zahlreichen Verbesserungsvorschläge. Seitens der Herstellungsabteilung des Verlags hat Frau Uta Euler in dankenswerter Weise einen wichtigen Beitrag zur grafischen Ausgestaltung des Buchs geleistet. Nicht zuletzt will ich für die wertvollen Hinweise und Anregungen von zahlreichen Studierenden aus meinen Vorlesungen sowie von Lesern außerhalb meiner Universität danken.

München, im September 2024

Rainer Schandry

# 1 Einleitung

Die Biologische Psychologie ist (Biopsychologie) dasjenige Teilgebiet der Psychologie, das zum Studium und zur Erklärung menschlichen Erlebens und Verhaltens einen biologischen Zugang verwendet. Von zentraler Bedeutung sind hier neurobiologische Prozesse. Diese werden als Basisvorgänge gesehen, auf deren Grundlage unser Verständnis menschlichen Erlebens und Verhaltens erweitert werden soll.

## Die Biopsychologie als Teilgebiet der Neurowissenschaft

Die Biopsychologie ist über weite Strecken als ein Teilgebiet der Neurowissenschaft zu verstehen. Letztere hat wiederum die Gesamtheit derjenigen Vorgänge zum Thema, die mit neuronalen Strukturen und Prozessen zusammenhängen. Die Verwandtschaft zwischen den Neurowissenschaften und der Biologischen Psychologie kommt auch darin zum Ausdruck, dass der Begriff »Behavioral Neuroscience« im angelsächsischen Sprachraum vermehrt als Synonym für »Biologische Psychologie« gebraucht wird.

## Auffächerung des Fachs unter thematischen und methodischen Gesichtspunkten

Es existieren verschiedene Schwerpunktsetzungen in der Biologischen Psychologie. Diese unterscheiden sich in ihren zentralen Themen und – damit zusammenhängend – in den bevorzugten Forschungsmethoden. Dabei handelt es sich allerdings nicht um Teilgebiete im strengen Sinne, die sauber voneinander abgrenzbar wären und die eine Aufspaltung des Fachs in Subdisziplinen gestatten würden. Es sind eher historisch gewachsene thematische und methodische Spezialisierungen neurowissenschaftlichen Vorgehens.

**Die Physiologische Psychologie.** Die Physiologische Psychologie galt lange als Synonym für Biologische Psychologie. Nach heutiger Sicht kann man folgende Differenzierung vornehmen: Die Physiologische Psychologie ist sehr stark grundlagenwissenschaftlich orientiert, untersucht also die Phänomene in erster Linie zum Zwecke der Theoriebildung und der Entwicklung breit einsetzbarer Erklärungsmodelle. Der unmittelbare Anwendungsaspekt steht dagegen eher im Hintergrund. Bei experimentellen Untersuchungen dienen hier i.Allg. Verhaltensparameter als abhängige Variablen, während

auf der biologischen Ebene experimentell manipuliert wird. Dies geschieht etwa durch elektrische Stimulation, neurochemische Manipulation und chirurgische Eingriffe. Demgemäß ist das Vorgehen der Physiologischen Psychologie über weite Strecken tierexperimentell, allerdings stets mit dem Ziel, auf der Grundlage der so gewonnenen Befunde menschliches Verhalten aufzuklären. Einige Beispiele für Themen der Physiologischen Psychologie wären die Basisprozesse bei der visuellen Wahrnehmung, die Grundlagen des Lernens und die Wechselwirkung zwischen Hormonen und Verhalten.

**Die Neuropsychologie.** Die Neuropsychologie studiert ebenfalls den Zusammenhang zwischen menschlichem Verhalten und Gehirnprozessen. Dies geschieht hier überwiegend durch Betrachtung von Verhaltensauffälligkeiten bei Patient:innen mit Störungen der Gehirnfunktion. Die Gehirnschädigungen können auf Krankheiten, Verletzungen oder neurochirurgische Eingriffe zurückgehen. Durch die Zuordnung der beobachteten Verhaltensdefizite zu den (mehr oder weniger gut lokalisierbaren) Gehirnläsionen ist häufig ein Rückschluss auf die Bedeutung der geschädigten Region für das Verhalten beim Menschen mit einem intakten Gehirn möglich. Die Neuropsychologie ist stark anwendungsbezogen, wobei hier in hohem Maße die Ergebnisse der biopsychologischen Grundlagenforschung einfließen. Als wichtiges Anliegen hat sie die Verbesserung der Situation der betroffenen Patient:innen. Dazu gehört zum einen die Konstruktion und Anwendung sehr ausdifferenzierter diagnostischer Instrumente, zum anderen die Entwicklung von gezielten Rehabilitationsmaßnahmen.

**Die Psychophysiologie.** Die Psychophysiologie untersucht v.a., wie sich psychische Vorgänge auf der Ebene der physiologischen und biochemischen Prozesse abbilden. Sie operiert demgemäß auf einem Mehrebenenansatz menschlichen Verhaltens, der neben der subjektiv-verbalen Ebene den Bereich der körperlichen Prozesse und denjenigen des offenen motorischen Verhaltens in die Beobachtung einbezieht. Das Methodenarsenal der Psychophysiologie entstammt überwiegend der medizinischen Diagnostik und schließt beispielsweise die Beobachtung hirnelektrischer Vorgänge, der

Aktivität des Herz-Kreislauf-Systems, der Muskulatur und der Haut ein. Zunehmend kommen auch bildgebende Verfahren sowie biochemische und zellbiologische Indikatoren des Hormon- und des Immunsystems zum Einsatz. Die Psychophysiologie sieht eine ihrer wichtigsten Forschungsaufgaben darin, immer empfindlichere Indikatoren bereitzustellen, die dazu geeignet sind, psychische Prozesse auf nichtverbalem Wege zu studieren. Typische Forschungsgegenstände der Psychophysiologie sind etwa die Phänomene Stress, Emotion, biologische Rhythmen, Belastung/Beanspruchung am Arbeitsplatz und die Analyse kognitiver Prozesse.

Speziell die klinische Psychophysiologie befasst sich mit den Begleiterscheinungen psychischer Erkrankungen auf der körperlichen Ebene. Dazu gehören beispielsweise Fragen nach den Veränderungen von gehirnphysiologischen Reaktionen bei schizophrenen Patient:innen, den vegetativen Reaktionen bei Angstpatient:innen und dem Einsatz von Biofeedbackverfahren in der Schmerztherapie.

**Die Psychopharmakologie.** Da die meisten Psychopharmaka die Wirkung im menschlichen Organismus natürlich vorkommender Substanzen verstärken, abschwächen oder imitieren, kann die Psychopharmakologie helfen, die Bedeutung und die Wirkprinzipien körpereigener psychoaktiver Stoffe aufzuklären. Ein Hauptziel der Psychopharmakologie ist naturgemäß das Studium von Psychopharmakawirkungen. Hierbei bedient sie sich teilweise der Methoden der Psychophysiologie sowie neuropsychologischer Testverfahren.

Die verschiedenen Spezialisierungen der Biologischen Psychologie überlappen sich in vielen Bereichen. So finden sich etwa für die Psychophysiologie und die Physiologische Psychologie eine Reihe verwandter Fragestellungen. Man denke etwa an den Bereich der Schlafforschung: Ein Thema der Physiologischen Psychologie ist z.B., welche Gehirnstrukturen als Taktgeber für die periodischen Abläufe im Schlaf dienen; die Psychophysiologie wäre eher daran interessiert, wie sich die verschiedenen Schlafperioden auf der Basis physiologischer Begleitprozesse möglichst präzise identifizieren lassen und welche Bedeutung ihnen zukommt.

### Entstehung der Biologischen Psychologie

Die Grundfragen der Biologischen Psychologie berühren ein zentrales Thema der menschlichen Ideengeschichte, nämlich den Zusammenhang zwischen Körper und Geist. Deren Historie wiederum ist unlösbar

verbunden mit der Erforschungsgeschichte des Gehirns als des Organs des Geistes. Ein Abriss der wichtigsten diesbezüglichen Geschehnisse wird am Ende dieses Kapitels anhand einer Zeittafel gegeben.

Die Geburtsstunde der Biologischen Psychologie als einer Teildisziplin der modernen wissenschaftlichen Psychologie zu lokalisieren fällt leicht. Im Werk zweier Wissenschaftler, die als Gründerväter der heutigen Psychologie gelten – Wilhelm Wundt (1832–1920) und William James (1842–1910) –, ist biopsychologisches Denken stets präsent.

Wundt und James hatten beide ein Medizinstudium absolviert, wobei sie sich speziell der Physiologie zugewandt hatten. Von dort aus – und gleichzeitig versehen mit einem tiefen Interesse für die Philosophie – führte beider Weg zur Psychologie. Das Thema von James' erster akademischer Lehrveranstaltung in Harvard war »Relations between Psychology and Physiology«. Die erste Vorlesung, die Wundt in eigener Verantwortung abhielt, befasste sich mit der »Psychologie als Naturwissenschaft«; sein erstes großes Werk trug den Titel »Prinzipien der Physiologischen Psychologie«. Die Geburtsstunde der modernen Psychologie war damit auch die Geburtsstunde der Biologischen Psychologie. Man ist versucht zu fragen, ob dies ein Zufall ist, der lediglich in der Biografie der beiden Männer liegt, oder ob es nur auf dieser Ausgangsbasis gelingen konnte, die Psychologie aus dem Reich der Philosophie herauszuführen, um sie in den Rang einer eigenständigen Wissenschaft zu erheben.

### Biologische Psychologie und der Wandel gesellschaftlicher und humanwissenschaftlicher Rahmenbedingungen

In den westlichen Industrienationen war man während der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts auf Anstrengungen in Forschung und Entwicklung v.a. im technisch-naturwissenschaftlichen Sektor konzentriert. Zentrale Aufgaben sah man etwa in der Weiterentwicklung der bemannten Raumfahrt, der Elementarteilchenphysik und der Entwicklung neuer Verteidigungssysteme. Seit einigen Jahren ist jedoch auf diesen Gebieten eine kritischere Sichtweise und ein Rückgang des Engagements erkennbar. Dies ist eine Folge der sich global ändernden gesellschaftlichen und politischen Rahmenbedingungen. Damit einhergehend ist weiten Kreisen der Bevölkerung das schwerpunktmaßige Engagement für die genannten Felder nicht mehr verständlich zu machen. Es wird zunehmend

erkannt – und dies insbesondere auch über die Medien vermittelt –, dass heutzutage in den Human- und Biowissenschaften ein enormer Forschungsbedarf besteht. Dies wird deutlich an einer Reihe ungelöster Probleme wie z.B. den bisher nicht einzudämmenden Suchtkrankheiten, der immer noch kaum kontrollierbaren Ausbreitung der HIV-Erkrankungen in der Dritten Welt, den nur mäßigen Erfolgen im Kampf gegen Morbus Alzheimer, die Parkinsonsche Krankheit und andere Erkrankungen des Gehirns sowie an der mangelnden Effektivität gesundheitlicher Präventionsmaßnahmen bei den großen Zivilisationskrankheiten. Viele dieser Probleme sind nur lösbar bei gemeinschaftlichem Einsatz verhaltenswissenschaftlicher und biomedizinischer Erkenntnisse und Methoden.

Nicht ohne Konsequenzen für die Akzeptanz und die Entwicklung unseres Fachs ist v.a. das Umdenken im Bereich des Gesundheitswesens. Nachdem die Medizin der letzten Jahrzehnte von nahezu ausschließlich einer primär technisch-apparativ ausgerichteten Diagnostik (mit unbestritten großen Erfolgen), begleitet von einer vorzugsweise pharmakologisch ausgerichteten Therapie, geprägt war, wird dies zunehmend sowohl von den Trägern der Gesundheitsversorgung als auch von den Patient:innen kritisch hinterfragt. Bekanntermaßen steigen, bedingt durch den technischen Aufwand, die Krankheitskosten in kaum noch bezahlbare Größenordnungen. Daneben erleben die Patient:innen häufig diese Art von Medizin als unangemessen und vermissen den ganzheitlichen Ansatz, der Psyche und Physis einbezieht. Die Biologische Psychologie, die sich ja nicht auf Hirnforschung beschränkt, ist eine der Basiswissenschaften der **Verhaltensmedizin**. Insbesondere für den Bereich der sog. Stresskrankheiten liefert die Biologische Psychologie in der Ausbildung der angehenden Psychologen und Mediziner das Rüstzeug für einen verhaltensmedizinischen Ansatz. Dieser ermöglicht ein tieferes Verständnis sowohl der Pathogenese zahlreicher Erkrankungen als auch der Wirkmechanismen psychosozial orientierter Therapieverfahren. Beispiele sind etwa chronische Schmerzzustände ohne organische Ursache, vegetative Dysfunktionen und Essstörungen.

