

# Biopsychologie

11., aktualisierte Auflage

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

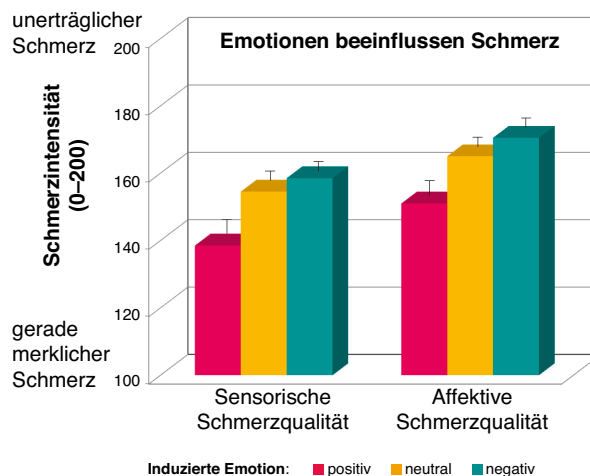


## EXKURS – ALGESIMETRIE UND DER EINFLUSS PSYCHOLOGISCHER VARIABLEN

Algesimetrie ist die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen noxischem Reiz und Schmerz mit den Methoden der Psychophysik. Zur Schmerzauslösung werden thermische, mechanische, elektrische oder chemische Reize verwendet, die Reaktionen darauf werden in Form von verbalen Antworten (subjektive Algesimetrie) oder physiologischen Reaktionen (objektive Algesimetrie) erfasst. Die **subjektive Algesimetrie** misst die *Schmerzschwelle* (Reizstärke, bei der erstmals eine Schmerzempfindung auftritt), die *Schmerzintensität* (Bewertung der empfundenen Schmerzstärke, z.B. anhand einer visuellen Analogskala von „gerade merklicher Schmerz“ bis „stärkster vorstellbarer Schmerz“) oder die *Toleranzschwelle* (Reizintensität, bei der die Versuchsperson einen Abbruch verlangt). Die **objektive Algesimetrie** basiert beim Menschen vorwiegend auf der Messung von Gehirnreaktionen (z.B. schmerzbezogene Potenziale im EEG) sowie motorischer (z.B. Reflexantworten) oder autonomer Reaktionen (z.B. Herzratenveränderungen) auf definierte noxische Reize.

Untersuchungen mittels Algesimetrie zeigen klar, dass der Zusammenhang zwischen noxischen Reizen und Schmerzempfindungen durch psychologische Variablen moduliert werden kann. Unsere Studien haben beispielsweise gezeigt, dass Ablenkung die durch einen Hitzereiz induzierten Schmerzen deutlich reduziert, nicht aber die wahrgenommene Wärme eines nicht schmerzhaften thermischen Reizes (siehe Lautenbacher et al., 1998). Die Wirkung von Emotionen auf die Schmerzempfindung haben wir (Kenntner-Mabiala, Weyers und Pauli, 2007) untersucht, indem immer derselbe mechanische Druckreiz appliziert und gleichzeitig negative, neutrale oder positive Bilder präsentiert wurden. Die Abbildung unten veranschaulicht, dass sowohl die sensorische als auch die affektive Schmerzqualität durch positive Emotionen abgeschwächt und durch negative Emotionen verstärkt wird. Man spricht von einer Valenzmodulation der Schmerzempfindung (siehe Übersicht von Wieser & Pauli, 2016).

Andere psychologische Variablen, für die wir Einflüsse auf die Schmerzwahrnehmung nachweisen konnten, sind Furcht vor Schmerz (siehe Markfelder & Pauli, 2020; Reicherts et al., 2017), soziale Unterstützung (z.B. Neumann et al., 2022) und Kontextreize (z.B. Käthner et al., 2019). Auch Erwartungen und vorhergehende Erfahrungen beeinflussen Schmerzempfindungen und können Placebo- und Nocebo-Effekte erklären (siehe Reicherts et al., 2016).



Beitrag von P. Pauli, *Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie, Universität Würzburg.*

Und drittens wurden verschiedene endogene (körpereigene) opioide Analgetika isoliert, die die Sie bereits in ► *Kapitel 4* kennengelernt haben. Diese drei Befunde sprechen dafür, dass Analgetika und psychologische Faktoren Schmerz über einen endorphin-sensitiven Schaltkreis, der vom PAG absteigt, blockieren können.

► Abbildung 7.17 illustriert die absteigenden schmerzhemmenden Schaltkreise, wie sie von Basbaum und Fields (1978) vermutet wurden. Sie nahmen an, dass der Output des PAG die serotonergen Neurone der *Nuclei raphé* erregt (einem Verband serotonerger Kerne im Zentrum der Medulla), die wiederum im Hinterstrang des Rückenmarkes



ckenmarks abwärts projizieren und Interneurone erregen, die eintreffende Schmerzsignale im Hinterhorn blockieren.

Seit diesen frühen Überlegungen sind absteigende schmerzhemmende Bahnen das Ziel intensiver Forschung. Und um die Menge der angesammelten Daten zu integrieren, wurden diese Modelle des absteigenden Schmerzhemmsystems immer komplexer (siehe Lau & Vaughan, 2014). Zum Beispiel wird heute angenommen, dass sowohl der anteriore cinguläre Cortex als auch der präfrontale Cortex wichtige Komponenten absteigender analgetischer Bahnen sind (siehe Davis et al., 2017).

### 7.3.8 Neuropathischer Schmerz

In den meisten Fällen trägt die Plastizität des menschlichen Nervensystems dazu bei, dass es effektiver funktioniert. Bei neuropathischen Schmerzen ist das Gegenteil der Fall (siehe Luo, Kuner & Kuner, 2014). Von **neuropathischem Schmerz** spricht man, wenn starke chronische Schmerzen ohne einen erkennbaren noxischen Reiz auftreten. Ein typischer Fall von neuropathischem Schmerz entwickelt sich nach einer Verletzung: Nach Heilung der Verletzung gibt es keinen offensichtlichen Grund mehr für Schmerzen, aber die Patientin oder der Patient empfindet chronisch qualvolle Schmerzen. In vielen Fällen kann der neuropathische Schmerz durch einen harmlosen Reiz, z.B. eine sanfte Berührung, ausgelöst werden.

Obwohl neuropathischer Schmerz in den Gliedmaßen empfunden werden kann, sogar in amputierten Gliedmaßen (siehe ► *Kapitel 11*), wird er durch eine abnormale Aktivität im zentralen Nervensystem verursacht. Daher bringt eine Durchtrennung der Nerven, die vom Ort der Schmerzwahrnehmung ausgehen, meist keine oder nur eine geringe Erleichterung. Leider hat sich auch gezeigt, dass Analgetika, die zur Behandlung von Verletzungsschmerzen entwickelt wurden, bei neuropathischem Schmerz normalerweise nicht wirken.

