



# Integrative Funktionen der ZNS Motivation -- Emotion



Integrative Funktionen  
der ZNS

Kortex Aufbau

EEG / fMRI

Schlaf/Rhythmen

LernenGedächtnis

Emotion

Störungen

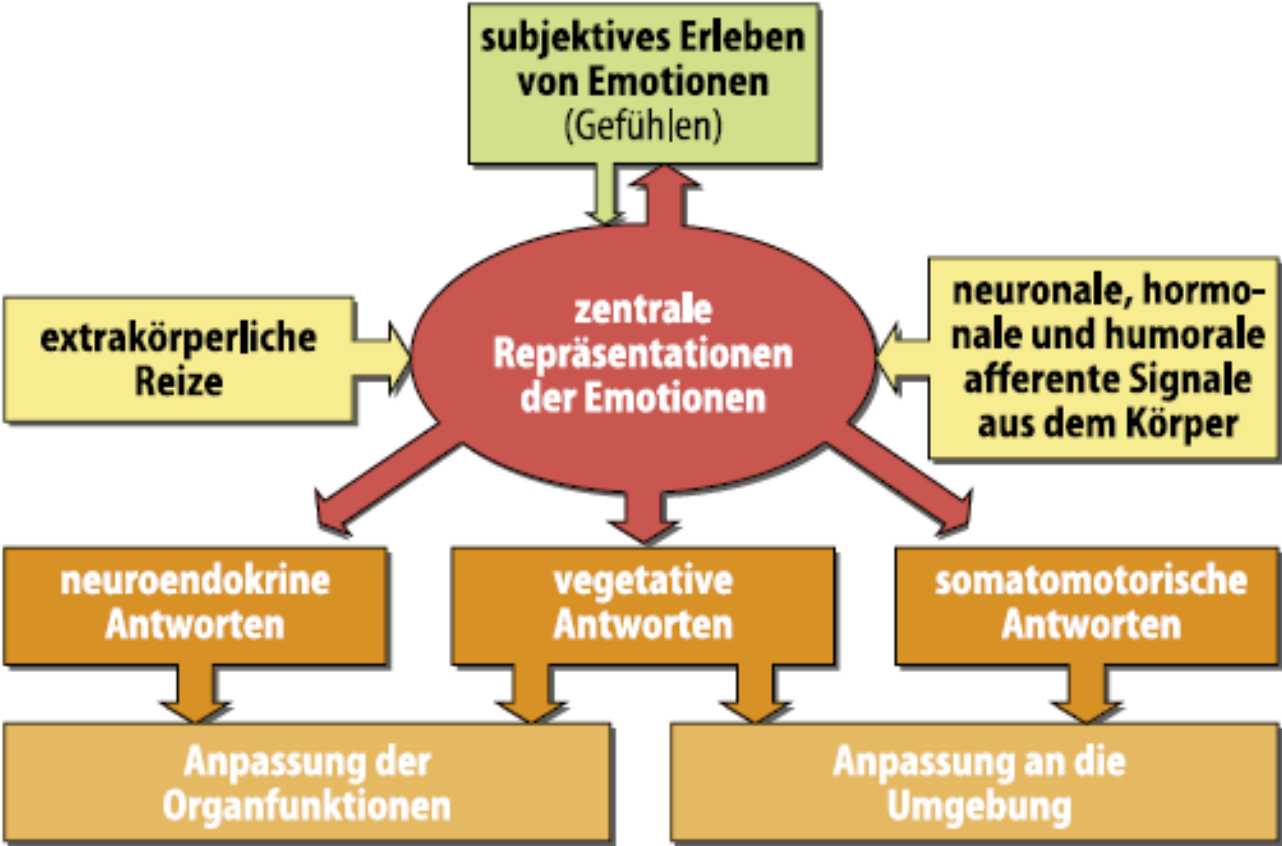
Neurovegetative  
Regulation



# Integrative Funktionen der ZNS Motivation -- Emotion



- Integrative Funktionen der ZNS
- Kortex Aufbau
- EEG / fMRI
- Schlaf/Rhythmen
- LernenGedächtnis
- Emotion
- Störungen
- Neurovegetative Regulation



# Integrative Funktionen der ZNS Motivation -- Emotion

## Emotionen, Gefühle:

Liebe, Hass, Freude, Angst, Neugier, Abneigung, Trauer, Aggression  
(Basisemotionen: (unbestimmte) Angst, (gerichtete) Furcht, Traurigkeit, Abscheu (Ekel), Verachtung, Freude und Überraschung )

- subjektiv-psychologisch
- motorisch-verhalten
- physiologisch-humorale

## Motivation:

Grund zu Handeln → Bestimmt Häufigkeit von den einzelnen Verhaltensformen

Motivation ist von Emotion oft untrennbar

Homeostatische (Durst/Hunger/Temperaturkomfort) und nicht-homeostatische (Reproduktion/Sexuellverhalten ) Triebe