**Neue Untersuchungsmethoden.** Für die Neurowissenschaften – und damit auch für die Biopsychologie – liegt eine günstige Fügung darin, dass gleichzeitig mit dieser Umorientierung im Gesundheitswesen eine Ära völlig neuer Untersuchungsmethoden in der Biologischen Psychologie angebrochen ist. So ist es seit einigen Jahren möglich, Einblick in das Gehirn zu nehmen, ohne dass dazu der Schädel geöffnet werden muss, wobei Bilder von fotografischer Präzision gewonnen werden können. Damit lassen sich etwa bei Patient:innen mit Hirnschädigungen sehr genau die betroffenen Bereiche lokalisieren, was wiederum eine Zuordnung der gleichzeitig beobachteten Verhaltensdefizite zu diesen Bereichen gestattet. Darüber hinaus erlauben es die Verfahren der sog. funktionellen Bildgebung, dem Gehirn quasi bei der Arbeit zuzuschauen, um z.B. zu erkennen, welche Hirnregionen bei welchen psychischen Prozessen aktiviert werden. Die modernen Methoden der Neurobiologie vermitteln uns überdies seit einigen Jahren ständig wachsende Kenntnisse darüber, wie man sich die zellulären Basisprozesse z.B. von Lernen und Gedächtnis vorzustellen hat, welche chemischen Substanzen dabei eine Rolle spielen und v.a. wie hier genetische Prozesse zum Tragen kommen.

Ebenso bedeutungsvoll sind die Ergebnisse aus dem Bereich der **Psychoneuroimmunologie** und – damit eng verwandt – der Neuroendokrinologie. Es konnte gezeigt werden, wie direkt die Zusammenhänge zwischen Immunparametern und alltäglichen Belastungen etwa im psychosozialen Bereich sind oder wie stark einzelne Verhaltensdaten mit der Konzentration bestimmter Stresshormone kovariieren. Damit scheint die Erforschung der Entstehungsbedingungen »psychosomatischer« Krankheiten im Rahmen eines **biopsychosozialen Ansatzes** heute vielversprechender denn je.

Die zukünftige Entwicklung lässt erwarten, dass an die Neurowissenschaften und damit auch an die Biopsychologie zunehmend Fragestellungen von beachtlicher Relevanz herangetragen werden. Unser Fach befindet sich an der Schnittstelle zwischen Medizin und Verhaltenswissenschaft, wobei es sich der Methoden beider Disziplinen bedient. Es ist daher stets dann besonders gefordert, wenn von den Humanwissenschaften integrative Lösungen erwartet werden.

## Übersicht

### Geschichte der Neurowissenschaften in Daten

In der folgenden Übersicht wird die Entwicklung der Neurowissenschaften und der maßgeblich daran beteiligten Forschenden dargestellt.

#### 4000 v. Chr. bis etwa Christi Geburt

- Ca. 4000 v. Chr. Die euphorisierende Wirkung der Mohnpflanze wird in sumerischen Schriften beschrieben.
- Ca. 2700 v. Chr. Die Anfänge der Akupunktur
- Ca. 1700 v. Chr. Der »Edwin Smith Surgical Papyrus« wird geschrieben, die erste noch erhaltene Beschreibung des Nervensystems.
- Ca. 500 v. Chr. Alkmaion von Crotona sezert sensorische Nerven.
- 460–379 v. Chr. Hippokrates diskutiert Epilepsie als eine Störung des Gehirns.
- 460–379 v. Chr. Hippokrates erklärt, dass das Gehirn bei Sinneseindrücken mitwirkt und der Sitz der Intelligenz ist.
- 387 v. Chr. Plato lehrt in Athen, dass das Gehirn Sitz der mentalen Vorgänge ist.
- 335 v. Chr. Aristoteles schreibt über den Schlaf. Er vertritt die Ansicht, dass das Herz Sitz der mentalen Vorgänge ist.
- 335–280 v. Chr. Herophilus – der »Vater der Anatomie« – glaubt, dass die menschliche Intelligenz ihren Sitz in den Ventrikeln hat.

#### Um Christi Geburt bis 1500

- 177 Galens Abhandlung »Über das Gehirn« erscheint.
- 1316 Mondino de'Luzzi schreibt das erste europäische Anatomielehrbuch »Anathomia«.
- 1410 Die erste Einrichtung für »Geisteskranke« wird in Valencia, Spanien, eingerichtet.

#### 1500–1600

- 1504 Leonardo da Vinci stellt Wachsabdrücke der menschlichen Ventrikel her.
- 1543 Andreas Vesalius veröffentlicht »Über die Vorgänge im menschlichen Körper«.
- 1573 Constanzo Varolio ist der Erste, der das Gehirn in Schnitte zerlegt.
- 1590 Zacharias Janssen entwickelt ein mehrlinsiges Mikroskop.

#### 1600–1700

- 1611 Lazarus Riverius veröffentlicht ein Lehrbuch über »Störungen des Bewusstseins«.
- 1641 Francis de la Boe Sylvius beschreibt eine Fissur auf der seitlichen Oberfläche des Gehirns (Sylvi'sche Furche).
- 1649 René Descartes sieht in der Zirbeldrüse das Steuerungszentrum für Körper und Geist.
- 1662 René Descartes' »De homine« wird veröffentlicht; er war bereits 1650 gestorben.
- 1668 L'Abbé Edme Mariotte entdeckt den blinden Fleck.
- 1673 Joseph DuVerney setzt die Ablation (operative Abtragung) von Gehirngewebe bei Tauben ein.

#### 1700–1800

- 1736 Jean Astruc prägt den Ausdruck »Reflex«.
- 1791 Luigi Galvani veröffentlicht Arbeiten zur elektrischen Stimulation von Froschnerven.
- 1794 John Dalton beschreibt die Farbenblindheit.
- 1796 Johann Christian Reil beschreibt die Inselrinde.

#### 1800–1850

- 1803 Friedrich Sertürner isoliert Morphin aus Opium.
- 1808 Franz Joseph Gall veröffentlicht Arbeiten zur Phrenologie.
- 1809 Luigi Rolando benutzt galvanische Ströme, um den Kortex zu stimulieren.
- 1811 Charles Bell diskutiert funktionelle Unterschiede zwischen dorsalen und ventralen Wurzeln der Wirbelsäule.
- 1817 James Parkinson veröffentlicht »An Essay on the Shaking Palsy«.
- 1823 Marie-Jean-Pierre Flourens stellt fest, dass das Kleinhirn an motorischer Aktivität beteiligt ist.
- 1825 Jean-Baptiste Bouillaud beschreibt Fälle des Sprachverlusts nach frontalen Läsionen.
- 1825 Luigi Rolando beschreibt die Furche, die die Gyri praecentrales und postcentrales trennt (Rolandi-Furche).
- 1826 Johannes Müller veröffentlicht eine Theorie der »spezifischen Sinnesenergien«.
- 1836 Marc Dax stellt seine Arbeit über die Effekte von Schäden der linken Hemisphäre auf die Sprache vor.

- 1836 Robert Remak beschreibt myelinisierte und unmyelinisierte Fasern.
- 1836 Charles Dickens (der Autor) beschreibt die »Obstruktive Schlafapnoe«.
- 1838 Robert Remak schlägt vor, dass Nervenfaser und Nervenzelle zusammenhängen.
- 1838 Theodor Schwann beschreibt die myelinbildende Zelle im peripheren Nervensystem (Schwann-Zelle).
- 1839 Theodor Schwann stellt die zelluläre Theorie belebter Organismen vor.
- 1848 Phineas Gages Gehirn wird von einem Eisenstab durchbohrt. Im Rahmen seiner Krankengeschichte wird der erste Fall einer Frontalhirnverletzung wissenschaftlich exakt beschrieben.
- 1850–1900**
- 1851 Marchese Alfonso Corti beschreibt das Innenohr im Detail (Corti-Organ).
- 1852 Hermann von Helmholtz misst die Geschwindigkeit von Nervenimpulsen beim Frosch.
- 1853 George Meissner beschreibt in Kapseln befindliche Nervenenden, später bekannt als Meissner-Körperchen.
- 1855 Richard Heschl beschreibt die Gyri transversales im Temporallappen (Heschl-Querwindungen).
- 1859 Charles Darwin veröffentlicht »The Origin of Species«.
- 1860 Albert Niemann stellt reines Kokain her.
- 1860 Gustav Theodor Fechner entwickelt das Fechner-Gesetz.
- 1861 Paul Broca diskutiert die kortikale Lateralisierung.
- 1865 Otto Friedrich Karl Deiters unterscheidet Dendriten und Axone.
- 1868 Julius Bernstein misst den Zeitverlauf des Aktionspotenzials.
- 1870 Eduard Hitzig und Gustav Fritsch entdecken das motorische Kortexareal mittels elektrischer Stimulation beim Hund.
- 1871 Louis-Antoine Ranvier beschreibt die Verengungen von Nervenfasern (Ranvier-Schnürringe).
- 1872 George Huntington beschreibt die Symptome einer erblichen Chorea.
- 1873 Camillo Golgi veröffentlicht seine erste Arbeit über die Silbernitratmethode zur Färbung von Zellen.
- 1874 Robert Bartholow stimuliert menschliches kortikales Gewebe mittels Elektroden.
- 1874 Carl Wernicke veröffentlicht »Der Aphatische Symptomcomplex«.
- 1875 Richard Caton zeichnet als Erster die elektrische Hirnaktivität auf.
- 1878 Claude Bernard beschreibt die nerv- und muskelblockierende Wirkung von Curare.
- 1878 Paul Broca veröffentlicht Arbeiten über den »großen limbischen Lappen«.
- 1879 Wilhelm Wundt richtet ein Labor zur Untersuchung menschlichen Verhaltens ein.
- 1879 William James richtet das erste psychologische Labor der USA ein.
- 1883 Emil Kraepelin prägt die Begriffe »Neurose« und »Psychose«.
- 1884 Georges Gilles de la Tourette beschreibt mehrere Bewegungsstörungen (»Tourette-Syndrom«).
- 1887 Sergei Korsakow beschreibt Symptome, die u.a. für Alkoholiker charakteristisch sind (Korsakow-Syndrom).
- 1889 Santiago Ramon y Cajal behauptet, dass Nervenzellen voneinander unabhängige Elemente des Nervensystems sind.
- 1889 William His prägt den Begriff »Dendrit«.
- 1890 Wilhelm Ostwald entwickelt die Membrantheorie der Nervenleitung.
- 1890 William James publiziert das Buch »Principles of Psychology«, in dem seine peripher-physiologische Emotionstheorie dargestellt wird.
- 1891 Wilhelm von Waldeyer prägt den Begriff »Neuron«.
- 1895 William His benutzt erstmals den Ausdruck »Hypothalamus«.
- 1896 Rudolph Albert von Kolliker prägt den Begriff »Axon«.
- 1896 Camillo Golgi entdeckt den später nach ihm benannten Golgi-Apparat.
- 1896 Joseph Babinski beschreibt den später nach ihm benannten »Babinski-Reflex«.
- 1897 John Jacob Abel isoliert Adrenalin.
- 1897 Charles Scott Sherrington prägt den Begriff »Synapse«.
- 1898 Die Firma Bayer verkauft Heroin als Hustenmedizin.
- 1898 John Newport Langley prägt den Begriff »autonomes Nervensystem«.
- 1898 Angelo Ruffini beschreibt eingekapselte Nervenenden, später bekannt als Ruffini-Körperchen.