Es gibt drei vielversprechende Erkenntnisse zu den neuronalen Mechanismen von neuropathischem Schmerz. Erstens haben neuere Studien eine abnorme Mikrogliaaktivität mit neuropathischen Schmerzen in Verbindung gebracht, einschließlich der Induktion neuroplastischer Veränderungen, die zu anhaltenden Schmerzen führen, lange nachdem die Verletzung geheilt ist (siehe Inoue & Tsuda, 2018; Kuner & Flor, 2017). Zweitens gibt es Hinweise auf die Beteiligung epigenetischer Mechanismen (siehe ► *Kapitel 2*; Birklein et al., 2018; Zhang et al., 2016). Derzeit werden Medikamente entwickelt, um solche epigenetischen Veränderungen zu modifizieren und damit den neuropathischen Schmerz zu behandeln (siehe Neiderberger et al., 2017). Drittens sind die beschriebenen neuroplastischen und epigenetischen Veränderungen am deutlichsten im anterioren cingulären Cortex (Bliss et al., 2016; Zhuo, 2016) und im präfrontalen Cortex (siehe Peng et al., 2017) zu beobachten – Strukturen, die beide an absteigenden analgetischen Bahnen beteiligt sind (siehe Davis et al., 2017).

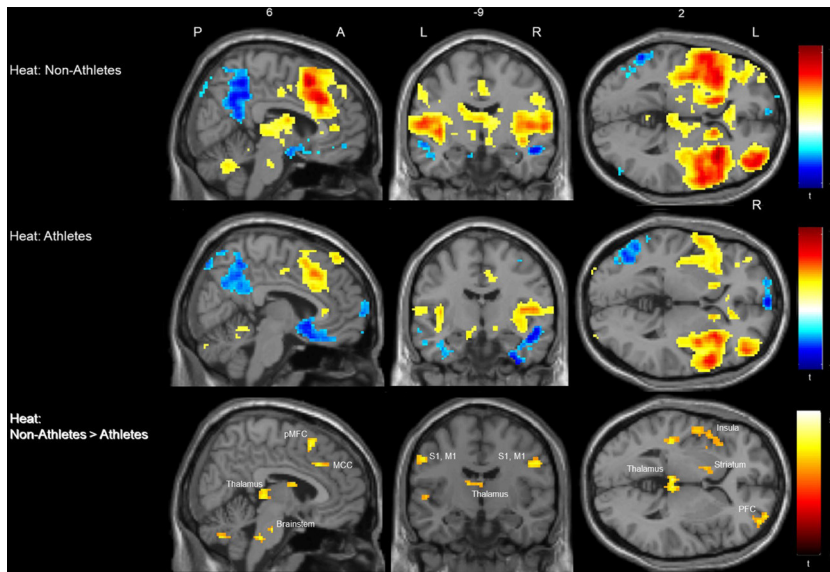
## EXKURS – SCHMERZVERARBEITUNG IM AUSDAUERSPORT

3,8 km Schwimmen, 180 km Radfahren und dann noch einen Marathon (42,2 km)! Wie übersteht ein menschlicher Organismus diese enorme Belastung einer Ironman-Distanz und die dabei auftretenden Schmerzen? Lässt sich die körpereigene Schmerz-inhibition durch Sport „trainieren“? Um Antworten auf diese Fragen zu finden, ist es hilfreich, die neuronalen Mechanismen der Schmerzverarbeitung bei Ausdauersportlerinnen und -sportlern besser zu verstehen.

In der Forschung wird zwischen akuten und dauerhaften Auswirkungen von Sport auf die Schmerzwahrnehmung unterschieden. Unter akuten Auswirkungen versteht man eine verminderte Schmerzwahrnehmung bei und direkt nach einer sportlichen Belastung im Vergleich zu vor der sportlichen Belastung. Dieser Effekt wird *exercise-induced hypoalgesia* (Koltyn, 2000) genannt. Außerdem kann allein die Erwartung, einen Ausdauerlauf zu absolvieren, zu einer Art Prä-Start-Reaktion führen: Ausdauerläufer zeigten direkt vor einem Zwei-Stunden-Lauf eine verminderte Aktivierung einiger Regionen der Neuromatrix des Schmerzes bei schmerzhafter Stimulation im Vergleich zu einer Ruhesituation (Geisler et al., 2019).

Zur Bewertung der dauerhaften Auswirkungen von Sport wird der Vergleich der Schmerzwahrnehmung von Ausdauersportlerinnen und -sportlern vs. Nichtsportlerinnen und -sportlern betrachtet. Es konnte gezeigt werden, dass Ausdauersport zu einer verringerten Schmerzbewertung physikalisch identischer Schmerzreize führt (Tesarz et al., 2012). Ausdauersportler scheinen bei schmerzhafter Stimulation andere, wahrscheinlich effektivere, Schmerz-inhibitionssysteme zu nutzen als unsportliche Personen (Geisler et al., 2020). Zusätzlich konnte mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) eine Reduktion der Aktivierungsstärke einiger für die Schmerzverarbeitung wesentlicher Gehirnregionen bei schmerzhafter Stimulation bei Ausdauersportlern nachgewiesen werden (siehe ► *Abbildung*), bei gleichzeitig stärkerer funktioneller Konnektivität dieser Gehirnregionen (Geisler et al., 2021). Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass Ausdauersportlerinnen und -sportler nicht nur subjektive Unterschiede in der Schmerzwahrnehmung

berichten, sondern dass sie auch eine veränderte (effizientere) neuronale Schmerzverarbeitung besitzen. Diese neuen Erkenntnisse sind bedeutend, weil sie die aktuelle Theorie der Schmerzverarbeitung erweitern und gleichzeitig mögliche Strategien eröffnen, um der Chronifizierung von Schmerzen präventiv entgegenzuwirken.



Gehirnaktivierungen während schmerzhafter Hitzestimulation bei Nichtsportlern, Ausdauersportlern und Unterschied zwischen Nichtsportlern und Ausdauersportlern. (Geisler et al., 2021). Dargestellt sind (de)aktivierte Cluster während physikalisch gleicher Hitzestimulation bei Nichtsportlern (obere Reihe) und Ausdauersportlern (mittlere Reihe). Die untere Reihe zeigt signifikante Differenzen der Gehirnaktivierung von Nichtsportlern vs. Ausdauersportlern. Stärkere Aktivierungen bei Nichtsportlern in einigen für die Schmerzverarbeitung relevanten Gehirnregionen, u.a. dem bilateralen Thalamus, dem bilateralen primären somatosensorischen (S1) und motorischen Cortex (M1), der bilateralen anterioren und posterioren Insula, dem rechten anterioren cingulären Cortex (ACC), dem bilateralen midcingulären Cortex (MCC), dem rechten präfrontalen Cortex (PFC), dem bilateralen Hirnstamm, sprechen für permanent veränderte Schmerzwahrnehmung bei Ausdauersportlern. A = anteriore Seite, L = linke Hemisphäre, P = posteriore Seite, pmFC = posteriorer mittlerer frontaler Cortex, R = rechte Hemisphäre.