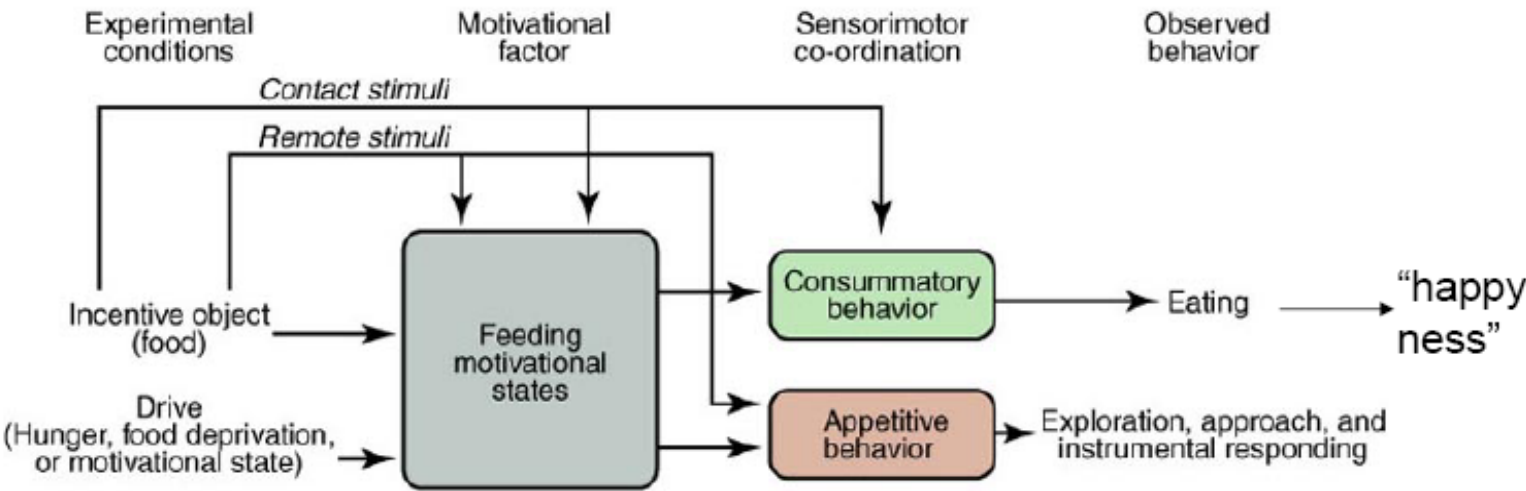
Homeostatische Reize lösen nicht nur Hormonelle/Vegetative Reaktionen sondern auch typische Verhaltensmuster (konsummatorisch).

Verstärkung durch Hedonik - (reward system) oder Vermeidung aversiver Reize

## Schema für motiviertes Verhalten

Internal soll Werte und/oder externale Reize werden analysiert und als „Drive“ umgesetzt → löst komplexe Verhaltens/Vegetative und hormonell Reaktionen.

Das Ergebnis erzeugt entweder Belohnung oder das Überleben (Verteidigungsreaktionen)



**Emotion – Motivation, anatomisches Substrat:**

**Periaqueductale graue Substanz/ zentrales Höhlengrau**

**Hypothalamus**

**Amygdala**

nuclei lateralis/basolateralis

basalis/medialis/centralis

**Mesolimbisches System**

Lateral Hypothalamus

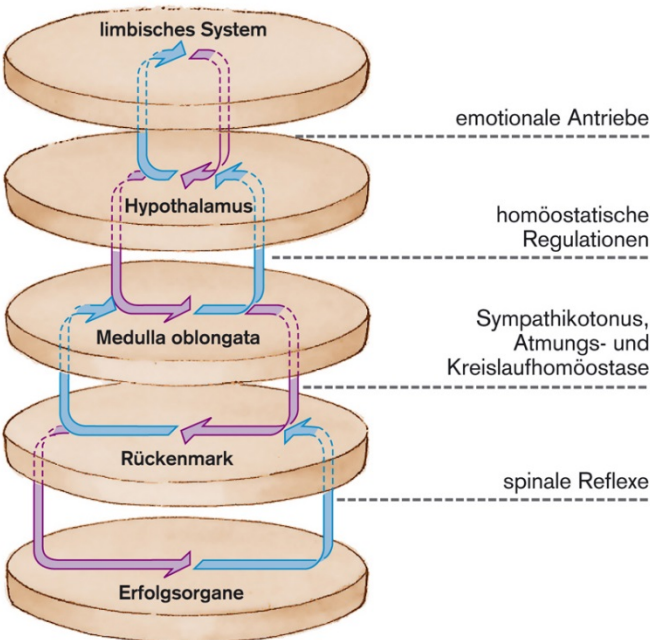
Ventral Tegmental Area

Nucleus Accumbens

Teile der Striatum/Pallidum

**Hippokampus**

**Orbitofrontal Kortex / Zyngulär Kortex**



# **Emotion – Motivation, anatomisches Substrat:**

## **Periaqueductale graue Substanz**

ventromedial-passive Defense –“freezing“, dorsolateral –Flucht/Angriff

## **Hypothalamus**

phylogenetisch alte Motivationszentren (Nahrungs/Wasseraufnahme, Begattung, etc.),

Hormonale / Vegetativ Antworten (HPA-Achse)

## **Amygdala**

Zentrale Schaltstelle für aversive Reize                      Furchtkonditionierung, emotionelles  
Tönen von Gedächtnisinhalte

Amygdala - Insula Wechselspiel für erkennen von Emotionen

## **Mesolimbisches System**

Amygdala-antagonist – Belohnungsreize (reward System - Suchtentstehung)