**1900–1950**

- 1903 Ivan Pawlow prägt den Begriff »konditionierter Reflex«.
- 1906 Alois Alzheimer beschreibt die »Präsenile Degeneration«.
- 1906 Camillo Golgi und Ramón y Cajal bekommen den Nobelpreis für ihre Arbeiten über die Struktur des Nervensystems.
- 1906 Sir Charles S. Sherrington veröffentlicht »The Integrative Action of the Nervous System«, worin er die Synapse und den Motorkortex beschreibt.
- 1907 John Langley führt das Konzept der Rezeptormoleküle ein.
- 1909 Harvey Cushing stimuliert als Erster den menschlichen sensorischen Kortex elektrisch.
- 1909 Korbinian Brodmann beschreibt 52 verschiedene kortikale Areale.
- 1911 Eugen Bleuler prägt den Begriff »Schizophrenie«.
- 1913 Edgar Douglas Adrian veröffentlicht Arbeiten über das Alles-oder-Nichts-Prinzip der Nervenleitung.
- 1914 Henry Hallett Dale isoliert Acetylcholin.
- 1914 Robert Bárány erhält den Nobelpreis für seine Arbeiten über Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates.
- 1920 Henry Head stellt in »Studies in Neurology« die später nach ihm benannten Head-Zonen vor.
- 1921 Otto Loewi veröffentlicht die Arbeit über den Vagusstoff.
- 1924 Hans Berger registriert das erste menschliche Elektroenzephalogramm (EEG).
- 1927 Chester Darrow studiert den galvanischen Hautreflex als erstes psychophysiologisches Maß.
- 1929 Joseph Erlanger und Herbert Spencer Gasser veröffentlichen Arbeiten zum Zusammenhang von Dicke und Funktion der Nervenfasern.
- 1930 John Carew Eccles entdeckt die zentrale Hemmung von Flexor-Reflexen.
- 1932 Max Knoll und Ernst Ruska erfinden das Elektronenmikroskop.
- 1932 Edgar Douglas Adrian und Charles Scott Sherrington wird der Nobelpreis für ihre Arbeiten zur Funktion von Neuronen verliehen.
- 1932 Walter Bradford Cannon prägt den Begriff »Hemmöostase«.
- 1936 Egas Moniz veröffentlicht Arbeiten über die erste frontale Lobotomie beim Menschen.
- 1936 Henry Hallett Dale und Otto Loewi erhalten gemeinsam den Nobelpreis für ihre Arbeiten über die chemische Übertragung zwischen Nervenzellen.
- 1936 Walter Freeman führt die erste Lobotomie in den Vereinigten Staaten durch.
- 1936 Das erste EEG-Labor wird am Massachusetts General Hospital eingerichtet.
- 1937 James Papez veröffentlicht seine Arbeiten über das limbische System.
- 1938 Burrhus Frederic Skinner veröffentlicht »The Behavior of Organisms«, worin er u.a. das operante Konditionieren beschreibt.
- 1938 Albert Hofmann synthetisiert LSD.
- 1939 Nathaniel Kleitman veröffentlicht das Werk »Sleep and Wakefulness«.
- 1944 Joseph Erlanger und Herbert Spencer Gasser teilen sich den Nobelpreis für Arbeiten zu den Funktionen einzelner Nervenfasern.
- 1949 Egas Moniz erhält den Nobelpreis für Arbeiten über die Behandlung von bestimmten Psychosen mittels Leukotomie.
- 1949 Walter Rudolph Hess bekommt den Nobelpreis für Arbeiten über seine »Entdeckung der funktionalen Organisation des Hypothalamus als Koordinator der Funktionen der inneren Organe«.
- 1949 Giuseppe Moruzzi und Horace Magoun veröffentlichen »Brain Stem Reticular Formation and Activation of the EEG«.
- 1949 Donald Olding Hebb veröffentlicht »The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory«.

**Seit 1950**

- 1950 Eugene Roberts identifiziert GABA im Gehirn.
- 1951 MAO-Hemmer werden zur Behandlung von Psychosen eingeführt.
- 1953 Eugene Aserinski und Nathaniel Kleitman beschreiben Rapid Eye Movements (REM).
- 1953 Stephen Kuffler veröffentlicht Arbeiten über die Zentrum-Umfeld-Organisation von rezeptiven Feldern retinaler Ganglionzellen.
- 1954 James Olds beschreibt die Belohnungsfunktion von elektrischer Stimulation bestimmter Gehirnregionen.
- 1956 Rita Levi-Montalcini und Stanley Cohen isolieren den Nerve Growth Factor (NGF).
- 1957 Wilder Penfield und Theodore Rasmussen stellen den motorischen und sensorischen Homunculus vor.

- 1960 Oleh Hornykiewicz zeigt, dass bei Parkinson-Patienten weniger Dopamin im Gehirn vorhanden ist.
- 1961 Georg von Békésy bekommt für seine Arbeiten zur Funktion der Cochlea den Nobelpreis verliehen.
- 1963 John Carew Eccles, Alan Lloyd Hodgkin und Andrew Fielding Huxley bekommen gemeinsam den Nobelpreis für Forschungsarbeiten über Mechanismen der Neuronenzellmembran.
- 1965 Ronald Melzack und Patrick Wall veröffentlichen die Gate-Control-Theorie des Schmerzes.
- 1969 Gründung der Society for Neuroscience (heute über 42.000 Mitglieder in mehr als 90 Ländern)
- 1970 Julius Axelrod, Bernard Katz und Ulf Svante von Euler teilen sich den Nobelpreis für Arbeiten über Neurotransmitter.
- 1972 Godfrey Hounsfield entwickelt die Röntgencomputertomographie.
- 1973 Candace Pert und Solomon Snyder weisen Opiumrezeptoren im Gehirn nach.
- 1973 Timothy Bliss und Terje Lomo beschreiben die Langzeitpotenzierung.
- 1973 Karl von Frisch, Konrad Lorenz und Nikolaas Tinbergen werden gemeinsam für ihre Entdeckungen zur »Organisation und Auslösung von individuellen und sozialen Verhaltensmustern« mit dem Nobelpreis ausgezeichnet.
- 1974 John Hughes und Hans Kosterlitz entdecken das Enkephalin.
- 1974 Michael Phelps, Edward Hoffman und Michel Ter-Pogossian entwickeln den ersten Positronenemissionstomographie-Scanner (PET-Scanner)
- 1976 Erwin Neher und Bert Sakmann entwickeln die Patch-clamp-Methode zum Studium von Membranprozessen.
- 1977 Roger Guillemin und Andrew Victor Schally erhalten gemeinsam den Nobelpreis für ihre Arbeiten über Peptide im Gehirn.
- 1981 David Hunter Hubel und Torsten Wiesel teilen sich den Nobelpreis für Arbeiten über das visuelle System.
- 1981 Roger Wolcott Sperry wird mit dem Nobelpreis für seine Arbeiten über die Funktionen der Hirnhemisphären ausgezeichnet.
- 1985 Anthony Barker entwickelt die transkranielle Magnetstimulation
- 1986 Stanley Cohen und Rita Levi-Montalcini wird für ihre Arbeit über die Steuerung des Wachstums von Nervenzellen der Nobelpreis verliehen.
- 1987 Der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Fluoxetin (»Prozac«) wird als Mittel gegen Depression eingeführt.
- 1990 US-Präsident George Bush erklärt das 1990 beginnende Jahrzehnt zur Decade of the Brain.
- 1991 Erwin Neher und Bert Sakmann erhalten gemeinsam den Nobelpreis für ihre Arbeit über die Funktion einzelner Ionenkanäle.
- 1993 Die Spiegelneuronen werden entdeckt.
- 1993 Das die Huntington-Krankheit auslösende Gen wird identifiziert.
- 1994 Alfred Gilman und Martin Rodbell wird der Nobelpreis für ihre Entdeckung der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und ihrer Rolle beim Signaltransport in der Zelle verliehen.
- 1997 Erstmals erhält ein vollständig gelähmter Mensch ein Hirnimplantat, mit dessen Hilfe er eine koordinierte und zielgerichtete Handbewegung ausführen kann.
- 2000 Arvid Carlsson, Paul Greengard und Eric Kandel erhalten den Nobelpreis für ihre Arbeiten zur Signaltransduktion im Nervensystem.
- 2003 Paul C. Lauterbur und Peter Mansfield erhalten den Nobelpreis für die Entwicklung der Magnetresonanztomographie (MRT).
- 2004 Richard Axel und Linda B. Buck bekommen den Nobelpreis für ihre Arbeiten über die zellulären und molekularbiologischen Grundlagen des Riechsystems.
- 2009 Thomas A. Steitz, Ada Yonath und Venkatraman Ramakrishnan werden mit dem Nobelpreis für die Aufklärung der Struktur der Ribosomen ausgezeichnet.
- 2014 John O'Keefe, May-Britt Moser und Edvard Moser werden für ihre Entdeckung eines inneren Navigationssystems im Gehirn mit dem Nobelpreis geehrt.
- 2021 David Julius und Ardem Patapoutian erhalten den Nobelpreis für die Identifizierung der Ionenkanäle für die Weiterleitung von Schmerz, Temperatur und Berührung.

# 2 Gene und Verhalten

2

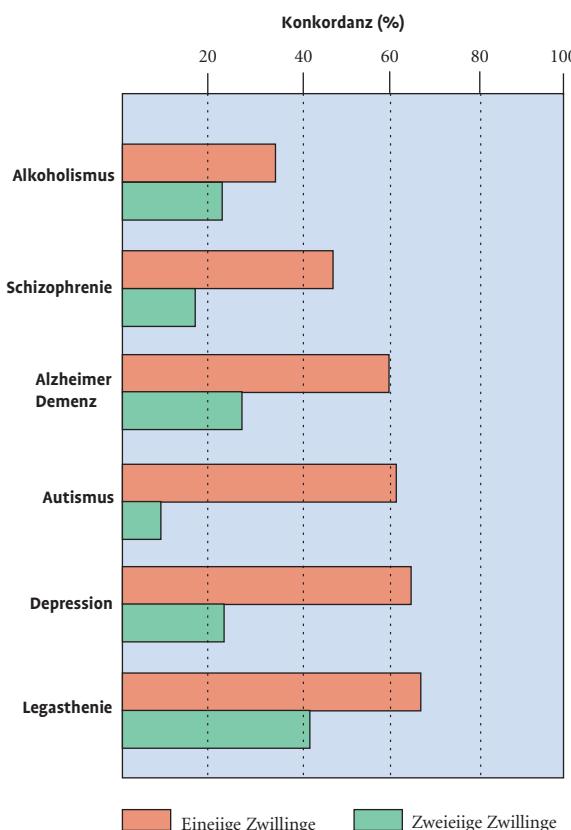
Zahlreiche Aspekte unseres Verhaltens unterliegen genetischen Einflüssen. Dies betrifft sowohl den Bereich mentaler Funktionen wie Kognition, Emotion und Gedächtnis als auch das Gebiet psychischer Störungen. Gewichtige Argumente für die genetische Mitverursachung an der Ausprägung psychischer Funktionen liefern Daten zur Vererbung bestimmter Verhaltenselemente. Beispiele hierfür sind die zahlreichen Studien zum Auftreten psychischer Erkrankungen bei Zwillingen. Betrachtet man hier v.a. Vergleiche zwischen ein-eigen und zweieiigen Zwillingen, so spricht eine höhere Konkordanz (d.h. das gleichzeitige Auftreten eines Merkmals) bei eineiigen Zwillingen für einen hohen genetischen Anteil bei dem Auftreten der Krankheit

(s.Abb.2.1). Allerdings ist zu beachten, dass auch hier der genetisch bedingte Anteil maximal bei 70% liegt.

**Gene** regulieren die Ausdifferenzierung des Gehirns im Zuge seiner Entwicklung und damit seine jeweilige Ausgestaltung. Ebenso steuern sie die Funktionsweise des voll entwickelten Gehirns. Dazu dienen v.a. die komplexen Mechanismen des Informationsaustauschs vermittels der Herstellung und des Transports von Botenstoffen und, sekundär dazu, auf der Basis intrazellulärer Stoffwechsel- und Umbauprozesse.

## 2.1 Gene und Proteine

Gene üben ihre Funktion für den Organismus aus, indem sie festlegen, zu welchem Zeitpunkt bestimmte **Proteine** von einer Zelle hergestellt werden, was letztendlich den Bauplan für den Zellaufbau liefert. Wegen der enormen Bedeutung der Proteine können geringste Fehlsteuerungen bei der **Proteinsynthese**, etwa infolge genetischer Defekte, zu schwersten und oft tödlichen Krankheiten führen.