Beitrag von M. Geisler und T. Weiß, Institut für Klinische Psychologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena.

## 7.4 Die chemischen Sinne: Riechen und Schmecken

**Olfaktion** (Geruch) und **Gustation** (Geschmack) werden als chemische Sinne bezeichnet, weil sie der Überwachung von chemischen Inhaltsstoffen in der Umwelt dienen. Geruch ist die Antwort des olfaktorischen Systems auf chemische Verbindungen in der Luft, die durch Inhalation über die Rezeptoren in den Nasengängen geleitet werden, und Geschmack ist die Antwort des gustatorischen Systems auf gelöste chemische Verbindungen in der Mundhöhle.

### 7.4.1 Die adaptive Funktion der chemischen Sinne

Wenn wir essen, arbeiten Geruch und Geschmack zusammen. Nahrungsmoleküle erregen sowohl Geruchs- als auch Geschmacksrezeptoren und

rufen einen integrierten sensorischen Eindruck hervor, den wir als **Geschmack** bezeichnen. Der Beitrag der Olfaktion zum Geschmack wird oft unterschätzt, aber Sie werden diesen Fehler nicht begehen, wenn Sie sich daran erinnern, dass Menschen ohne Geruchssinn Schwierigkeiten haben, den Geschmack von Äpfeln und Zwiebeln zu unterscheiden. Geschmack wird auch durch einige andere Faktoren beeinflusst, beispielsweise durch Temperatur, Beschaffenheit und Aussehen der Nahrung und davon, wie gesättigt sich jemand fühlt (siehe Chaudhuri & Roper, 2010; Rolls et al., 2010).

Beim Menschen besteht die wichtigste adaptive Funktion der chemischen Sinne darin, potenzielle Nahrungsmittel zu bewerten (z.B. den Verzehr von energie- und nährstoffreichem Essen zu fördern und von Giftigem zu verhindern) – dies ist in der natürlichen Umwelt besonders wichtig, da die Nahrungsmittel dort nicht beschriftet sind (siehe

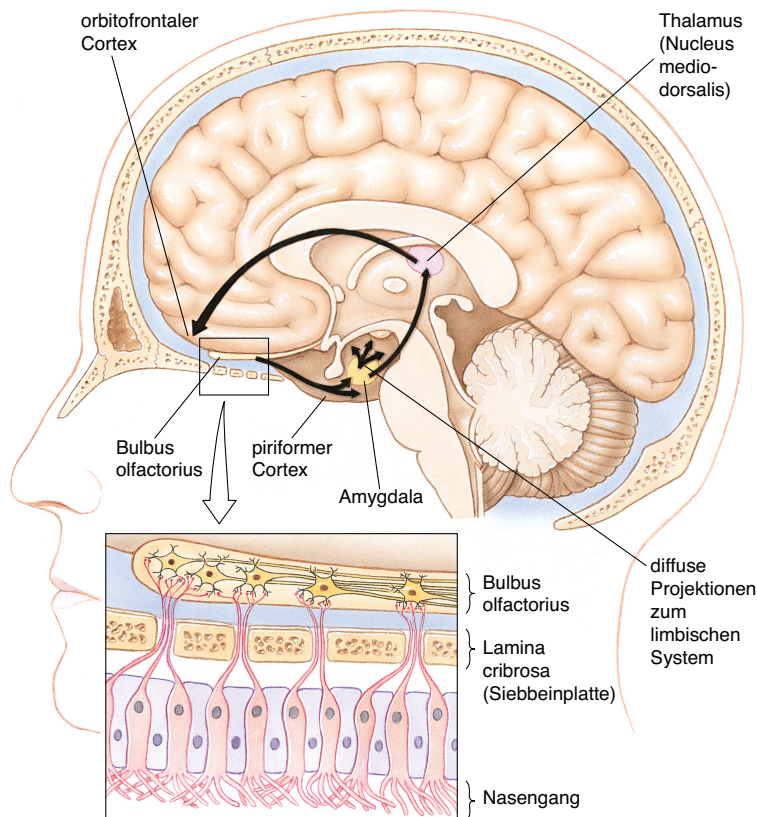
Yarmolinsky, Zuker & Ryba, 2009). Bei vielen anderen Spezies dagegen spielen die chemischen Sinne auch bei der Steuerung des Sozialverhaltens eine wichtige Rolle. Organismen vieler Spezies setzen **Pheromone** frei, chemische Verbindungen, die die Physiologie und das Verhalten ihrer *Artgenossen* beeinflussen (siehe Stowers & Kuo, 2015; Leighton & Sternberg, 2016). Zum Beispiel zeigten Murphy und Schneider (1970), dass das Sexual- und Aggressionsverhalten von Hamstern durch Pheromone kontrolliert wird. Gesunde männliche Hamster attackieren und töten unbekannte Männchen, die in ihre Kolonien gesetzt werden, während sie unbekannte paarungsbereite Weibchen besteigen und penetrieren. Männliche Hamster allerdings, die nicht in der Lage sind, die Eindringlinge zu riechen, zeigen weder Aggressions- noch Sexualverhalten. Murphy und Schneider haben auf eine besonders raffinierte Weise nachgewiesen, dass das Aggressions- und Sexualverhalten der Hamster durch Geruch gesteuert wird. Sie betupften einen männlichen Eindringling mit Vaginalsekreten eines sexuell empfänglichen Weibchens, bevor sie ihn in eine fremde Kolonie setzten. Indem sie das taten, verwandelten sie den Eindringling von einem Objekt für einen Hamster-Mordanschlag zu einem Objekt der Hamster-Lust.

Die Möglichkeit, dass Sexualpheromone auch für das Sozialverhalten des Menschen eine größere Rolle spielen könnten, hat aufgrund des finanziellen und Freizeitpotenzials beträchtliche Aufmerksamkeit erhalten. Es gibt jedoch kaum Hinweise darauf, dass Menschen Sexualpheromone freisetzen oder darauf reagieren (siehe Wyatt, 2017).