Dorsal Striatum – motivationale Handlungen

## **Hippokampus / Orbitofrontal Kortex / Zyngulär Kortex / Insula**

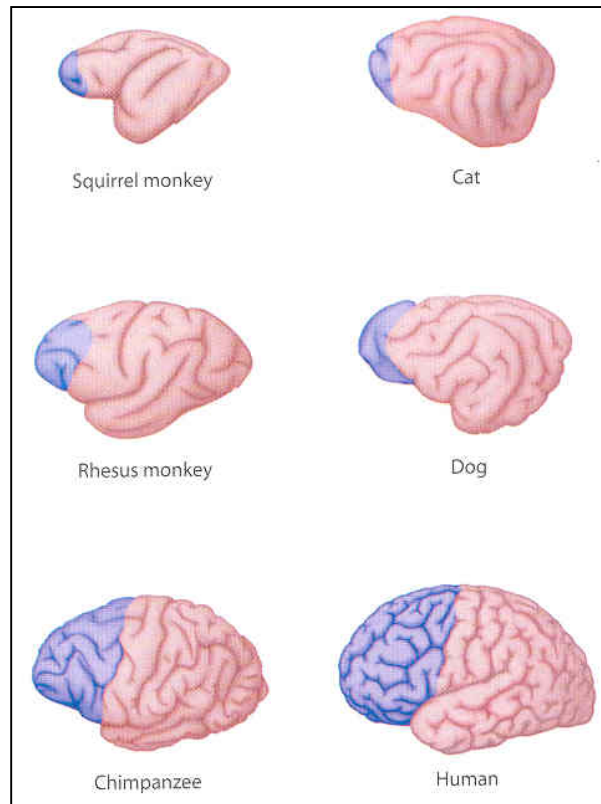
Zuordnung der emotionellen/sozialen Signifikanz von Umweltreizen

Emotionelle Planung, Erwartungsverhalten



## Hirnregionen, die mit sozialer Wahrnehmung bzw. Empathie zu tun haben:

- Somatosensorischer Kortex
- Insulärer Kortex
- Amygdala
- Orbitofrontaler Kortex



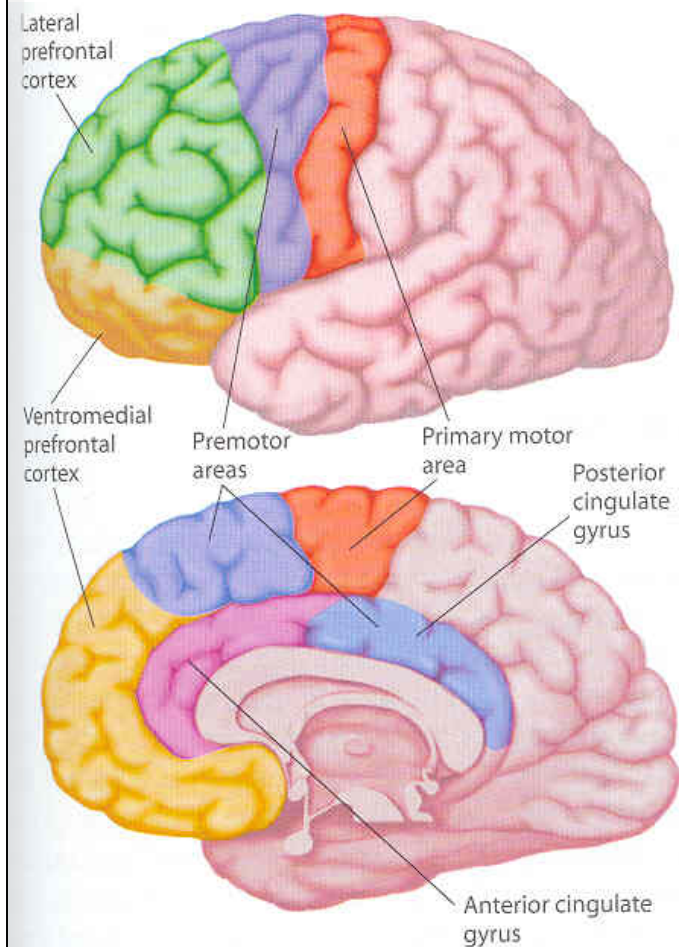


Frontallappen nimmt etwa ein Drittel  
des menschlichen Kortex ein  
unterteilt sich in:

- primärer Motorkortex
- prämotorischer Kortex
- präfrontaler Kortex

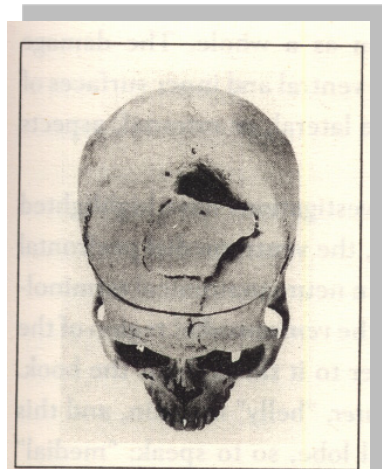
hat sich im Laufe der Evolution stark  
vergrößert

- parallel zur Entwicklung  
kognitiver Fähigkeiten



Im Sommer 1848 machte der 25-jährige Eisenbahnarbeiter Phineas Gage alles bereit, Steine zu sprengen, um die Eisenbahntrasse durch den US-Bundesstaat Vermont legen zu können. Dazu mußte er zuerst Schießpulver in ein Behältnis tun, mit Sand füllen und mit einem Eisenstab vorsichtig stopfen.

Anscheinend abgelenkt, beginnt Phineas Gage mit dem Stopfen, bevor Sand eingefüllt wurde. Das Schießpulver explodiert, der Eisenstab durchquert mit grosser Geschwindigkeit Gage's linke Wange und kommt beim Schädel wieder raus. Phineas Gage überlebt den Unfall. Seine Wunden heilten, nach zwei Monaten wurde er als gesund erklärt.



Obwohl physisch geheilt, ist Phineas Gage nicht mehr derselbe:

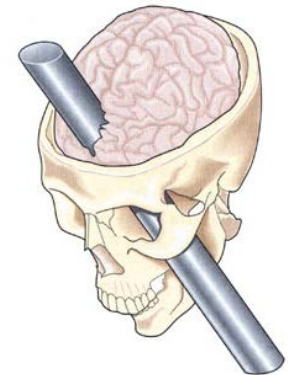
Obwohl er normal gehen und sich bewegen kann und auch intellektuell keine Einbußen erleidet, scheint er unfähig, vernünftige Entscheidungen zu treffen: Er lässt sich sowohl privat wie geschäftlich mit zwielichtigen Figuren ein. Sein früherer Arbeitgeber ist nicht bereit, ihn weiter anzustellen, obwohl er rein physisch und intellektuell die Fähigkeiten hätte: Die charakterlichen Mängel lassen es unmöglich erscheinen, ihm den früheren Posten wieder zu geben. Seine Sprache ist derart unflätig, dass Frauen geraten wird, seine Anwesenheit zu meiden.