**Abbildung 2.1** Die Konkordanz ist ein Maß für das übereinstimmende Auftreten (in Prozent der beobachteten Fälle) eines bestimmten Merkmals (hier: eines Störungsbildes)

### Übersicht

#### Funktionen von Proteinen

Proteine spielen bei nahezu allen biologischen Prozessen eine zentrale Rolle. Sie erfüllen v.a. folgende Funktionen:

- (1) Steuerung von Wachstum und Differenzierung
- (2) Transport und Speicherung von Stoffen
- (3) Bildung und Weiterleitung von Nervenimpulsen
- (4) Auslösung muskulärer Bewegungsaktivität
- (5) Immunabwehr
- (6) enzymatische Steuerung chemischer Reaktionen

**Aufbau von Proteinen.** Ein Protein ist ein außerordentlich großes und komplexes Molekül, das aus mehreren hundert kleineren Molekülbausteinen, den **Aminosäuren**, zusammengesetzt ist. Eine Aminosäure ist eine organische Säure, bei der an Kohlenstoff gebundene Wasserstoffatome durch die **Aminogruppe**  $-NH_2$  er-

setzt sind. Alle Aminosäuren besitzen als kennzeichnendes Merkmal die Strukturgruppe  $\text{NH}_2\text{--CH--CO--OH}$ . Außerdem verfügen sie über eine Seitenkette, die für die verschiedenen Aminosäuren unterschiedlich ist. Eine wichtige Besonderheit der Aminosäuren ist, dass sie zur Bildung sehr lange Ketten in der Lage sind. Dabei können sich gleiche oder verschiedene Aminosäuren aneinanderlagern. Diese Verkettung geschieht mittels der Peptidbindung. Dabei verbindet sich das Kohlenstoffatom der  $\text{CO--OH}$ -Gruppe mit der  $\text{NH}_2$ -Gruppe der angelagerten Aminosäure. Es entsteht die sehr stabile  $\text{CO--NH}$ -Verknüpfung.

Einen solchen Strang von aneinander gereihten Aminosäuren bezeichnet man als **Peptid**. **Polypeptide** sind Peptide, die aus mindestens zehn Aminosäuren bestehen. Polypeptide mit über 100 Aminosäuren werden in der Regel als Proteine bezeichnet. Die Grundlage für die Vielfalt aller Proteine tierischer Organismen wie auch des Menschen bilden nur 21 verschiedene Aminosäuren.

Aufgrund ihres spezifischen Aufbaus aus mehreren tausend Atomen und wegen der elektrischen Kraftfelder, die zwischen ihren Atomen herrschen, haben Proteine eine jeweils typische dreidimensionale Gestalt. Sie können z.B. die Form von **Ionenkanälen** (s. Abschn. 4.3.1) annehmen und damit Ein- und Ausgänge innerhalb der **Zellmembranen** bilden. Ionenkanäle können durch Öffnen und Schließen die Passage von **Ionen** steuern. Als Bindungsstellen an der Zelloberfläche dienen Proteine als Anlaufstationen für Botenstoffe, die Informationen von einer Zelle zur anderen übertragen.

**Proteine als Enzyme.** Eine besondere Rolle spielen Proteine als **Enzyme**. Dabei handelt es sich um katalytisch wirkende Vermittler, die bei nahezu jeder chemischen Reaktion innerhalb von Zellen beteiligt sind. Enzyme koordinieren chemische Reaktionen, d.h. die Synthese oder die Zerlegung von Molekülen. Bei der Synthese fördern sie die räumliche Annäherung der Reaktionsteilnehmer, der sog. Substrate. Diese docken an einer bestimmten Stelle des Enzyms an, wonach die chemische Reaktion stattfindet. Nach der Reaktion entlässt das Enzym die Reaktionsprodukte, wobei es selbst unverändert aus dieser Reaktion hervorgeht. In Anwesenheit eines Enzyms wird die erforderliche Aktivierungsenergie für die Reaktion und für die Bildung der Reaktionsprodukte gesenkt und die Reaktionsgeschwindigkeit enorm erhöht – um das  $10^6$ - bis  $10^{12}$ -fache. Innerhalb einer einzigen tierischen Zelle sind zwischen 1.000 und 4.000 Enzyme vorhanden,

von denen jedes eine ganz bestimmte Reaktion oder eine Gruppe sehr ähnlicher Reaktionen katalysiert. Enzyme wirken auch bei der Produktion von Botenstoffen (s. Abschn. 5.2) mit, die für die Arbeit unseres Gehirns eine unentbehrliche Grundlage darstellen.

## 2.2 Genetischer Code

### Desoxyribonukleinsäure

Das genetische Basismaterial befindet sich im Zellkern fast aller Zellen des tierischen und menschlichen Organismus. Es ist die **Desoxyribonukleinsäure** (DNA oder, häufiger gebraucht, »DNA« von Deoxyribonucleic Acid), in der die Informationen für den Bauplan aller Proteine, die in einem Organismus hergestellt werden können, verschlüsselt vorliegen. Die DNA und die damit assziierten Proteine bilden das **Chromatin**.

**Aufbau der DNA.** Die DNA ist ein langes fadenförmiges Molekül, bestehend aus zwei gegenüberliegenden Strängen, die spiraling verwunden sind (s. Abb. 2.2). Man kann sich dies wie eine elastische Leiter vorstellen, deren Holme (die Stränge) gegeneinander so verdreht wurden, dass sie eine Spirale bilden, wobei die Sprossen nach wie vor die Holme verbinden. Es entsteht die sog. **Doppelhelix**. Die Grundelemente der Doppelhelix sind die **Nukleotide**. Nukleotide sind die Bausteine aller **Nukleinsäuren**. Ein Nukleotid besteht aus drei Teilen:

- (1) einer Base,
- (2) der Desoxyribose, d.i. ein Zucker mit fünf Kohlenstoff-Atomen, und
- (3) einer oder mehreren Phosphatgruppen.

Der Zucker und die Phosphatgruppe bilden das strukturgebende Rückgrat der Doppelhelix (also die »Holme«). Die Sprossen werden durch miteinander verbundene Basenpaare gebildet.

Die DNA enthält nur vier verschiedene Nukleotide; diese unterscheiden sich in den beteiligten Basen. Die vier Basen sind Adenin (Nukleotid »A«), Guanin (Nukleotid »G«), Cytosin (Nukleotid »C«) und Thymin (Nukleotid »T«). Diese vier Basen sind quasi die Buchstaben des genetischen Alphabets, die den zum Aufbau aller Proteine benötigten Text bilden. Gene sind diejenigen Segmente der DNA, welche die Information zum Aufbau eines Proteins oder eines Protein-Bestandteils tragen.

Das menschliche **Genom** besteht – wie man seit seiner Entschlüsselung im Jahr 2000 weiß – aus etwa 3 Milliarden Buchstaben. Es dürften jedoch nur etwa

1,5% der Gene (das sind die sog. »codierenden« Gene) den Bauplan für Proteine festlegen. Ein großer Teil der übrigen Gene (»nicht-codierende Gene«) ist z.B. für die Regulation der Aktivität der codierenden Gene verantwortlich. Man schätzt, dass das menschliche Genom 25.000 bis 30.000 codierende Gene enthält. Diese Zahl ist deutlich geringer, als früher angenommen wurde, und liegt in derselben Größenordnung wie bei vielen niederen Lebewesen. Der Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* hat immerhin 19.000 Gene, die Taufliege *Drosophila* besitzt 13.000. Die große Herausforderung der Genforschung der Zukunft besteht darin, die Zuord-

nung der Gene zu den über 100.000 Proteinen des menschlichen Körpers herzustellen. Dies ist bisher erst für etwa 500 bis 1.000 Proteine gelungen.

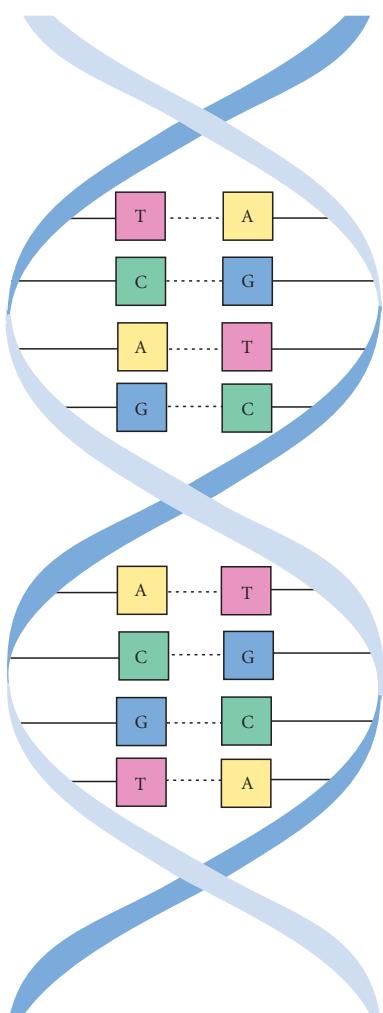
In der doppelsträngigen DNA liegen jeweils sog. komplementäre Basen einander gegenüber. Als komplementär bezeichnet man in diesem Zusammenhang zwei Basen, die aufgrund ihrer räumlichen Gestalt zueinander »passen« und entsprechende Bindungen eingehen können. Adenin ist komplementär zu Thymin und Guanin zu Cytosin. Nur diese einander gegenüberstehenden Basen können sich über sog. Wasserstoffbrücken verbinden. Diese komplementäre Bauweise ist eine wichtige Voraussetzung für die Kopie eines DNA-Stranges zur Weitergabe der Information an die Produktionsstätte der Proteine oder an »Nachwuchszellen«.

Die in der DNA enthaltene Information ist durch die Reihenfolge der Basen eines Stranges verschlüsselt. Der **genetische Code** ist realisiert durch eine Sequenz von Basen der DNA und legt die Reihenfolge der Aminosäuren in dem später auf dieser Basis aufzubauenden Protein fest.

**Codons.** Der eindeutige Code für die Bildung eines Proteins durch Verkettung von Aminosäuren steckt in der Reihenfolge der sog. **Codons** (s. Abb. 2.3). Ein Codon ist quasi ein Codewort für eine ihm zugeordnete Aminosäure. Es besteht aus drei von vier möglichen »Buchstaben« (einem sog. Triplet). Diese »Buchstaben« entsprechen den vier in der DNA vorkommenden Nukleotiden. Damit steckt die Information letztlich in den vier Basen. Beim Zusammensetzen von Triplets aus einem Pool von vier Buchstaben sind insgesamt  $4 \times 4 \times 4 = 64$  Varianten möglich. Bei nur 21 zu codierenden Aminosäuren ist dann fast jeder von ihnen mehr als ein Codon zugeordnet. Für die Aminosäuren Leucin, Serin und Arginin sind es sogar jeweils sechs unterschiedliche Codons.

Interessanterweise ist bei fast allen Organismen jedem einzelnen Codon dieselbe Aminosäure zugeordnet. Demzufolge dürfte alles Leben auf der Erde auf eine einzige Wurzel zurückgehen, aus der sich dann die verschiedenen Lebewesen entwickelt haben.

Zusätzlich gibt es noch bestimmte Codons, die Anfang und Ende der zu bildenden Aminosäurekette festlegen, sog. Start- und Stoppcodons. Das Codon ATG hat eine Doppelfunktion: Es codiert einerseits für die Aminosäure Methionin, andererseits ist es das Startcodon. Als Stoppcodons fungieren drei Triplets: TAG, TAA und TGA. Auf diese Weise kann zwischen Start- und Stoppcodon eindeutig der Bauplan für ein Protein abgelesen werden.



**Abbildung 2.2** Die Doppelhelix der DNA. Es sind lediglich die vier Basen als wichtigste Nukleotid-Bestandteile eingezeichnet: Adenin (»A«), Guanin (»G«), Cytosin (»C«) und Thymin (»T«)

## Vertiefung

Da Proteine aus einer einzigen oder aus wenigen Aminosäureketten bestehen, ist der Bauplan für die Proteinstruktur eindeutig festgelegt. Die räumliche Struktur der Proteine, ihre »Faltung«, muss nicht extra codiert werden. Sie ist eine Konsequenz aus der Reihenfolge der Aminosäuren.