### 7.4.2 Das olfaktorische System

Das olfaktorische System ist in ► Abbildung 7.18 dargestellt. Die olfaktorischen Rezeptorzellen (Geruchsrezeptoren) sind im oberen Teil der Nase lokalisiert, eingebettet in eine Schicht von schleimbedecktem Gewebe, der sogenannten **olfaktorischen Schleimhaut**. Ihre Dendriten liegen in der Nasenpassage und ihre Axone ziehen durch einen porösen Teil des Schädels (die *Siebbeinplatte* oder *Lamina cribrosa*) in den **Bulbus olfactorius** (Riechkolben). Dort bilden sie synaptische Verbindungen mit Neuronen, die über den *Tractus olfactorius* zum Gehirn ziehen.

Über Jahrzehnte hat man angenommen, dass es nur ein paar wenige Arten von Geruchsrezeptoren gibt. Man dachte, dass die Wahrnehmung von verschiedenen Gerüchen auf unterschiedlichen



**Abbildung 7.18:** Das menschliche olfaktorische System.

Aktivitätsprofilen dieser wenigen Rezeptorarten basiert – ähnlich wie man dachte, dass die Wahrnehmung von Farben auf Aktivitätsprofilen der drei Arten von Zapfen basiert. Um die Wende zum 21. Jahrhundert wurde dann entdeckt, dass Ratten und Mäuse ungefähr 1000 verschiedene Arten von Rezeptorenproteinen haben und Menschen ungefähr 300 (siehe Grabska-Barwińska et al., 2017; Uchida, Poo & Haddad, 2014).

Bei Säugetieren enthält jede olfaktorische Rezeptorzelle nur eine Art von Rezeptorproteinmolekül (siehe Giesel & Datta, 2014; Uchida, Poo & Haddad, 2014). Die olfaktorischen Rezeptorproteine befinden sich in der Membran der Dendriten der Rezeptorzelle und können dort von den zirkulierenden chemischen Stoffen in der Luft stimuliert werden. Forscherinnen und Forscher haben versucht, das Funktionsprinzip aufzudecken, anhand dessen die Rezeptoren über die olfaktorische Schleimhaut verteilt sind. Falls es ein solches Prinzip gibt, so wurde es bisher noch nicht entdeckt – alle Rezeptortypen scheinen über die Schleimhaut verbreitet vorzukommen. Da jeder olfaktorische Rezeptortyp mit variierender Stärke auf eine große Breite an Gerüchen reagiert, wird jeder Geruch vermutlich durch eine Komponentenverarbeitung enkodiert, d.h. durch das Aktivitätsmuster der verschiedenen Rezeptortypen (siehe Giesel & Datta, 2014).

Die Axone der olfaktorischen Neurone enden in diskreten Clustern, den **olfaktorischen Glomeruli**, in der Nähe der Oberfläche des Bulbus olfactorius. Jeder Glomerulus erhält Input von mehreren Tausend olfaktorischen Rezeptorzellen, die alle dasselbe Rezeptorprotein haben (siehe Gupta, Albeanu & Bhalla, 2015; Wanner et al., 2016; Tian et al., 2016). Bei Mäusen gibt es für jedes Rezeptorprotein ein oder zwei Glomeruli in jedem Bulbus olfactorius (siehe Schoppa, 2009).

Da die anderen sensorischen Systeme eine systematische Topografie aufweisen (z.B. *retinotop* und *tonotop*), wurde versucht herauszufinden, ob auch die Glomeruli, die für bestimmte Gerüche sensitiv sind, auf der Oberfläche des Bulbus olfactorius systematisch angeordnet sind. Tatsächlich gibt es drei Hinweise auf eine solche systematische Anordnung (siehe Cheetham & Belluscio, 2014; Tsai & Barnea, 2014):

- Es gibt eine Achsensymmetrie zwischen linkem und rechtem Bulbus, d.h. Glomeruli, die auf bestimmte Gerüche reagieren, liegen meist an denselben Orten auf den zwei Bulbi.

- Die Glomeruli, die für bestimmte Gerüche sensitiv sind, sind auf den Bulbi der Mitglieder derselben Spezies (z.B. Mäusen) vergleichbar angeordnet.
- Die Anordnung der Glomeruli verwandter Spezies (z.B. Ratten und Mäuse) ist ähnlich.

Es erscheint eindeutig, dass der Bulbus olfactorius topografisch und nicht zufällig organisiert ist (siehe Wanner et al., 2016), gleichwohl ist das Prinzip, nach dem die Glomeruli angeordnet sind, noch nicht enträtselt (siehe Murthy, 2011). Die noch schlecht verstandene topografische Organisation des Bulbus olfactorius wird **chemotop** genannt (siehe Falasconi et al., 2012).

Während der gesamten Lebensspanne eines Individuums werden neue olfaktorische Rezeptorzellen erzeugt, die schlecht arbeitende ersetzen. Einmal erzeugt, entwickeln die neuen Rezeptorzellen Axone, die so lange wachsen, bis sie die passenden Stellen im Bulbus olfactorius erreichen. Jede neue olfaktorische Rezeptorzelle überlebt nur ein paar Wochen, dann wird sie ersetzt. Wie die Axone einer neuen Rezeptorzelle, die auf der Nasenschleimhaut verteilt liegen, den Weg zu ihrem Ziel-Glomerulus im Bulbus olfactorius finden, ist ein Mysterium (siehe Mori & Sakano, 2011).

Die olfaktorischen Bahnen projizieren zu verschiedenen Strukturen der medialen Temporalappen, einschließlich der Amygdala und des **Cortex piriformis**, ein Bereich des medialen Temporalcortex, der an die Amygdala angrenzt (siehe Bekkers & Suzuki, 2013). Der Cortex piriformis wird als primärer olfaktorischer Cortex angesehen, wobei diese Bezeichnung aber irgendwie willkürlich erscheint (siehe Gottfried, 2010). Das olfaktorische System ist das einzige sensorische System, dessen sensorische Hauptbahn die Großhirnrinde erreicht, ohne zuerst den Thalamus passiert zu haben.

Zwei wichtige olfaktorische Bahnen verlassen das Amygdala-Cortex-piriformis-Gebiet. Eine projiziert diffus zum limbischen System und die andere projiziert über den **Nucleus medialis dorsalis** des Thalamus zum **orbitofrontalen Cortex**, einem Bereich des Cortex an der inferioren Oberfläche der Frontallappen in der Nähe der *Orbitae* (Augenhöhlen) (siehe Mainland et al., 2014). Man nimmt an, dass die limbische Bahn die emotionale Reaktion auf Gerüche vermittelt, während die thalamo-orbitofrontale Bahn wahrscheinlich für die bewusste Wahrnehmung von Gerüchen zuständig ist.