Phineas Gage führt ein unstetes Leben, zeigt seine Wunden im Barnum's Museum in New York oder arbeitet zwischendurch als Landarbeiter, ohne seinen Lebensunterhalt richtig verdienen zu können.

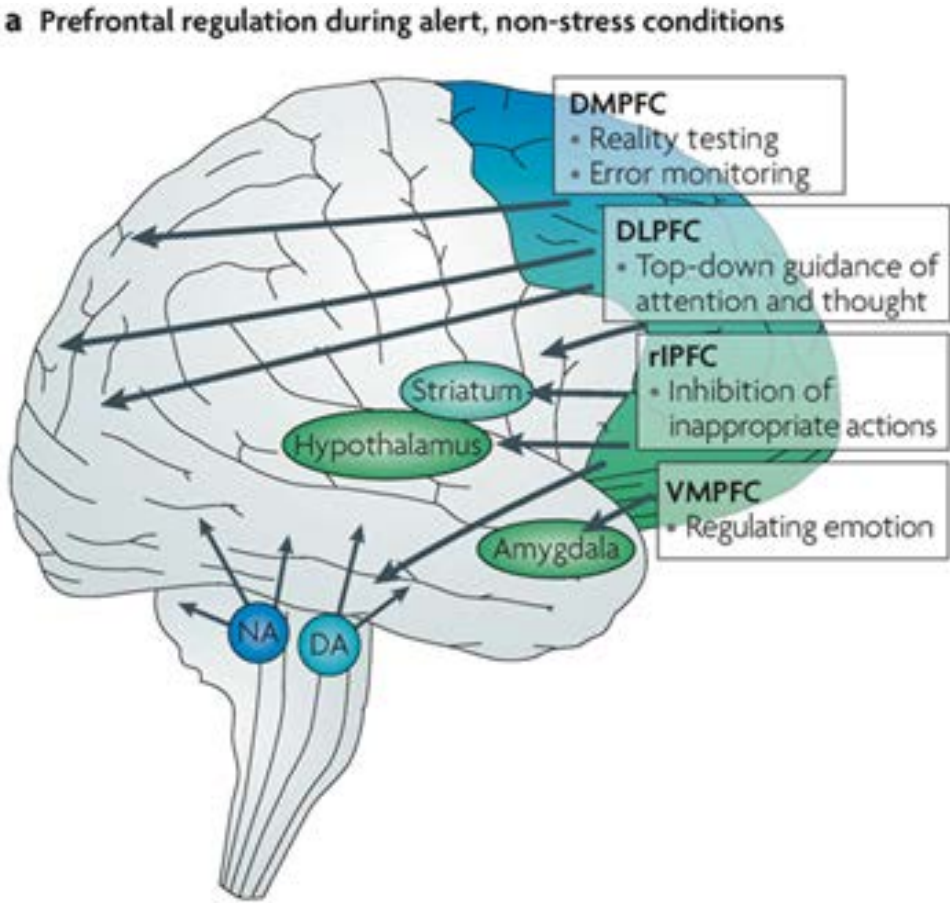
Er stirbt am 21. Mai 1861 an den Folgen eines epileptischen Anfalls.

Eine Untersuchung des Schädels von Phineas Gage ließ schließen, dass ein eng umrissenes Areal des präfrontalen Kortex verletzt war.

c

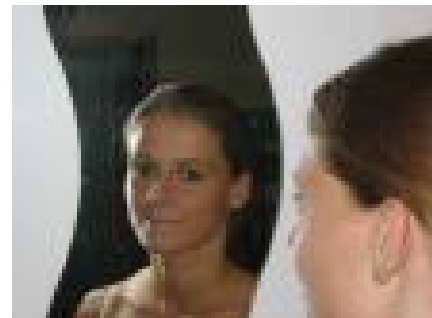


# Regulatorische Funktionen im Frontallappen



## Was sind Spiegelneurone?

Nervenzellen, die bei sensorischen und motorischen Vorgängen aktiv sind, d.h. sowohl bei der Wahrnehmung, als auch bei der Ausführung von Bewegungen.



### Spiegelneurone:

- Brodmann Areal 44 (Broca), frontal und parietal Kortex
- sie lösen bei Beobachtung einer Tätigkeit die gleichen Potentiale aus, als wenn diese ausgeführt würde.
- verknüpfen das Beobachten einer Handlung mit deren Durchführung  
    ➔ Menschen sind in der Lage, Bewegungen
- vorzunehmen, die sie lediglich bei Anderen beobachtet haben
- können vermutlich menschliche Emotionen imitieren
- Schlüsselantwort auf Frage, warum wir uns in andere Menschen hineinversetzen können und deren Verhalten zu deuten und zu verstehen wissen?