Man bezeichnet die lineare Aufeinanderfolge der Kettenglieder als Primärstruktur eines Proteins. Durch Anziehungs- oder Abstoßungskräfte der Aminosäurereste der Kette faltet sich die Struktur direkt nach dem Verknüpfen in einer bestimmten Weise zu einem dreidimensionalen Gebilde. So wenden sich hydrophobe (wasserfeindliche) Aminosäuren eher der Innenseite des Proteins zu, die dem umgebenden Wasser wenig Angriffsfläche bieten, hydrophile (wasseranziehende) Aminosäuren dagegen bevorzugen die

dem Wasser zugewandte Außenfläche des Proteins. Andere Aminosäuren weisen etwa positive bzw. negative Ladungsschwerpunkte auf. Dies führt zu Abstoßungs- bzw. Anziehungskräften, die ebenfalls einen Einfluss auf die sich ausbildende dreidimensionale Proteinstruktur ausüben. Die Sekundärstruktur des Proteins betrifft die räumliche Anordnung von Teilen einer solchen Kette zu regelmäßigen Strukturen, etwa zu einer Spirale. Die Tertiärstruktur entsteht durch die Kombination der Sekundärstrukturen, wobei sich meist kompakte Formen ausbilden. Setzt sich ein Protein aus mehreren Polypeptidketten – Untereinheiten genannt – zusammen (wie z.B. das Hämoglobin des Blutes), entsteht schließlich die Quartärstruktur durch Zusammenlagerung dieser Untereinheiten.

Aminosäure	Abkürzung	Codons der DNA
Alanin	Ala	GCA, GCG, GCT
Arginin	Arg	AGA, AGG, CGA, CGG, CGT, CGC
Asparaginsäure	Asp	GAT, GAC
Asparagin	Asn	AAT, AAC
Cystein	Cys	TGT, TGC
Glutaminsäure	Glu	GAA, GAG
Glutamin	Gln	CAA, CAG
Glycin	Gly	GGA, GGG, GGT, GGC
Histidin	His	CAT, CAC
Isoleucin	Ile	ATA, ATT, ATC
Leucin	Leu	TTA, TTG, CTA, CTG, CTT, CTC
Lysin	Lys	AAA, AAG
Methionin + <b>Start</b>	Met	ATG
Phenylalanin	Phe	TTT, TTC
Prolin	Pro	CCA, CCG, CCT, CCC
Serin	Ser	AGT, AGC, TCA, TCG, TCT, TCC
Threonin	Thr	ACA, ACG, ACT, ACC
Tryptophan	Trp	TGG
Tyrosin	Tyr	TAT, TAC
Valin	Val	GTA, GTG, GTT, GTC
<b>Stop</b>		TAA, TAG, TGA

**Abbildung 2.3** Zuordnung der Codons zu Aminosäuren. Eine Aminosäure wird durch drei Nukleotide codiert. Diese drei Nukleotide stellen ein Triplet dar, das Codon genannt wird. Die Codons codieren in Form eines oder mehrerer solcher Triplets jede der 21 verschiedenen Aminosäuren. Die Codons sind hier als eine Abfolge von drei Nukleotiden dargestellt. Die durch die jeweiligen Codons codierten Aminosäuren sind durch ihre gebräuchlichen Abkürzungen wiedergegeben

In vielen Fällen besteht eine Eins-zu-Eins-Zuordnung zwischen einem Gen und einem Protein. Allerdings kennt man auch zahlreiche Beispiele für Proteine, die aus mehreren unterschiedlichen Polypeptiden zusammengesetzt sind. Letztere sind ihrerseits durch unterschiedliche Gene festgelegt. Man nennt diese Art der Weitergabe von Erbinformation auf der Basis verschiedener Gene **polygen**.

Eine einfache Zuordnung der Form: ein Gen – ein Polypeptid (ein Enzym, ein Protein) ist in dieser Form also nicht streng gültig. Einerseits übt fast jedes Gen mehrere Funktionen aus, andererseits sind fast alle genetisch determinierten Merkmale eines Organismus polygen angelegt. Dieses Zusammenspiel unterschiedlicher Gene stellt bei der Suche nach der Ursache z.B. einer vererbten Krankheit häufig ein großes Problem dar.

**RNA.** Die Ribonukleinsäure oder **RNA**, auf die wir später als Zellbestandteil mit unterschiedlichen Aufgaben zurückkommen werden, unterscheidet sich von der Desoxyribonukleinsäure in drei Punkten:

- (1) Der Zucker ist hier nicht die Desoxyribose, sondern die Ribose.

- (2) Es fehlt die Base Thymin und damit das Nukleotid »T«; sie ist ersetzt durch das Uracil (Nukleotid »U«).
- (3) Die Ribonukleinsäure ist – im Gegensatz zur DNA – meist nur einsträngig.

Eine wesentliche Funktion der RNA in der biologischen Zelle ist die Nutzung von genetischer Information bei der Bildung von Proteinen (der sog. Transkription) in Form der Messenger-RNA (mRNA).

### Zusammenfassung

Gene beinhalten den Bauplan für Proteine. Sie bestehen aus einem Abschnitt der DNA, der die Codonsequenz zur Bildung einer bestimmte Aminosäurekette – eines Proteins – enthält. Codons bestehen aus je drei der vier Basen Adenin, Guanin, Cytosin und Thymin.

Dabei spielt die Aufeinanderfolge der Basen und die damit festgelegte Sequenz der zu verkettenden Aminosäuren die entscheidende Rolle für den Aufbau des Proteins und dessen dreidimensionale Struktur.

## 2.3 Gene und Chromosomen

### Exkurs

#### Steckt unser Schicksal in den Genen?

Der Begriff des Gens ist v.a. im Zusammenhang mit den vielfältigen Möglichkeiten der Gentechnik heute in aller Munde. Leider herrschen vielerorts irrage Vorstellungen darüber, was ein Gen ist und was etwa die Veränderung eines Gens bewirken kann. So ist die Vorstellung weitverbreitet, dass es so etwas wie das »Intelligenz-Gen« oder das »Schizophrenie-Gen« gäbe.

Gene beinhalten die Information über den Aufbau eines Proteins aus Aminosäuren. Da Proteine für das Funktionieren eines Organismus essenziell sind, kann ein Defekt im Bauplan u.U. den Ausfall eines wichtigen Botenstoffes oder Enzyms zur Folge haben. Im schlimmsten Falle führt diese Veränderung zum Tod des betroffenen Organismus. Einige Krankheiten beruhen auf der Veränderung nur eines einzigen Gens. So ist z.B. bei der Sichelzellanämie nur eine Base im Gen, das eine der beiden Untereinheiten des Proteins Hämoglobin codiert, ausgetauscht. Als Folge des defekten Hämoglobinkomplexes zeigen sich dann die charakteristischen Krankheitssymptome wie Nierenversagen, Lungeninfarkte, Lähmungen und Krämpfe.

Die meisten Krankheiten sowie eine Reihe physischer und psychischer Merkmale, durch die sich Individuen unterscheiden, sind jedoch nicht von einem einzigen Gen abhängig. Sie entstehen einerseits durch das Zusammenwirken zahlreicher Gene, die viele verschiedene Proteine codieren, andererseits durch die Interaktion mit der Umwelt. So hängt z.B. die mathematische Begabung eines Individuums sicher von der spezifischen Ausbildung unterschiedli-

cher Areale seines Gehirns ab, deren Proteinstruktur und Enzymausstattung im Genom dieses Individuums angelegt ist. Die tatsächliche Entwicklung dieser Hirnareale wird aber in einem ebenfalls beträchtlichen Maße von Umweltfaktoren gesteuert. Hierzu zählen die ausreichende Versorgung des Organismus mit Nährstoffen (etwa Aminosäuren) oder auch die Einwirkung von Schadstoffen. Andererseits ist gerade die Entwicklung des Nervensystems von Lernprozessen abhängig. Die unzähligen **Nervenzellen** unseres Gehirns stellen ihre Verbindungen aufgrund der Informationen, die ihnen über die Sinnesorgane vermittelt werden, sowie kognitiver Prozesse immer wieder neu her. Dieses komplexe Geschehen kann nicht durch ein einziges Gen gesteuert werden.

Die Entschlüsselung des gesamten menschlichen Genoms ist zwar vollständig gelungen, die Art und Bedeutung der aus den Genen aufzubauenden Proteine jedoch, in ihrem zeitlich (über die verschiedenen Phasen des Lebens hinweg) und räumlich (im Zusammenwirken mit unterschiedlichsten biochemischen Stoffen innerhalb bestimmter Organe) komplex vernetzten Zusammenhang, ist bisher nur ansatzweise verstanden. Die Kenntnis der Proteinstrukturen ist zumindest ein erster Schritt zum besseren Verständnis der Funktionsweise des menschlichen Organismus. Die eigentliche wissenschaftliche Herausforderung der nächsten Jahrzehnte liegt jedoch in der Aufklärung des Zusammenhangs zwischen Proteinstruktur und bestimmten Merkmalen und Symptomen.

Die DNA mit der Erbinformation des Organismus befindet sich im Zellkern jeder Zelle. Ausnahmen bilden einige Zelltypen, wie die roten Blutkörperchen, die ihre Zellkerne im Zuge ihrer Entwicklung abstoßen, sich daher aber auch nicht weiter teilen und vermehren können.

Die menschliche Erbinformation ist in der DNA in Form von ca.  $3 \times 10^9$  Basenpaaren gespeichert. Diese verteilen sich auf 23 Paare von DNA-Fäden (den Doppelhelices) im Zellkern. Damit sich diese langen Fäden nicht verwirren und verknoten, sind sie – wie ein Gartenschlauch auf einen Schlauchwagen – auf spezielle strukturgebende DNA-Bindungsproteine, sog. **Histone**, aufgewickelt. Dadurch entstehen kompaktere Fäden von in regelmäßigen Abständen auf Histone aufgewickelter DNA, die schließlich eine verzweigte, spiralförmige Schleifenstruktur ergeben. Durch diese vielfache Aufwicklung und Verwindung schrumpft ein DNA-Faden auf ein Zwanzigtausendstel seiner ursprünglichen Länge. Nur so kann die fast 2m lange menschliche DNA in einem Zellkern von ca. 0,005 mm Durchmesser Platz finden. Während der Teilungsphase einer Zelle kann man diese Gebilde unter dem Lichtmikroskop als x-förmige, gewundene Strukturen erkennen, die **Chromosomen**. Außerhalb der Zellteilungsphase sind die Chromosomen allerdings lichtmikroskopisch nicht darzustellen.

## 2.4 Proteinsynthese

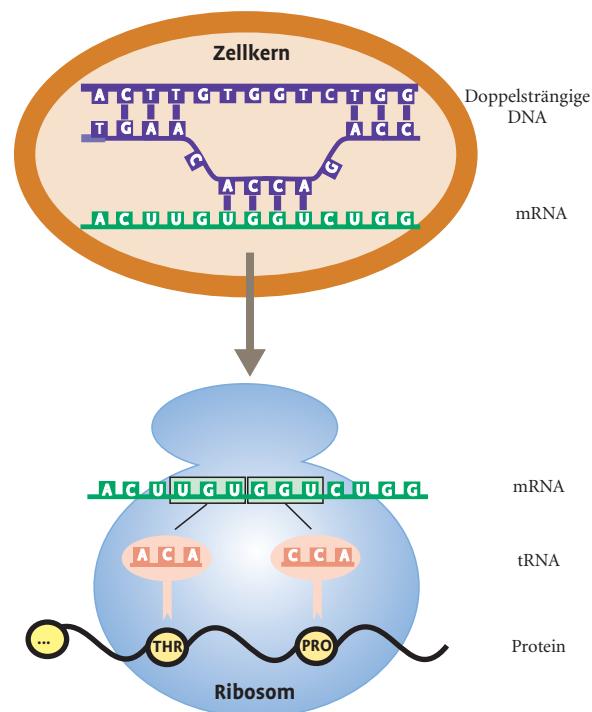
### 2.4.1 Ablesen der Information durch Transkription

Die DNA enthält die Information in Form von Nukleotidsequenzen. Die lineare Anordnung der Nukleotide ist zwar gut geeignet für eine stabile Speicherung von Information und für ihre Replikation, jedoch kaum brauchbar zur direkten Herstellung von Proteinen. Deshalb wird die Information zunächst abgelesen, um dann in mehreren Schritten zur Proteinsynthese (Proteinbiosynthese) zu führen.