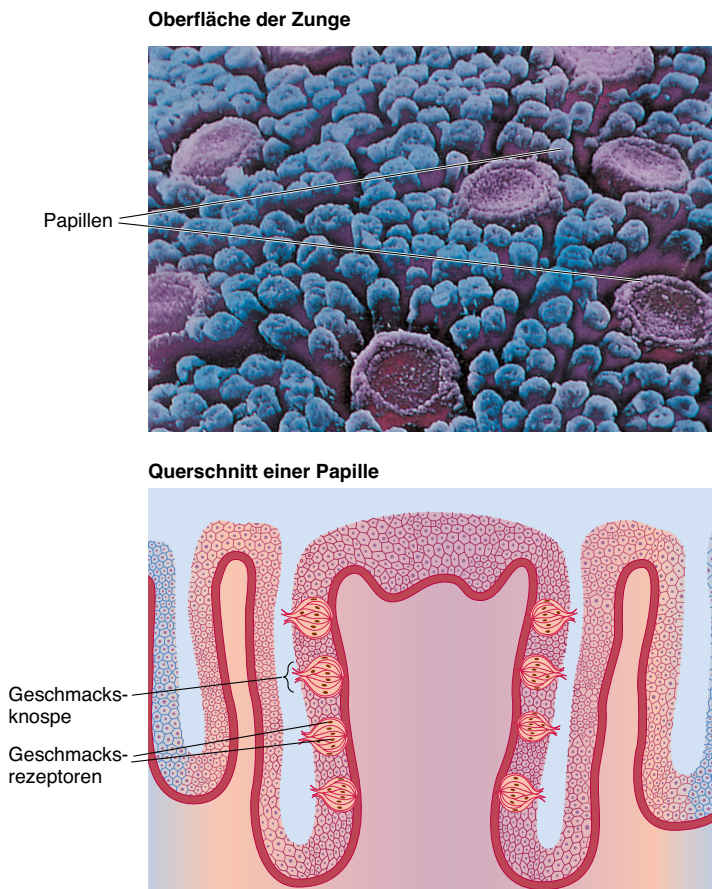
### 7.4.3 Das gustatorische System

Geschmacksrezeptoren finden sich auf der Zunge und auch im gesamten Magen-Darm-Trakt (siehe Nolden & Feeney, 2020). Auf der Zunge bilden sie üblicherweise Gruppen von ungefähr 50 bis 100 Rezeptoren, sogenannte **Geschmacksknospen** (siehe Barretto et al., 2015). Auf der Zunge sind die Geschmacksknospen oft um kleine Ausstülpungen, die *Papillen*, angeordnet. Die Beziehung zwischen Geschmacksrezeptoren, Geschmacksknospen und Papillen ist in ► Abbildung 7.19 dargestellt.

Die 50 bis 100 Rezeptoren, die jeweils eine Geschmacksknospe bilden, können einem von drei Typen angehören: (1) Zellen, die bitter, süß und *umami* (fleischig, herzhaft, wohlschmeckend) erkennen; (2) Zellen, die sauer erkennen; und (3) Zellen, die Salz erkennen (siehe Roper & Chaudhari, 2017). In jeder Geschmacksknospe hat nur eine Rezeptorzelle, die *präsynaptische Zelle*, eine synaptische Verbindung mit dem Neuron, das das Signal aus der Knospe transportiert. Die Kommunikation unter den Zellen einer Geschmacksknos-

pe geschieht wahrscheinlich über sogenannte Gap Junctions (Zell-Zell-Kanäle; siehe Dando & Roper, 2009). Wie olfaktorische Rezeptorzellen auch, überleben Geschmacksrezeptoren nur wenige Wochen, bevor sie durch neue Zellen ersetzt werden. Die am besten untersuchten Geschmacksrichtungen sind süß, sauer, bitter, salzig und *umami*, aber es existieren vermutlich weitere Geschmacksqualitäten (siehe Liman, Zhang & Montell, 2014; Vincis & Fontanini, 2016).

Die *Transduktion* der Geschmacksrichtungen süß, umami und bitter wird über *metabotrope* Rezeptoren vermittelt. Es gibt zwei metabotrope Rezeptoren für süß, einen für umami und etwa 25 für bitter. Im Gegensatz dazu wird die Transduktion für salzig und sauer durch *ionotrope* Rezeptoren vermittelt. Sauer wird von drei verschiedenen ionotropen Rezeptoren detektiert und salzig wird von zwei vermittelt (siehe Nolden & Feeney, 2020). Vergleichbar zum olfaktorischen System scheint es nur eine Art von Rezeptorprotein pro Rezeptorzelle zu geben.



**Abbildung 7.19:** Geschmacksrezeptoren, Geschmacksknospen und Papillen auf der Oberfläche der Zunge sowie ein Querschnitt einer Papille, der eine Geschmacksknospe und ihre Geschmacksrezeptoren zeigt. Auf der Fotografie sind Papillen in zwei Größen erkennbar, nur die größeren Papillen enthalten Geschmacksknospen und Rezeptoren.

oben: © Omikron/Science Source



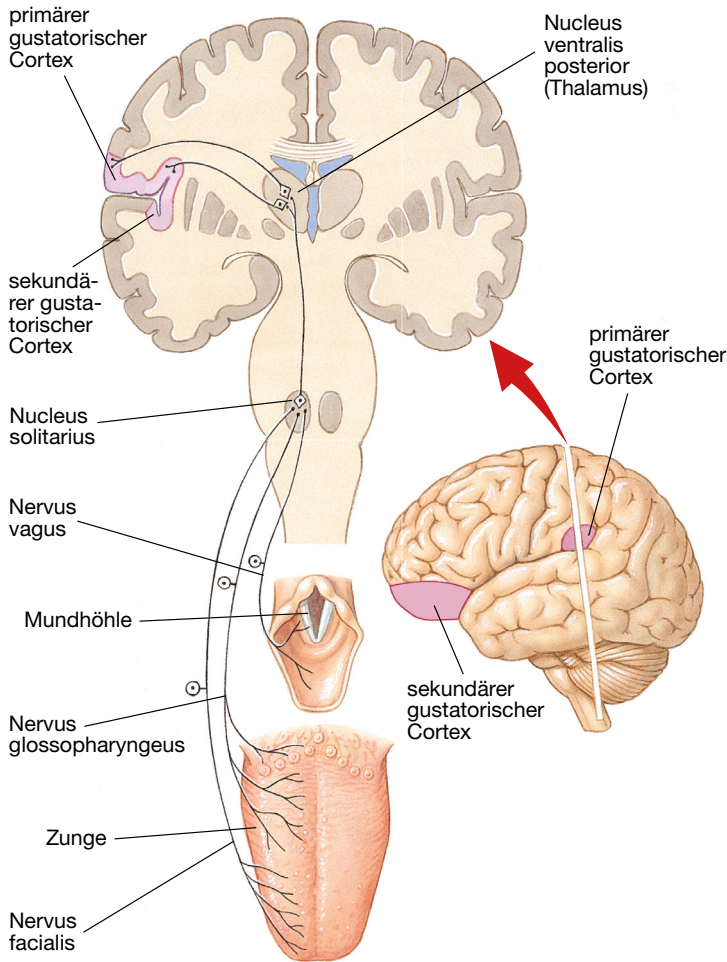


Abbildung 7.20: Das menschliche gustatorische System.