# Was sind Spiegelneurone?

- Spiegelneuronen bilden das Basis für eine Reihe menschlicher Leistungen.
- Ermöglichen es dem Menschen, sich in Andere hineinzuversetzen (Erkennen fremder Absichten und Gefühle)
- Könnten soziale Fähigkeit des Menschen wie Sympathie, Einfühlung, alle Formen der menschlichen Kommunikation und Lernen durch Beobachtung erklären.
- Großer Nutzen: Lernen durch Beobachtung/Imitation
- Entscheidend für menschliche Kommunikation → sog. Resonanzverhalten: Unbewusstes Nachahmen von Verhaltensweisen des Gegenübers



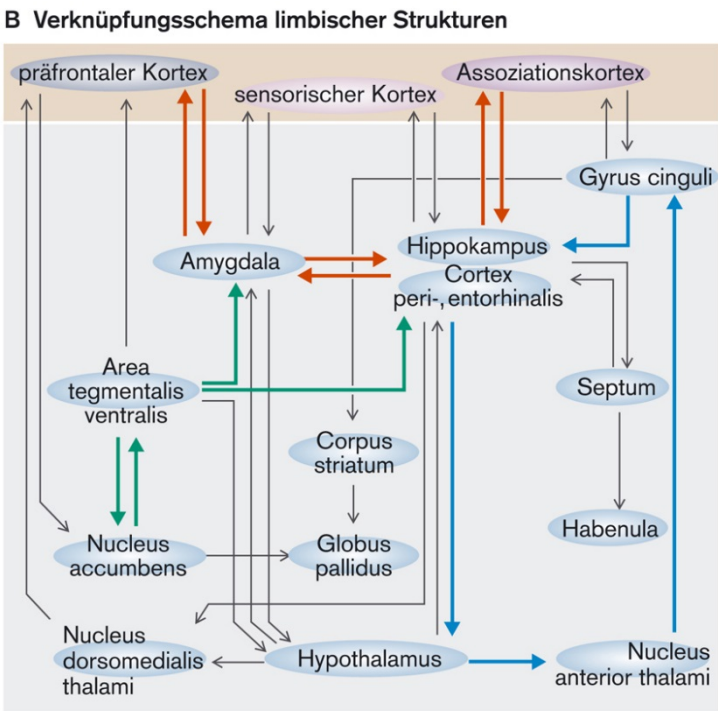
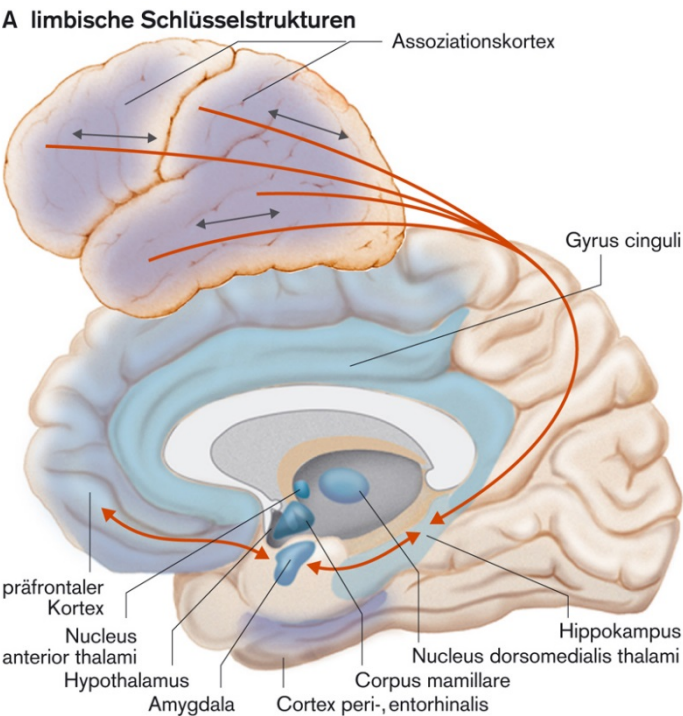


# Emotion – Motivation, anatomisches Substrat:

Schlüsselstrukturen für Lernen und Gedächtnis stehen in engster Verbindung mit den Strukturen für Motivation/Emotion

Papez Ring – Lymbisches system

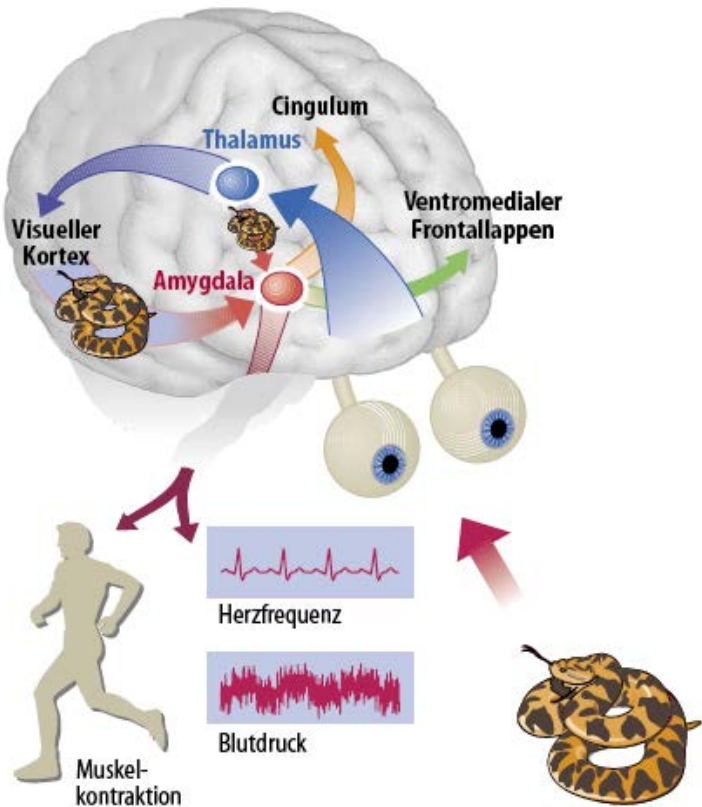
Sensorischer Input → EC → Hippocampus, fornix, → corp. Mam. → Ant. Dorsomed. Thal. → cingulär/prefrontal Kortex (Arbeitsgedächtnis)