Den Vorgang der Proteinsynthese auf der Basis der genetischen Information bezeichnet man als **Genexpression**. Am Anfang dieses Prozesses steht die **Transkription**. Dabei wird eine Kopie von einem bestimmten Abschnitt eines DNA-Stranges, der im Wesentlichen einem Gen entspricht, angefertigt. Ein solcher Prozess kann durch die Gegenwart bestimmter Proteine, der sog. **Transkriptionsfaktoren**, angeregt

werden bzw. ist in vielen Fällen nur in der Gegenwart eines solchen Faktors möglich. Ein Transkriptionsfaktor kann aus anderen Bereichen der Zelle (außerhalb des Zellkerns) sowie auch aus der Umgebung der Zelle und damit auch aus der Umwelt stammen. Damit haben auch Faktoren aus der Umgebung der Zelle die Möglichkeit, die **Biosynthese** eines Proteins anzustoßen oder zu dämpfen.

**Kopieren der Information.** Zunächst muss der spiralig gewundene DNA-Doppelstrang entwunden werden. Dies geschieht durch ein spezielles Enzym. Danach werden die beiden Stränge, wiederum durch bestimmte Enzyme, über eine gewisse Länge in Einzelstränge getrennt (s. Abb.2.4).



**Abbildung 2.4** Genexpression und Proteinsynthese. Zum Zweck der Genexpression werden in einem ersten Schritt die beiden DNA-Stränge über eine bestimmte Strecke aufgetrennt, die der Ausdehnung eines Gens entspricht. Ein Strang Messenger-RNA (mRNA) wird entlang des freien DNA-Strangs synthetisiert und liest dabei den genetischen Code ab. Die mRNA wandert aus dem Kern heraus in die Zellflüssigkeit. Hier lagert sich ein Ribosom an den mRNA-Strang an und bewegt sich entlang des Strangs. Jedes Codon wird jetzt in eine Aminosäure übersetzt. (In diesem Beispiel stehen »THR« und »PRO« für die Aminosäuren Threonin und Prolin.) Schließlich entsteht eine fertige Aminosäurekette, das Protein

Dann wird die Information über die Nukleotidsequenz eines der beiden Stränge auf eine einsträngige Ribonukleinsäure umkopiert (auch hierzu sind bestimmte Enzyme erforderlich). Bei diesem Vorgang wird das Thymin durch das Uracil (»U«) ersetzt. Der Kopiervorgang besteht darin, dass im Zellkern vorhandene freie Nukleotide an die komplementären Nukleotide des freigelegten DNA-Strangs binden und so zu einem RNA-Strang verknüpft werden können. Die DNA-Information des kopierten Abschnitts liegt nun komplementär zum Original in der RNA vor. Sie enthält auch eindeutig vorgegebene Start- und Stoppcodons, die Anfang und Ende der Peptid- bzw. Proteinkette festlegen. Die so entstandene RNA ist also eine Abschrift eines DNA-Bereichs, der ein Gen repräsentiert. Ihr kommt die Funktion eines Boten zu, da sie die Information über die Reihenfolge der Aminosäuren, und damit zum Aufbau eines Proteins, aus dem Zellkern zum Ort der Proteinsynthese hinaus transportiert. Daher wurde ihr der Name **Messenger-RNA** gegeben.

## 2.4.2 Proteinsynthese durch Translation und Transfer

Die eigentliche Proteinsynthese geschieht durch die **Translation**, d.h. der Schlüsselprozess für den Bau der Aminosäureketten aufgrund der mRNA-Vorlage. Hierbei bringen kleinere, spezialisierte RNA-Stücke, die sog. tRNA (Transfer-RNA), die in der Zelle vorhandenen freien Aminosäuren an den Ort der Proteinsynthese. Jede dieser tRNAs besitzt einerseits eine Matrizenerkennungsregion, andererseits eine Bindungsstelle für eine ganz bestimmte Aminosäure. Damit ausgestattet, vermag sie die an der jeweiligen Stelle benötigte Aminosäure »einzufangen« und genau an dieser Stelle zu platzieren. Der Ort der Proteinsynthese ist das **Ribosom** (s. Abschn. 3.1), ein Element der tierischen Zelle.

### Vertiefung

Ein auf die beschriebene Weise synthetisiertes Protein kann nachträglich – z.B. am **Golgi-Apparat** im **Zytosol** der Zelle – auf verschiedene Art und Weise modifiziert werden. So können beispielsweise Anfangssequenzen der Aminosäurekette abgeschnitten werden, oder ein großes Protein kann in kleinere Peptide (Aminosäureketten aus weniger als 100 Aminosäuren) mit unterschiedlichen Funktionen zerlegt werden. Fette oder Zucker können an die Aminosäureketten eines Proteins angehängt werden und so seine Eigenschaften beeinflussen. Auch **Phosphory-**

**lierung**, Methylierung oder Acetylierung, das nachträgliche Anhängen bestimmter chemischer Gruppen an Proteine, gehört zu den Möglichkeiten der Proteinmodifikation. Inaktive Vorstufen können durch diese »Proteinreifung« genannte Nachbearbeitung in aktive Endprodukte umgewandelt werden.

Die zusammengebaute Aminosäurekette faltet sich daraufhin in bestimmter, wohldefinierter Weise. Sie kann durch Anhängen anderer Molekülreste (z.B. Zucker) oder Abspaltung einzelner Aminosäuresequenzen modifiziert werden. Das zelleigene Protein ist fertig. Danach werden die Proteine gegebenenfalls für den Export aus der Zelle heraus verpackt und weitertransportiert.

### 2.4.3 Welche Proteine produziert eine Zelle?

Im Normalfall hat jede tierische Zelle im Zellkern auf der DNA die Informationen für alle Proteine, die ein Organismus im Laufe seines Lebens produzieren kann. Dieser Informationspool wird nicht von jeder Zelle und nicht ständig für die Proteinsynthese genutzt.

Im Regelfall sind bestimmte Zellen auf die Herstellung einzelner Proteine spezialisiert. So produzieren z.B. einige hormonbildende Zellen der Eierstöcke die weiblichen Geschlechtshormone **Östrogen** und **Progesteron**, bestimmte Nervenzellen synthetisieren **Neuropeptide**, die bei der Informationsübertragung im Gehirn mitwirken, und spezialisierte Zellen im Dünndarm stellen Enzyme her, die Nahrungsbestandteile zur Weiterverarbeitung in kleinere Einheiten aufspalten können.

Es können auch einzelne Gene, wiederum durch chemische Prozesse, vermittelt über die sog. Transkriptionsfaktoren, an- und ausgeschaltet werden. Komplexe Regelkreise legen hierbei fest, welcher Abschnitt der DNA zu welchem Zeitpunkt transkribiert wird und in eine Proteinsynthese einmündet. Damit regulieren sie die Genexpression. So wird die Proteinsynthese im Lebenslauf eines Organismus an die jeweiligen Anforderungen und an bestimmte Umweltbedingungen angepasst.

Kurzfristige Anpassungen können durch manche **Hormone** wie z.B. die Stresshormone (s. Kap. 17) **Adrenalin** oder **Kortisol** ausgelöst werden. Die zeitliche Veränderung der Genaktivität macht bei bestimmten Erbkrankheiten wie z.B. der Chorea Huntington (s. Abschn. 2.8) erklärbar, dass sie erst zu einem relativ späten Zeitpunkt im Leben ausbrechen, nämlich erst dann, wenn die krankheitstragenden Gene aktiviert werden.

Die Proteinsynthese kann durch bestimmte Substanzen gehemmt werden. So unterbinden bzw. hemmen einige Antibiotika bereits die Replikation bzw. Transkription der DNA von in den Körper eingedrungenen Bakterien. Dadurch kann z.B. die bakterielle Fortpflanzung gestört werden. Einige Chemotherapeutika können auf ähnliche Weise die Vermehrung eines Virus im Körper eindämmen. Allerdings muss beim Einsatz solcher Medikamente immer damit gerechnet werden, dass auch gleichzeitig die »gesunden« Synthesemechanismen (z.B. DNA-Replikation) beeinflusst werden. Nebenwirkungen, die bei vielen Chemotherapeutika auftreten (z.B. Haarausfall), sind dadurch erklärbar.

### Zusammenfassung

Die Proteinsynthese auf der Basis der genetischen Information bezeichnet man als Genexpression. Am Anfang steht die Transkription. Hierbei wird eine Kopie von einzelnen Abschnitten eines DNA-Strangs angefertigt. Dies kann durch die Gegenwart bestimmter Proteine, der Transkriptionsfaktoren, angeregt werden. Zum Zwecke der Transkription wird der DNA-Doppelstrang entwunden. Dann wird die Information über die Nukleotidsequenz eines der beiden Stränge auf eine einsträngige Ribonukleinsäure in komplementärer Form kopiert. Die so entstandene RNA hat die Funktion eines Boten (daher Messenger-RNA, mRNA). Sie dient als Matrix, die den Bauplan für ein Protein enthält und diesen Bauplan aus dem Zellkern zum Ort der Proteinsynthese, den Ribosomen, trägt.

Die Proteinsynthese geschieht auf der Basis der Translation: Kleinere, spezialisierte RNA-Stücke, die sog. Transfer-RNA (tRNA), bringen die jeweils benötigten, in der Zelle vorhandenen freien Aminosäuren zu den Ribosomen. Die zusammengebauten Aminosäureketten faltet sich daraufhin in einer Weise, die durch die Sequenz der Aminosäuren vorgegeben ist. Diese Kette kann durch Anhänger anderer Molekülreste oder Abspaltung einzelner Aminosäuresequenzen modifiziert werden.

Einzelne Gene können durch chemische Prozesse (i. Allg. durch Transkriptionsfaktoren) an- und ausgeschaltet werden. Damit kann die Proteinsynthese an die jeweiligen Anforderungen und an sich ändernde Umweltbedingungen angepasst werden.

## 2.5 Weitergabe der genetischen Information in Körperzellen und Keimzellen

### 2.5.1 Zellzyklus der Körperzellen

Unter dem Zellzyklus versteht man den Zeitraum zwischen dem Entstehen einer Zelle (durch Teilung der Mutterzelle) und ihrer Teilung in zwei Tochterzellen. Grundlage für diesen Vorgang ist die Fähigkeit, die Erbinformation in identischer Weise zunächst zu verdoppeln, damit die beiden Tochterzellen die gleiche genetische Ausstattung besitzen.

Das Geschehen von einer Teilung zur nächsten besteht aus zwei Abschnitten: der **Interphase**, innerhalb deren sich die Zahl der Chromosomen und damit die DNA verdoppelt, und der **Mitose**, der eigentlichen Zellteilung.

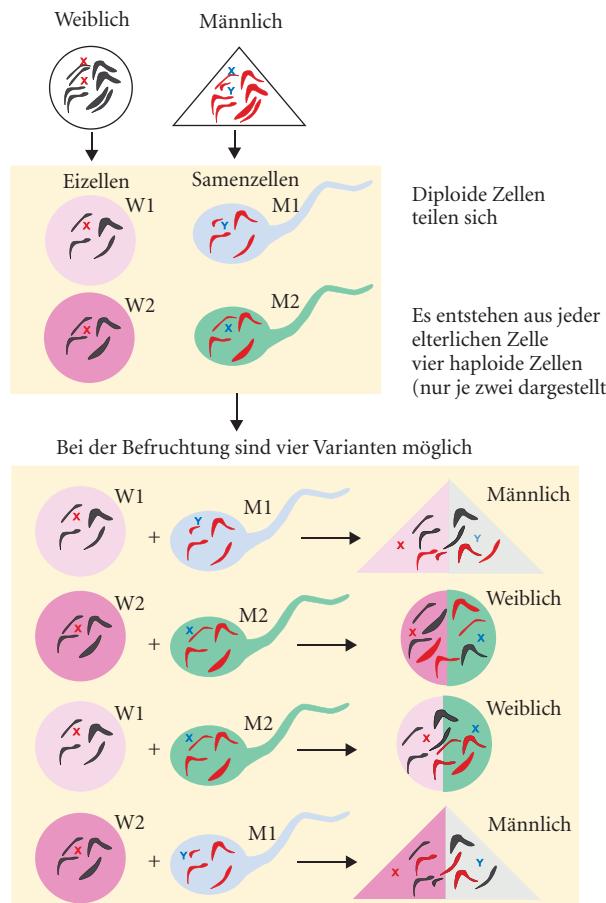
In jeder Körperzelle des Menschen liegen 23 Chromosomen paarig vor. Die beiden Chromosomen eines Paares bezeichnet man als zueinander **homolog**. Dieser vollständige Chromosomensatz der Körperzellen wird als **diploid** bezeichnet, im Gegensatz zum halbierten, **haploiden** Chromosomensatz der **Gameten** (Keimzellen). Durch bestimmte Enzyme werden während der Interphase beide Strände der DNA gleichzeitig verdoppelt, diese Replikation führt zu einem Paar doppelsträngiger DNA, bestehend aus je einem neuen und einem alten Strang – zusammen jetzt 46 Chromosomenpaare. Bei der anschließenden Teilung erhält dann jede Tochterzelle ein Element aus dem Chromosomenpaar der Ursprungszelle.