Die Hauptbahnen, über die gustatorische Signale zum Cortex geleitet werden, sind in ► Abbildung 7.20 dargestellt. Afferente gustatorische Neurone verlassen den Mund als Teil des *Nervus facialis* (VII. Hirnnerv), *Nervus glossopharyngeus* (IX. Hirnnerv) und *Nervus vagus* (X. Hirnnerv), die entsprechend dieser Reihenfolge Information von der Zungenspitze, dem hinteren Teil der Zunge und dem hinteren Teil der Mundhöhle übertragen. Diese Nerven enden alle im **Nucleus solitarius** der Medulla, wo sie synaptische Verbindungen mit Neuronen bilden, die zum *Nucleus ventralis posterior* des Thalamus projizieren. Die gustatorischen Axone des Nucleus ventralis posterior projizieren zum primären gustatorischen Cortex, der in der Insula liegt, ein Cortexgebiet, das sich verborgen in der Fissura lateralis befindet (siehe Linster & Fontanini, 2014). Jeder Geschmack wird durch unterschiedliche Gebiete des primären gustatorischen Cortex repräsentiert (siehe Peng et al., 2015). Der sekundäre gustatorische Cortex befindet

det sich im orbitofrontalen Cortex (siehe ► Abbildung 7.20). Im Unterschied zu den Projektionen anderer sensorischer Systeme sind die Projektionen des gustatorischen Systems hauptsächlich ipsilateral.

Ähnlich wie der olfaktorische Cortex scheint auch der primäre gustatorische Cortex chemotop organisiert zu sein. Schoenfeld et al. (2004) haben die fMRT-Antworten auf die fünf primären Geschmacksqualitäten untersucht und gefunden, dass jede Geschmacksqualität Aktivität in unterschiedlichen Bereichen des primären gustatorischen Cortex auslöste. Obwohl diese chemotopen Karten zwischen Versuchspersonen variierten und auch die fünf Gebiete teilweise eine deutliche Überlappung zeigten, waren die Karten innerhalb einer Versuchsperson zeitlich stabil. Vergleichbare Ergebnisse wurden auch an Mäusen gewonnen (Chen et al., 2011).

### 7.4.4 Hirnschädigung und chemische Sinne

Die Unfähigkeit zu riechen wird **Anosmie** genannt, die Unfähigkeit zu schmecken **Ageusie**. Die häufigste neurologische Ursache der Anosmie ist ein heftiger Schlag auf den Kopf, der zu einer Verschiebung des Gehirns im Schädel führt und die olfaktorischen Nerven dort abschneidet, wo sie die Lamina cribrosa passieren. Weniger vollständige Defizite im Geruchsvermögen wurden mit einer breiten Palette neurologischer Störungen in Verbindung gebracht, einschließlich Alzheimer-Erkrankung, Down-Syndrom, Epilepsie, Multiple Sklerose, Korsakow-Syndrom und Parkinson-Erkrankung (siehe Godoy et al., 2015).

Die Ageusie ist selten, wahrscheinlich weil die sensorischen Signale über drei getrennte Bahnen aus dem Mund geleitet werden. Eine partielle Ageusie allerdings, beschränkt auf die vorderen zwei Drittel einer Seite der Zunge, wird manchmal nach einer Schädigung des Ohrs auf dersel-

ben Körperseite beobachtet. Der Grund dafür ist, dass der Ast des Nervus facialis (VII. Hirnnerv), der die gustatorische Information von den vorderen zwei Dritteln der Zunge weiterleitet, das Mittelohr passiert.

## 7.5 Wahrnehmung

In den drei bisher behandelten Abschnitten dieses Kapitels wurden vier unserer fünf Sinnessysteme betrachtet. Das Wissen um die Funktionsweise dieser Systeme lässt jedoch offen, wie wir von Augenblick zu Augenblick ein reichhaltiges multisensorisches **Perzept** (das Ergebnis der Wahrnehmung) unserer Umwelt konstruieren. Wie Sie sehen werden, trifft unser Nervensystem kontinuierlich Entscheidungen darüber, wie wir eingehende sensorische Informationen wahrnehmen, und zwar auf der Grundlage unserer früheren Erfahrungen.

### Prüfen Sie Ihr Wissen 7.2

Da Sie nun den Hauptteil des Kapitels abgeschlossen haben, und nur noch ein kleinerer Abschnitt zu allgemeinen Aspekten der Wahrnehmung fehlt, sollten Sie Ihr Wissen über die sensorischen Systeme aus den vorhergehenden Abschnitten überprüfen. Vervollständigen Sie jeden Satz mit dem passenden Begriff. Die richtigen Antworten finden Sie am Ende des Kapitels. Bevor Sie weiterlesen, sollten Sie die zu Ihren Fehlern oder Wissenslücken gehörenden Textpassagen wiederholen.

- 1** Informationen der Rezeptoren in den Muskeln, Gelenken und Gleichgewichtsorganen über die Position des Körpers im Raum werden vom \_\_\_\_\_ System überwacht.
- 2** Die größten und am tiefsten liegenden Rezeptoren, die auf plötzliche Verschiebungen der Haut, aber nicht auf konstanten Druck reagieren, werden \_\_\_\_\_ genannt.
- 3** Einige Hautrezeptoren wie Ruffini-Körperchen und \_\_\_\_\_ adaptieren langsam, wodurch die statischen Eigenschaften taktiler Reize unbemerkt werden.
- 4** Der größte Teil des Outputs des sekundären somatosensorischen Cortex erreicht den Assoziationscortex im posterioren \_\_\_\_\_ und ist an der Wahrnehmung von Objektformen beteiligt.
- 5** Eine seltene neuropsychologische Erkrankung namens \_\_\_\_\_ beeinträchtigt die Fähigkeit, eigene Körperteile zu erkennen.
- 6** Einige der Bereiche des Gehirns, die an der Schmerzwahrnehmung beteiligt sind, sind der Thalamus, SI und SII, der anteriore cinguläre Cortex und die \_\_\_\_\_.
- 7** Sexuelles und aggressives Verhalten bei Tieren wie Hamstern wird durch \_\_\_\_\_ kontrolliert.
- 8** Ansammlungen von Neuronen, die nahe der Oberfläche des Bulbus olfactorius (Riechkolben) liegen, werden \_\_\_\_\_ genannt.
- 9** Es wird angenommen, dass die emotionale Reaktion auf Gerüche durch das \_\_\_\_\_ System vermittelt wird.
- 10** Gustatorische Signale verlassen den hinteren Teil der Zunge, erreichen den Nucleus solitarius der Medulla und ziehen von dort zum Thalamus. Das endgültige Ziel ist der primäre gustatorische Cortex in der \_\_\_\_\_.