## Amygdala und Furchtkonditionierung

- Zwei Wege der Verarbeitung aversiver Reizen:
- Schnelle Thalamoamygdaloide Verbindung, relativ ungenau. Unmittelbare Reaktion dient der Verteidigung
- Angstkonditionierung auch nach Läsion Visueller Kortexareale
- Kortikoamygdaloide Verbindung liefert detaillierte Information – wichtig für exakte Furchtkonditionierung



## Amygdala input und output Systeme

**Nucleus medialis** – direct olfactorischer Input →  
output: Hypothalamus, basales Vorderhirn

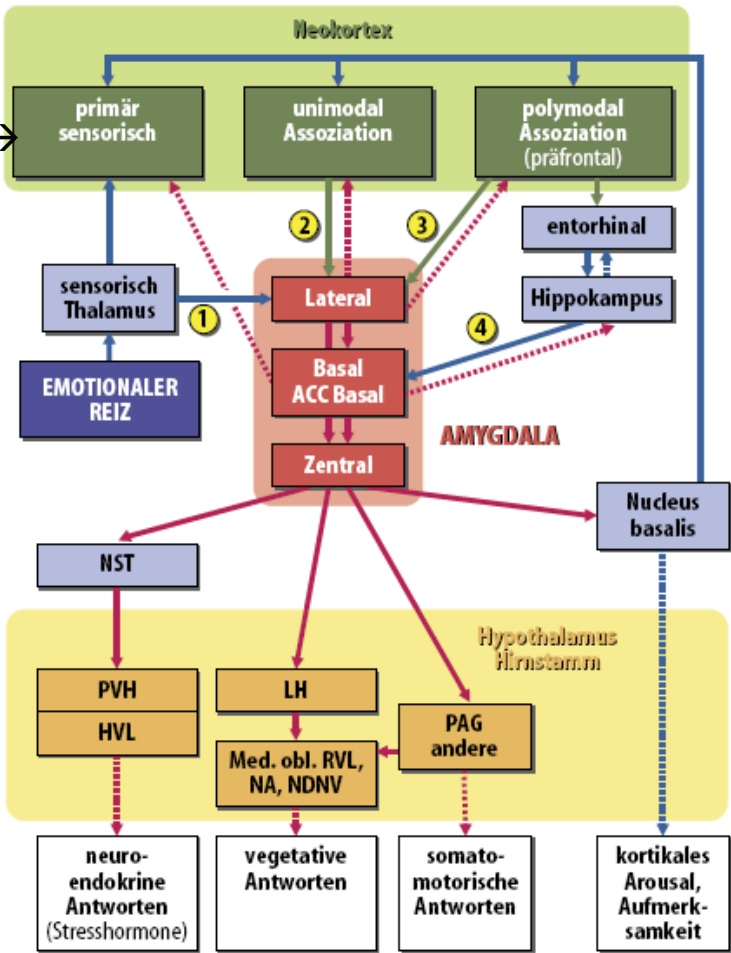
**nucl. Lateralis** - Haupteingang von Amygdala →

1. „alarmierende“ Umriss
2. Objekte –detailliert
3. Konzepte
4. Kontext

**nucl. basalis / centralis**

Ausgänge von Amygdala →

1. Lat. Hypothalamus – symphaticus Aktivierung
2. N. paravent. Hyp. – CRH - ACTH Ausschüttung
3. Loc. Coeruleus –Dopamin, NA,
4. Nucl. Retic. Pontis – Schreckreflex
5. PAG – Verteidigungsreaktion
6. Hippokampus – emotionelle Tönung Gedächtnisinhalte



# Mesolymbisches System

Positiv Gefühle/Verstärkung und Belohnung (reward System, Selbstreizungsexperimente)

Universeller Begleiter Triebbefriedigung

Strukturen: Ventral Tegmental Area (VTA), Nucleus Accumbens, Striatum/Pallidum, lateral Hypothalamus

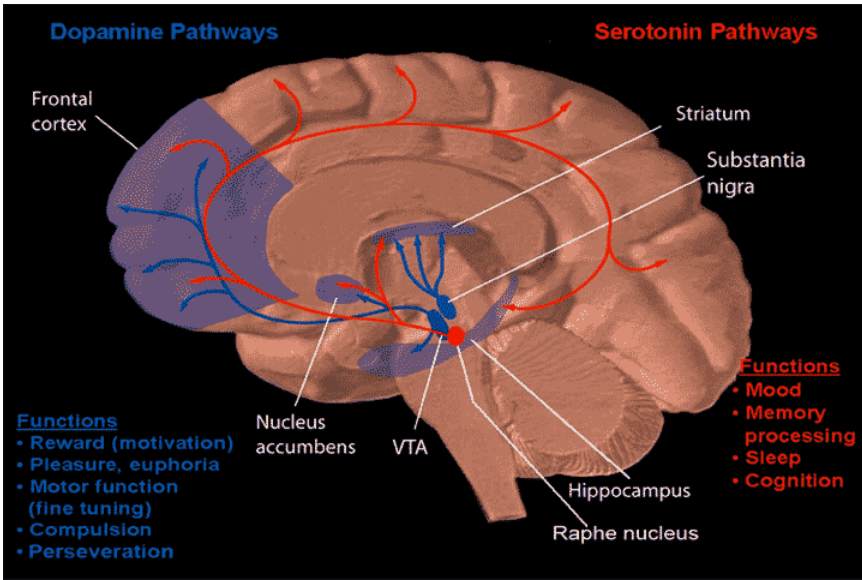
In enger Verbindung mit zingulär, pre- und orbitofrontalkortex

Starke Dopaminerg Projektion (Medial Vorderhirnbündel) von VTA zum n. Accumbens.