Die DNA-Replikation wie auch die einzelnen Phasen des Zellzyklus werden durch verschiedene Enzyme angestoßen und »überwacht«. Fehler können zum großen Teil erkannt und teilweise behoben bzw. kompensiert werden, indem der Zellzyklus angehalten wird oder es zum programmierten Zelltod (**Apoptose**) kommt. Ein wichtiges Gen bei diesen Kontrollprozessen ist das sog. Tp53-Gen. Dieses Gen kodiert für das Protein p53, ein sog. Tumorsuppressor, der eine wichtige Kontrollinstanz für das Zellwachstum darstellt. In Zellen verschiedener Tumortypen ist das TP53-Gen defekt, sodass sich die Zellen trotz Schäden der DNA im Prinzip unendlich oft weiter teilen können. Seit einiger Zeit werden gentherapeutische Verfahren erprobt, die u.a. zum Ziel haben, ein gesundes p53-Gen in Tumorzellen einzuschleusen, um so ihre unkontrollierte Vermehrung zu beenden.

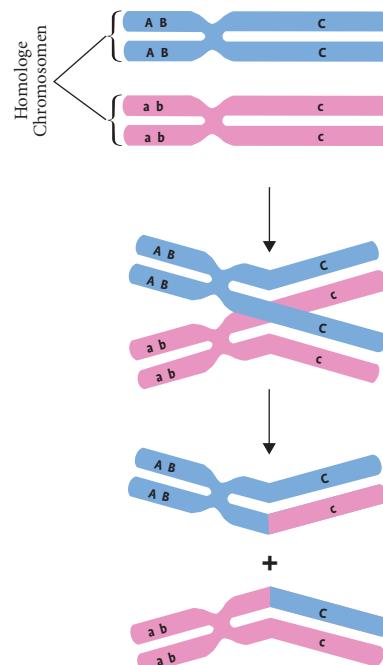
## 2.5.2 Bildung der Keimzellen

Eine Besonderheit der Zellvermehrung findet sich bei der Entstehung der Gameten, der **Meiose**. Dies ist ein zweischrittiger Vorgang, der aus zwei aufeinanderfolgenden Zellteilungen besteht. Im ersten Schritt (1. Meiotische Teilung, Meiose 1, Reduktionsteilung) wird der diploide Chromosomensatz geteilt (s. Abb. 2.5), sodass in der anschließenden Zellteilung zwei Zellen mit nur einem einfachen Chromosomensatz entstehen (haploider Chromosomensatz). In dieser Phase kann ein wichtiger Schritt stattfinden, der für die Neukombination des genetischen Materials der Zelle von besonderer Bedeutung ist: das sog. **Crossing-over** (intrachromosomal Rekombination, s. Abb. 2.6). Hierbei überkreuzen sich homologe Chromosomen, wobei die beiden DNA-Stränge genetisches Material austauschen können. In der zweiten Phase (2. Meiotische Teilung, Meiose 2, Reifeteilung) wird in den – während der Reduktionsteilung gebildeten – Zellen das Chromosom an der Verbindungsstelle der beiden DNA-Stränge in seine beiden Längshälften (Chromatiden) gespalten. Die ursprünglich verbundenen Chromatiden wandern auseinander und es kommt zur zweiten Zellteilung, wobei jede der neuen Zellen nur den halben Satz an Chromatiden erhält. Es entstehen durch die Meiose also vier haploide Gameten, die allerdings keine doppelsträngige Chromosomen enthalten, sondern nur Chromatiden.

Bei der Befruchtung einer Eizelle durch eine Samenzelle entsteht eine Zelle, in der sich die Chromatiden aus väterlicher und mütterlicher Samenzelle vereinigen und durch die Zellzusammenführung der Samenzellen wieder ein doppelter (diploider) Chromosomensatz entstanden ist.



**Abbildung 2.5** Meiose und Befruchtung. Während der Meiose 1 entstehen durch die Teilung zwei Zellen mit einem halbierten (»haploiden«) Chromosomensatz. In der Meiose 2 wird jedes Chromosom in seine beiden Längshälften aufgespalten, die Hälften werden räumlich getrennt und danach findet eine neue Zellteilung statt. Bei der Befruchtung entsteht wieder ein diploider Chromosomensatz



**Abbildung 2.6** Crossing-over zwischen homologen Chromosomen. Beim Crossing-over kommt es zu einer Wechselwirkung zweier homologer Chromosomen, wobei Abschnitte der Chromosomen ausgetauscht werden. Dadurch wird der DNA-Doppelstrang neu zusammengesetzt

## Zusammenfassung

Ein Zyklus von einer Teilung zur nächsten besteht aus zwei Abschnitten, der Interphase – die Zahl der Chromosomen verdoppelt sich zu 46 Chromosomenpaaren – und der Mitose, in der die Zellteilung stattfindet. Während der Mitose erhält jede Tochterzelle ein Element aus dem Chromosomenpaar der Ursprungszelle. Nach der Mitose liegen wieder 23 Chromosomenpaare vor.

Bei der Entstehung der Keimzellen wird während der Meiose der normale Chromosomensatz geteilt, es entstehen Zellen mit nur einem einfachen Chromosomensatz. Bei der Befruchtung einer Eizelle durch eine Samenzelle entsteht eine Zelle, die wiederum mit 23 Chromosomenpaaren ausgestattet ist. Dieser Chromosomensatz besteht je zur Hälfte aus väterlicher und mütterlicher DNA.

einzelnen Merkmale in der äußeren Gestalt des Individuums, dem Phänotyp, unterschieden werden muss.

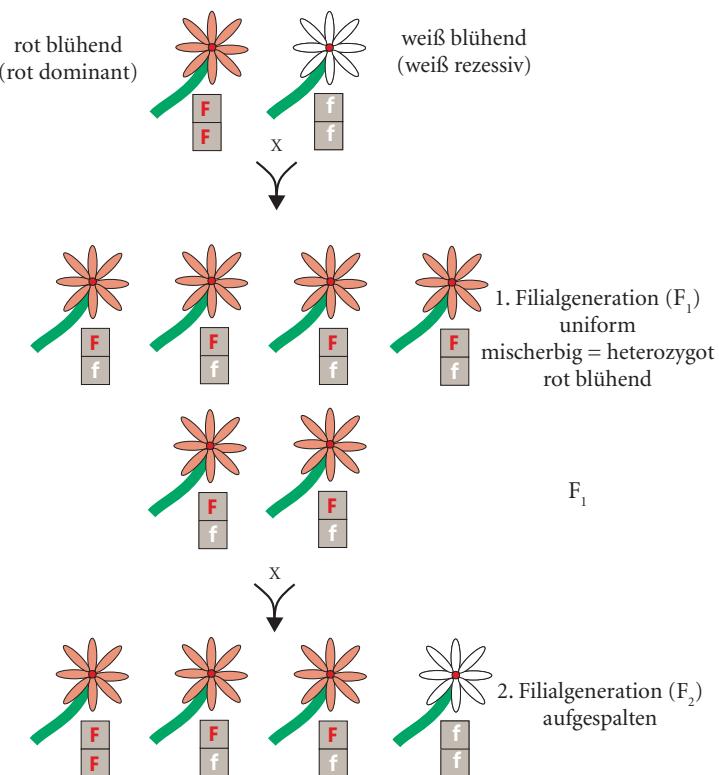
Ein Beispiel: Man kreuzt zwei Pflanzen mit unterschiedlicher Ausprägung eines Merkmals, für das sie reinerbig sind (d.h. die beiden Allele für dieses Merkmal sind gleich). Es zeigt sich eine Generation von Nachkommen (s. Abb. 2.7), die in diesem Merkmal eine uniforme Ausprägung aufweisen. Die Tatsache, dass bei einer Kreuzung reinerbiger Linien sich immer gleiche Nachkommen ergeben, wird als erste Mendelsche Regel oder Uniformitätsregel (auch: Reziprozitätsregel) bezeichnet: Kreuzt man zwei Individuen, von denen jedes bezüglich des fraglichen Merkmals homozygot ist, die sich jedoch in diesem Merkmal phänotypisch unterscheiden, erhält man eine heterozygote **Filialgeneration** mit einem einheitlichen Phänotyp.

Diese Filialgeneration ist jetzt mischerbig z.B. bezüglich der Blütenfarbe. Bei Kreuzung der Mitglieder der

## 2.6 Klassische Genetik

Heute ist die Genetik ein Fach, das in hohem Maße auf biochemischem Wissen aufbaut. Viele Phänomene der Vererbung konnten erst durch das Verständnis der Prozesse der Zellteilung und Proteinsynthese auf molekularer Ebene verstanden werden. Die Anfänge der Vererbungslehre liegen jedoch weit zurück – in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Die damals gefundenen Prinzipien der Vererbung haben auch heute noch Gültigkeit. Unter klassischer Genetik versteht man den Teil der Vererbungslehre jenseits der molekularen Ebene, der sich mit der Ausprägung charakteristischer Merkmale befasst. Ein wichtiges Instrument der klassischen Genetik ist die Stammbaumforschung.

Im 19. Jahrhundert wurde die Lehre von der Vererbung entwickelt. Die Experimente des österreichischen Paters Gregor Mendel (1822–1884) eröffneten ein neues Wissenschaftsgebiet. Grundlegend hierfür war die Erkenntnis, dass zwischen der genetischen Ausstattung eines Organismus, dem Genotyp, und der tatsächlichen Ausprägung der



**Abbildung 2.7** Beispiel für einen Erbgang. Im Beispiel ist die Vererbung im dominanten Erbgang eines Merkmals (Blütenfarbe der Erbse) wiedergegeben, das in der Parentalgeneration unterschiedlich ausgeprägt ist. Es sind die Merkmalsausprägungen in der ersten und zweiten Generation gezeigt. »F« steht für »rote Farbe, dominant«, »f« für »weiße Farbe, rezessiv«

ersten Filialgeneration wird das Merkmal Blütenfarbe in jedem Fall neu kombiniert und aufgespalten (»Spaltungsregel«, s.u.). Die Nachkommen der zweiten Filial-

generation unterscheiden sich in ihrem äußeren Erscheinungsbild.

## Übersicht

### Einige Definitionen zur Genetik

**Phänotyp:** äußeres Erscheinungsbild

**Genotyp:** Summe der in den Genen angelegten Erbanlagen

**Allel:** Ein Allel ist eine der möglichen Ausprägungsformen eines Gens, das an einem bestimmten Genort (Locus) auf einem Chromosom sitzt. (Beispiel: Für ein Gen, das für die Farbe einer Blüte verantwortlich ist, kann es zwei verschiedene Allele geben, die bei der Pflanze entweder eine rote oder eine weiße Blütenfarbe hervorrufen.) Die beiden Allele homologer (also gleich aufgebauter) Chromosomen, die am selben Genort sitzen, können also identisch sein oder sich unterscheiden.

**homozygot** (= reinerbig): Die von Vater und Mutter für ein bestimmtes Merkmal vererbten Allele sind identisch.

**heterozygot** (= mischerbig): Von Vater und Mutter wurden verschiedene Allele eines Gens vererbt. Man unterscheidet dann drei Fälle:

(1) dominant bzw. rezessiv:

**dominant:** eines der beiden Allele setzt sich im Phänotyp allein durch;

**rezessiv:** das andere Allel »tritt zurück«, d.h. ist im Phänotyp nicht sichtbar;

(2) **intermediär:** beide Allele setzen sich im Phänotyp durch zu einer Mischung, z.B.: weiß × rot führt zum Ergebnis rosa;

(3) **kodominant:** beide Allele setzen sich im Phänotyp durch, aber jedes für sich, z.B.: weiß × rot führt zum Ergebnis rot-weiß gepunktet.