### 7.5.1 Rolle von Vorerfahrungen in der Wahrnehmung

Vorwissen hat einen großen Einfluss darauf, wie wir die Welt wahrnehmen. So erscheinen in unserer visuellen Welt Schatten in der Regel unterhalb von Objekten und nicht oberhalb, weil die Sonne unsere primäre Lichtquelle ist. Außerdem beeinflusst unser Wissen über die Identität von Objekten unsere Wahrnehmung. Betrachten Sie als Beispiel dazu die Demonstration „wie Wissen die Wahrnehmung beeinflusst“ (siehe auch de Lange, Heilbron, & Kok, 2018).

Auch unser Vorwissen über die zeitliche Abfolge von Sinnesereignissen bestimmt unsere Wahrnehmung (siehe Nobre & van Ede, 2018). Durch frühere Erfahrungen haben wir beispielsweise die Reihenfolge gelernt, in der farbige Lichter an einer Ampel erscheinen (z.B. grün zu gelb zu rot).

### 7.5.2 Wahrnehmungsbezogene Entscheidungen

Viele Forschende sind der Auffassung, dass wir kontinuierlich mentale Modelle der Welt auf der Grundlage vorhersehbarer und wiederkehrender Sinneseindrücke erstellen. Nach dieser Theorie sind wir „Vorhersagemaschinen“, die aktiv Modelle von uns selbst und der Welt um uns herum durch unsere fünf Sinne konstruieren (siehe de Lange, Heilbron, & Kok, 2018; Freedman & Assad, 2016; Whitney & Leib, 2018; Murray et al., 2016). Das bedeutet, unser Gehirn trifft in jedem einzelnen Moment auf Basis früherer Erfahrungen und der aktuell eingehenden Informationen Entscheidungen darüber, was wir wahrnehmen. Es hat den Anschein, dass diese ständige **wahrnehmungsbezogene Entscheidungsfindung** einen großen Teil der Energie unseres Gehirns verbraucht (siehe Richmond & Zacks, 2017). Das Phänomen der **Kippbilder** (auch bistabile Wahrnehmung genannt; siehe Demonstration unten) veranschaulicht diesen Prozess.

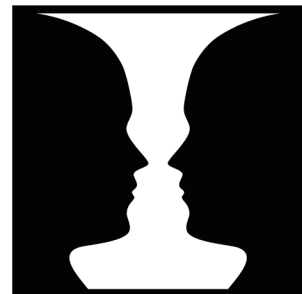
Auch ohne sensorischen Input nehmen wir noch wahr. Dies wird durch die Existenz von **Phantomwahrnehmungen** veranschaulicht, die Produkte der Wahrnehmung in Abwesenheit sensorischen Inputs beschreiben (siehe Mohan & Vanneste, 2017). Ein Beispiel hierfür ist das Phänomen der **Phantomglieder**, bei denen Amputierte das Vorhandensein ihres fehlenden Körperteiles wahrnehmen, lange nachdem sie es durch eine Verletzung oder Amputation verloren haben.

Auch der Wegfall visueller Informationen im späteren Leben durch die Entwicklung eines *Glaukoms* (grüner Star; ein Krankheitsbild, bei dem es zu einer irreversiblen Schädigung des Sehnervs kommt) kann hier als Beispiel genannt werden. Einige dieser Patientinnen und Patienten erleben reichhaltige und komplexe Halluzinationen (z.B. Gesichter von Menschen, komplexe Landschaften) – ein Zustand, der auch als **Charles-Bonnet-Syndrom** bekannt ist (siehe Mohan & Vanneste, 2017; Sacks, 2012). Die Merkmale der Phantomwahrnehmungen beim Charles-Bonnet-Syndrom scheinen von den Vorerfahrungen der betroffenen Person abzuhängen. Einige Musikerinnen und Musiker mit diesem Syndrom berichteten beispielsweise von Phantomwahrnehmungen von Notenblättern (siehe Sacks, 2013).

Die Mechanismen, die wahrnehmungsbezogenen Entscheidungen zugrunde liegen, sind nicht vollständig aufgeklärt, aber es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass solche Entscheidungen von mehreren Bereichen im Gehirn vermittelt werden, einschließlich des dorsolateralen präfrontalen Cortex und des posterioren parietalen Cortex (siehe Brascamp et al., 2018; Fleming, van der Putten & Daw, 2018). Interessanterweise sind diese beiden Strukturen auch an der Entscheidung beteiligt, eine körperliche Bewegung zu initiieren (siehe ► Kapitel 8). Das heißt, die Gehirnstrukturen, die an der Handlungsentscheidung beteiligt sind, sind die gleichen wie diejenigen, die an der Wahrnehmungsentscheidung beteiligt sind.

#### ■ Demonstration Kippbilder

Beim Betrachten des nebenstehenden Kippbilds wechselt unsere Wahrnehmung zwischen der von zwei Gesichtern und der eines Kelchs. Interessanterweise tritt dieser Wechsel zwischen den Wahrnehmungseindrücken regelmäßig auf und die Häufigkeit dieser Wechsel ist von Person zu Person verschieden (siehe Brascamp et al., 2018).



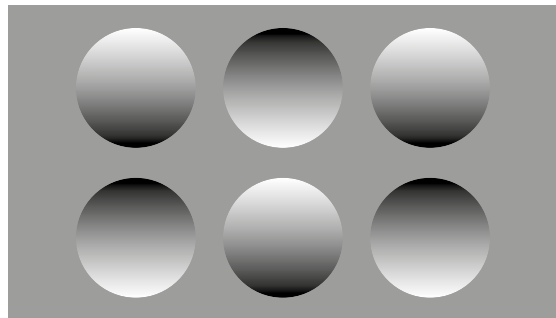


## ■ Demonstration

### Wie Wissen die Wahrnehmung beeinflusst

Das Bild rechts zeigt, wie unser Wissen über die Welt unsere Wahrnehmung beeinflusst. Die dargestellten Kreise werden entweder als nach außen (konvex) oder nach innen gewölbt (konkav) wahrgenommen, als ob die Schattierung durch eine oben stehende Lichtquelle erzeugt würde. Das liegt vermutlich daran, dass die meisten unserer gewonnenen visuellen Eindrücke auf der Beleuchtung durch die Sonne basieren.