Amphetamin/Kokain – erhöht Dopaminerg tonus

Dopamin-antagonisten (haloperidol) Lösen Ahedonie/Lustlosigkeit aus

Expression von Opioidrezeptoren!!



# Mesolymbisches System



Integrative Funktionen  
der ZNS

Kortex Aufbau

EEG / fMRI

Schlaf/Rhythmen

LernenGedächtnis

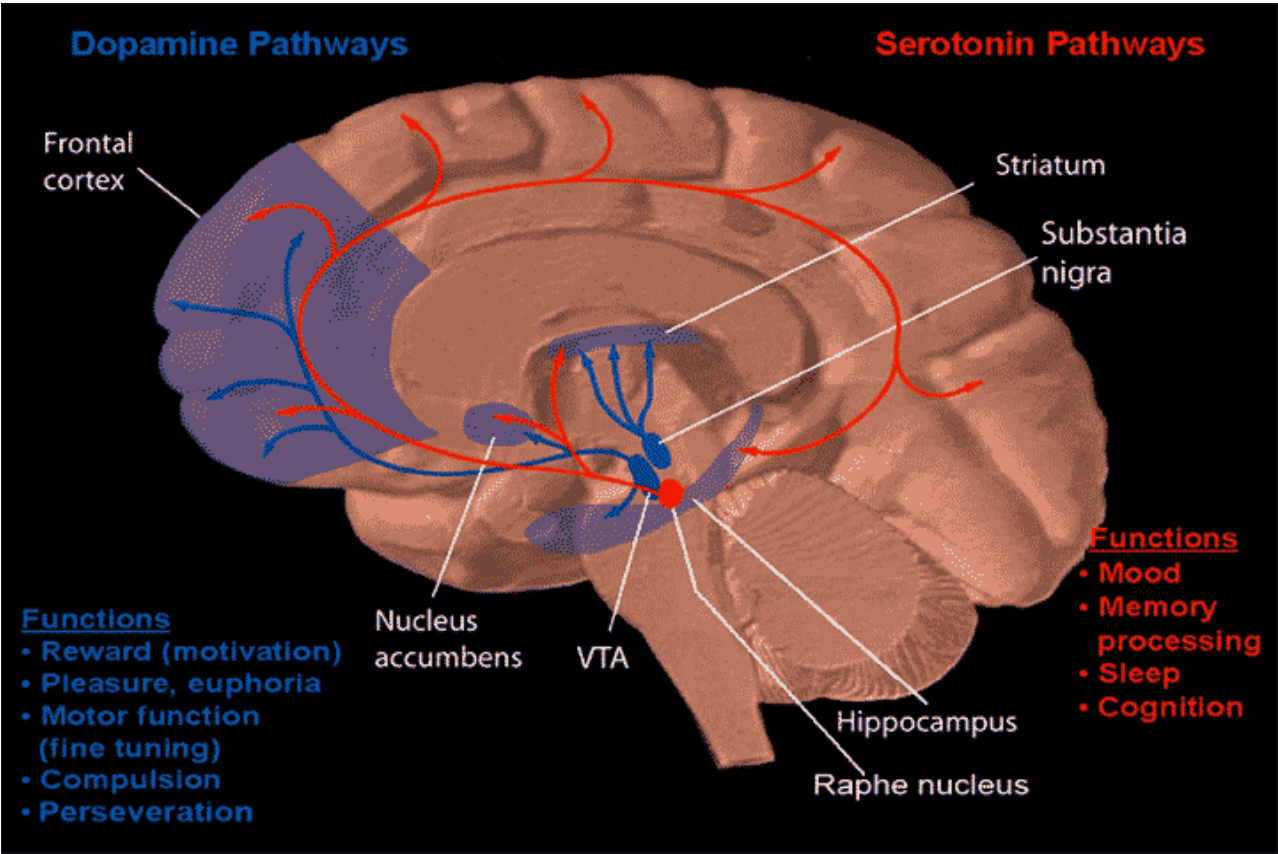
Emotion

Störungen

Neurovegetative  
Regulation

## Dopaminerg Verbindungen in ZNS

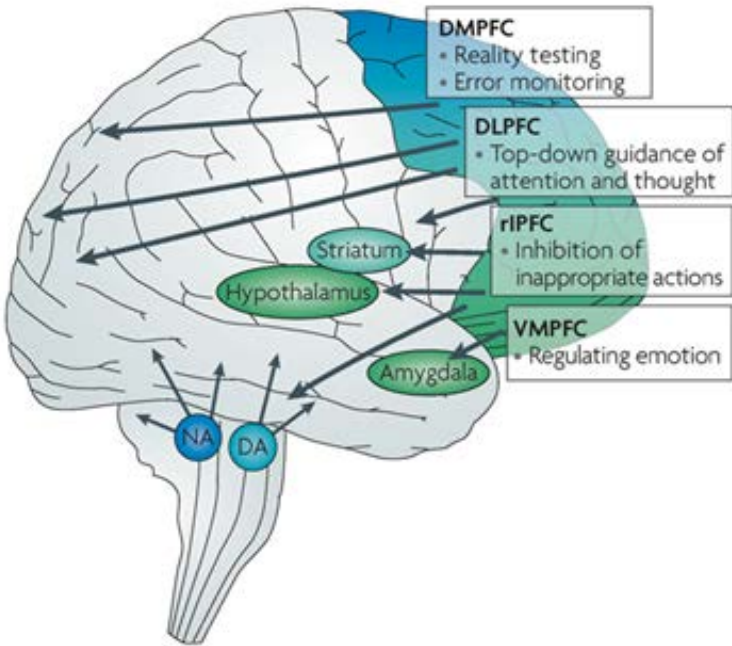
- 1.Mesocortical Path (Emotionen/Motivationen/Aufmerksamkeit)
- 2.Mesolimbic path (reward system, Addiktion)
- 3.Nigrostriatal (Bewegungsinitiation, Programmauswahl)
- 4.Tuberoinfundibular (Prolactin Sekretion)
- 5.Medullary periventricular
- 6.Incertohypothalamic