**P-Generation:** **Parentalgeneration** = Elterngeneration

**F<sub>1</sub>-Generation:** 1. Filialgeneration = Tochtergeneration (»Kinder«)

**F<sub>2</sub>-Generation:** 2. Tochtergeneration (»Enkel«)

## Forscherpersönlichkeit

**Gregor Mendel** (Ordensname, eigentlich Johann), geboren in Heinzendorf (in Nordmähren) am 22.7. 1822, gestorben in Brünn am 6.1.1884. Mendel trat 1843 in das Brünner Augustinerstift ein und war ab 1849 Gymnasiallehrer in Znaim und Brünn. Von 1851 bis 1853 absolvierte er ein naturwissenschaftliches Studium in Wien, allerdings mit geringem akademischem Erfolg. Ab 1868 war er Prior seines Klosters. Mendel führte hier umfangreiche botanische Vererbungsforschungen durch. Er kreuzte Varietäten derselben Pflanzenart (zunächst Garten-erbsen) und führte künstliche Befruchtungen durch.

Aufgrund seiner über 10.000 Experimente formulierte er die später nach ihm benannten Mendelschen Regeln für die Vererbung einfacher Merkmale. Diese Regeln wurden allerdings erst um 1900 einer breiteren wissenschaftlichen Öffentlichkeit bekannt, als sie von drei Forschern aus drei verschiedenen Ländern, nämlich Carl Erich Correns (Deutschland), Erich von Tschermak (Österreich) und Hugo de Vries (Niederlande) quasi wiederentdeckt wurden. Sie stießen beim Studium der älteren Literatur auf die Schriften von Mendel, die er 34 Jahre zuvor veröffentlicht hatte.

**Mendels frühe Schlussfolgerungen.** Ohne Kenntnis der Chromosomen oder der DNA-Struktur unserer Erbanlagen kam Mendel aus dem Auftreten eines zunächst in der ersten Filialgeneration nicht sichtbaren Merkmals in der zweiten Generation zu folgenden Schlussfolgerungen:

- ▶ Die Anlagen eines Individuums müssen paarweise vorliegen, wobei aber u.U. nur einer von beiden Anteilen in der äußeren Erscheinung ausgedrückt wird.
- ▶ Von den Eltern müssen die Anlagen hingegen (in den Keimzellen) einzeln weitergegeben werden, sodass neue Kombinationen zustande kommen können.

Ein Individuum kann also für ein Merkmal homozygot (reinerbig) sein – im Falle der Blütenfarbe würde das bedeuten, dass ein Nachkomme von beiden Elternteilen dasselbe Blütenfarbe-Gen, also zweimal rot oder zweimal weiß, mitbekommen hat und demgemäß rot oder weiß blüht. Wenn ein Nachkomme zwei verschiedene Erbfaktoren – rot plus weiß bzw. weiß plus rot – in sich

trägt, nennt man diesen im Phänotyp verdeckten Sachverhalt Heterozygotie (Mischerbigkeit).

Als dominant wird ein Erbfaktor dann bezeichnet, wenn sich seine Ausprägung auch bei Heterozygotie gegenüber einem rezessiven, also unterlegenen Merkmal durchsetzt. Wird das Produkt zweier Erbfaktoren gemischt, sodass ein neues Erscheinungsbild entstehen kann, spricht man von einem intermediären Erbgang.

## Übersicht

### Die drei Mendelschen Regeln

Man kann die Schlussfolgerungen aus den Beobachtungen Mendels zu den drei Mendelschen Regeln (früher: »Mendel-Gesetze«) zusammenfassen.

**Erste Mendelsche Regel: Uniformität der 1. Filialgeneration.** Bei Kreuzung zweier homozygoter Individuen, die sich in einem oder mehreren Merkmalen unterscheiden, besteht die erste Filialgeneration ( $F_1$ ) aus heterozygoten Individuen mit einheitlichem Phänotyp.

**Zweite Mendelsche Regel: Spaltungsgesetz für die  $F_2$ -Generation bei Dominanz und Kodominanz.** Bei Kreuzung zweier heterozygoter Individuen der ersten Filialgeneration spaltet sich die zweite Tochtergeneration ( $F_2$ ) in ihrem Phänotyp in einem bestimmten

Zahlenverhältnis auf: Bei dominantem Erbgang – ein dominantes gegenüber einem rezessivem Merkmal – ist dieses Verhältnis 3:1; bei kodominantem Erbgang – zwei dominante Merkmalsausprägungen – 1:2:1.

**Dritte Mendelsche Regel: Unabhängige Weitergabe nichtgekoppelter Gene.** Nichtgekoppelte Gene sind solche Gene, die nicht auf demselben Chromosom sitzen. Bei Kreuzung von zwei homozygoten Linien untereinander, die sich in zwei oder mehr Allelpaaaren unterscheiden, werden die einzelnen Allele unabhängig voneinander – entsprechend den ersten beiden Mendelschen Regeln – vererbt. Dadurch kommt es zu einer neuen Kombination der Genausstattung.

## Zusammenfassung

Die klassische Genetik fußt überwiegend auf der Beobachtung systematisch angelegter Kreuzungsversuche. Aus der phänotypischen Ausprägung der Nachkommen aus diesen Kreuzungsexperimenten wird auf die zugrunde liegende genetische Ausstattung geschlossen.

Mendel kam aufgrund seiner Beobachtungen aus Kreuzungsversuchen u.a. zu folgenden Schlussfolgerungen:

- (1) Die Anlagen eines Individuums müssen paarweise vorliegen, wobei aber u.U. nur einer von beiden Anteilen in der äußeren Erscheinung ausgedrückt wird.
- (2) Von den Eltern müssen die Anlagen in den Keimzellen einzeln weitergegeben werden, so dass neue Kombinationen zustande kommen können.

In den Mendelschen Regeln wird systematisch beschrieben, wie Merkmale weitergegeben werden.

## 2.7 Mutation und Evolution

Auf allen Stufen des komplexen Prozesses der Genexpression können Fehler entstehen. Falls dies bei der Transkription, also dem Umkopieren der genetischen Information auf die Messenger-RNA, passiert, kann die Zelle ein Protein, das mittels dieser Kopie aufgebaut werden soll, nicht bzw. nicht korrekt synthetisieren. Falls die Replikation, also die Kopie der DNA vor der Zellteilung, fehlerhaft ist, erhält eine neue Zelle nie die richtige Information.

Zwar verfügt die Zelle über mehrere **Reparaturenzyme**, die Fehler erkennen und beheben können, dennoch kann sich trotz der Kontroll- und Reparaturmechanismen manchmal eine falsche Basenreihenfolge einschleichen und damit ein veränderter Bauplan für die Proteine übertragen werden. Auch können die Kontroll- und Reparaturprozeduren selbst fehlerbehaftet sein.

Als **Mutationen** bezeichnet man vererbbares Veränderungen der genetischen Information. Von Keimbahnmutationen spricht man, wenn die Veränderungen im genetischen Material in Zellen der Keimbahn auftreten. Unter

Keimbahn versteht man die Abfolge von Zellen, die ausgehend von der befruchteten Eizelle (Zygote) schließlich zur Bildung der Keimzellen führt. Eine hier vorliegende Mutation wird bei der Befruchtung an die nächste Generation weitergegeben. Hier können dann die (positiven oder negativen) Auswirkungen der Mutation deutlich werden.

Infolge von zufälligen Mutationen konnten so im Laufe der **Evolution** Arten entstehen, die eine bessere Anpassung an ihre Umwelt aufwiesen. Zufällig entstandene Gene werden insbesondere dann bevorzugt von Generation zu Generation weitergegeben, wenn ihr Produkt einen sog. Reproduktionsvorteil bringt, etwa zu gesünderen und widerstandsfähigeren Nachkommen führt. Anderen Arten, die schlecht an die sich verändernden Umweltbedingungen angepasst sind, droht dagegen das Aussterben. Als Konsequenz aus beiden Prozessen findet Evolution statt.

### Exkurs

Die gemeinsamen Gene unterschiedlicher Tierspezies und des Menschen weisen darauf hin, dass hier Verwandtschaften bestehen. So teilt der Mensch 99% seines Erbgutes mit seinem nächsten Verwandten, dem Schimpanse. Die Tatsache enger genetischer Verwandtschaften zwischen Mensch und verschiedenen Spezies der belebten Welt macht man sich vielfach zunutze. So können gewisse pflanzliche oder tierische Substanzen dem Körper von außen zugeführt werden, anstatt sie in Eigenproduktion herzustellen. Bestimmte **Antikörper** bei Impfstoffen werden so durch Tiere »produziert«. Auch sind die Ergebnisse tierexperimenteller pharmakologischer Forschung nur wegen der genetischen Verwandtschaft zwischen Mensch und Tier für den Menschen aussagekräftig.

Von den vor ca. 600 Millionen Jahren im Wasser lebenden ersten einzelligen Organismen ausgehend entwickelten sich später auf dem Lande lebende Säugetiere, deren Nachkommen wir selbst sind. Alle Gene, die wir heute in uns tragen, etwa zur Regelung des Stoffwechsels, zur Ausgestaltung des Körperbaus und zur Steuerung des Verhaltens, mussten den Lebensbedingungen auf dem Lande – der Luftatmosphäre, der Fortbewegung unter dem Einfluss der Schwerkraft usw. – entsprechen.

**Evolution als Verbesserung?** Die laienhafte Vorstellung, dass die Evolution stets eine »Verbesserung« bestimmter körperlicher Leistungen beinhaltet, ist insofern irre-

führend, als es keine unabhängige Instanz gibt, die eine bestimmte Veränderung als Weiterentwicklung bzw. »Verbesserung« bewerten könnte. So wäre etwa die gesteigerte Wahrnehmungsleistung eines Individuums als solche noch kein Merkmal, das im Zuge der Evolution als »gut« befunden und an die Nachkommen weitergegeben würde. Es müsste gleichzeitig einen Beitrag zu verbesserten Überlebenschancen der Nachkommen leisten, sodass diese – über lange Zeiträume betrachtet – im Vergleich zu ihren Konkurrenten in größerer Zahl auftreten. Dies wäre dann gegeben, wenn die erhöhte Wahrnehmungsleistung z.B. zum schnelleren Erkennen von Feinden befähigte und auf diese Weise die Überlebenswahrscheinlichkeit erhöhte.

So kann z.B. auch eine kurze Lebensspanne, bei schnellerer Reproduktionszeit, im evolutionären Sinne erfolgversprechend sein. Letztendlich ist der Motor der Evolution eine Erhöhung der Wahrscheinlichkeit für die Weitergabe eines Gens, damit dieses nicht aus der Evolution verschwindet. Je mehr Nachkommen es innerhalb einer Zeiteinheit gibt, die das reproduktionsfähige Alter erreichen (um selbst das Gen wieder weiterzugeben), desto günstiger ist es für dieses Gen. Unser momentaner evolutionärer Status – und unsere aktuelle genetische Ausstattung – ist demnach das Ergebnis unterschiedlicher Überlebenswahrscheinlichkeiten von Genen.

### Zusammenfassung

Mutationen sind gelegentliche Veränderungen in der genetischen Ausstattung. Als Folge von zufälligen Mutationen können im Zuge der Evolution Arten entstehen, die an ihre Umwelt besser angepasst sind. Zufällig entstandene Gene haben dann eine besondere Chance, von Generation zu Generation weitergegeben zu werden, wenn ihr Produkt einen Reproduktionsvorteil bringt.

## 2.8 Humangenetik und Pathogenetik

Werden genetische Veränderungen, die eine Krankheit zur Folge haben, innerhalb einer Art an den Nachwuchs weitergegeben, so liegt eine Erbkrankheit vor. Für zahlreiche monogene, d.h. durch ein einzelnes defektes Gen verursachte Erkrankungen, konnte ein verantwortliches Chromosom oder sogar ein Gen identifiziert werden.

Die menschliche Körperzelle besitzt 23 Chromosomenpaare, 22 sog. **Autosomen** und ein Paar geschlechtsbestim-