Bei der nächsten Demonstration müssen Sie als Versuchsleiterin oder Versuchsleiter fungieren! Decken Sie zunächst das rechte Bild ab und fragen Sie dann eine andere Person, was sie auf dem linken Bild sieht. Decken Sie nun das rechte Bild auf und fragen Sie erneut, was auf dem linken Bild zu sehen ist. Die Tatsache, dass nach der Betrachtung des Fotos auf der rechten Seite nun eine reichhaltigere Wahrnehmung des linken Bildes möglich ist (d.h. der Dalmatiner darin wird erkannt), veranschaulicht den Einfluss des Vorwissens auf die Wahrnehmung.



© Mala Iryna/Shutterstock



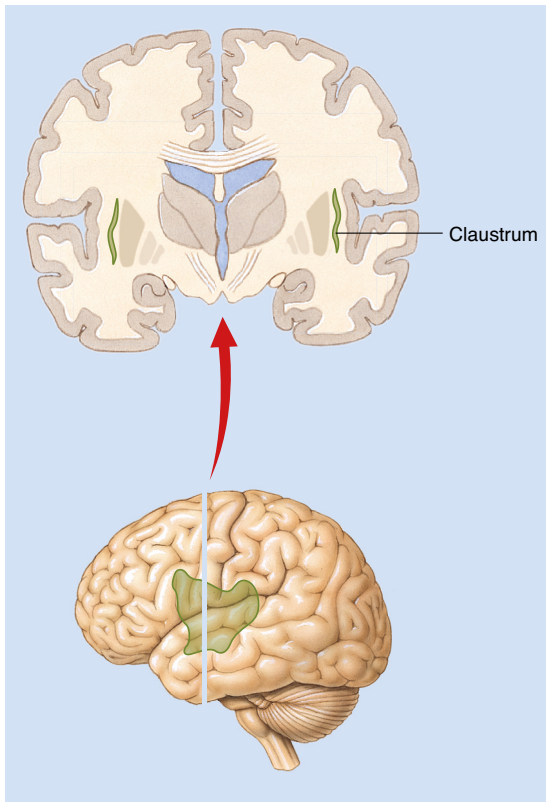
### 7.5.3 Bindungsproblem

Sensorische Systeme sind durch Arbeitsteilung charakterisiert: Mehrere spezialisierte Bereiche auf mehreren Ebenen sind über verschiedene parallele Bahnen verbunden. Beispielsweise ist jedes Areal des visuellen Systems darauf spezialisiert, bestimmte Aspekte visueller Szenen wahrzunehmen (z.B. Form, Farbe, Bewegung). Dennoch werden komplexe Reize gewöhnlich als ein integriertes Ganzes wahrgenommen und nicht als Kombinationen unabhängiger Merkmale. Wie fügt das Gehirn einzelne sensorische Merkmale zu integrierten Wahrnehmungen zusammen? Dies wird als **Bindungsproblem** bezeichnet (siehe Bizley, Maddox & Lee, 2016; Feldman, 2013; aber siehe Di Lollo, 2012).

Eine mögliche Lösung des Bindungsproblems ist, dass es ein einzelnes Cortexgebiet an der Spitze

der sensorischen Hierarchie gibt, das Signale von allen anderen Bereichen der verschiedenen sensorischen Systeme erhält und diese zu einer einheitlichen Wahrnehmung zusammenfügt. Ein Cortexgebiet, das in letzter Zeit viel Aufmerksamkeit erfuhr, weil es möglicherweise für ein solches Zusammenführen sensorischer Informationen („Binding“) wichtig ist, ist das sogenannte Claustrum (siehe ► Abbildung 7.21). Dabei handelt es sich um ein feines Gewebe von Neuronen knapp unter dem Neocortex in der Mitte des Gehirns (siehe Goll, Atlan & Citri, 2015; Tan et al., 2017).

Eine alternative Lösung für das Bindungsproblem besteht darin, dass es keinen einzelnen Bereich gibt, der für die Zusammenführung von Wahrnehmungseindrücken verantwortlich ist. Vielmehr könnten Wahrnehmungen das Ergebnis vielfältiger Interaktionen auf jeder Ebene der kortikalen



**Abbildung 7.21:** Die Lokalisation des Claustrums im menschlichen Gehirn.

Hierarchie sein. Diese Idee basiert auf der Untersuchung der Kommunikation zwischen sensorischen Bereichen im Cortex. So wissen wir heute beispielsweise, dass ab der Ebene des primären visuellen Cortex Informationen aus mehreren Sinnen integriert werden (siehe Murray et al., 2016). Dementsprechend könnte es sein, dass die Bindung aus dem ständigen Austausch von Informationen zwischen den vielen sensorischen Cortices entsteht, sowohl innerhalb als auch zwischen sensorischen Modalitäten (siehe Bizley, Maddox & Lee, 2016). Eine wichtige Rolle subkortikaler Strukturen für diesem Informationsaustausch wurde ebenfalls vorgeschlagen (siehe Romo & Rossi-Pool, 2020).

# Copyright

Daten, Texte, Design und Grafiken dieses eBooks, sowie die eventuell angebotenen eBook-Zusatzdaten sind urheberrechtlich geschützt. Dieses eBook stellen wir lediglich als **persönliche Einzelplatz-Lizenz** zur Verfügung!

Jede andere Verwendung dieses eBooks oder zugehöriger Materialien und Informationen, einschließlich

- der Reproduktion,
- der Weitergabe,
- des Weitervertriebs,
- der Platzierung im Internet, in Intranets, in Extranets,
- der Veränderung,
- des Weiterverkaufs und
- der Veröffentlichung

bedarf der **schriftlichen Genehmigung** des Verlags. Insbesondere ist die Entfernung oder Änderung des vom Verlag vergebenen Passwort- und DRM-Schutzes ausdrücklich untersagt!

Bei Fragen zu diesem Thema wenden Sie sich bitte an: **info@pearson.de**

## Zusatzdaten

Möglicherweise liegt dem gedruckten Buch eine CD-ROM mit Zusatzdaten oder ein Zugangscode zu einer eLearning Plattform bei. Die Zurverfügungstellung dieser Daten auf unseren Websites ist eine freiwillige Leistung des Verlags. **Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.** Zugangscodes können Sie darüberhinaus auf unserer Website käuflich erwerben.

## Hinweis

Dieses und viele weitere eBooks können Sie rund um die Uhr und legal auf unserer Website herunterladen:

**<https://www.pearson-studium.de>**