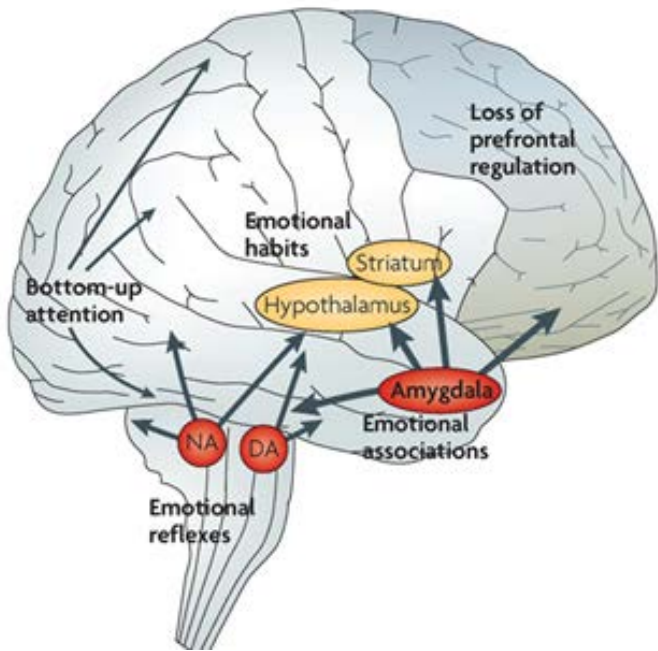
# Schaltkreise der Stressverarbeitung

Aktivierung der Amygdala und Abnahme der Kontrolle durch den Präfrontalen Kortex bei Stress

a Prefrontal regulation during alert, non-stress conditions

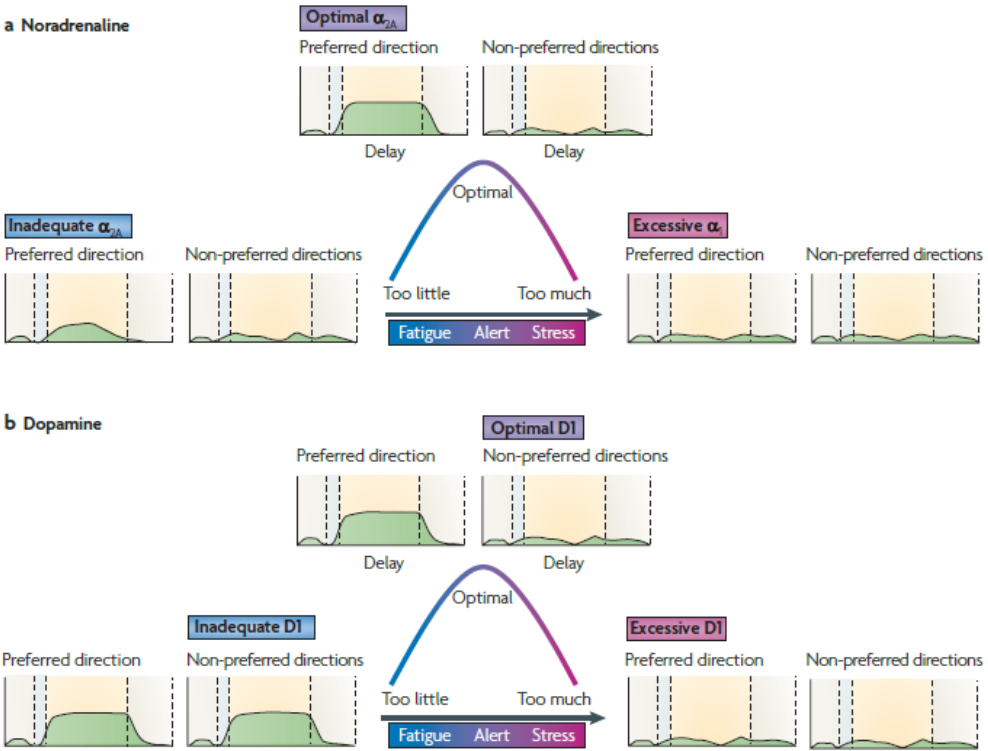
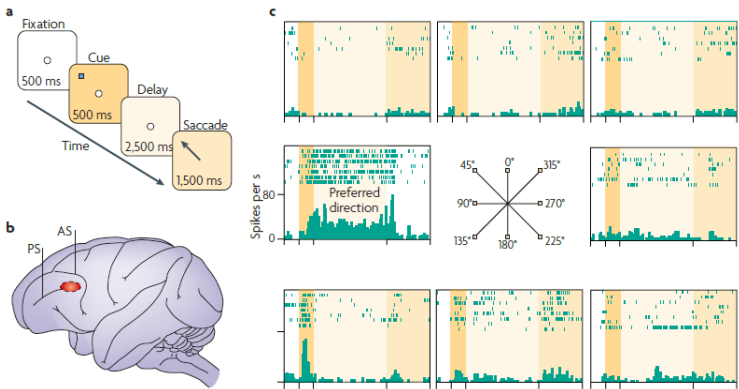


b Amygdala control during stress conditions



# Regulatorische Funktionen im Frontallappen

Für die normale Funktion der Präfrontalkortex bedarf optimale Mengen an Dopamin und Noradrenalin  
Präfrontalkortex regelt den Monoaminerg Tonus und unterdrückt Amygdala  
Durch Stress und erhöhter Monoaminerg Tonus, Präfrontalkortex „verliert“ die Kontrolle





# Stress

## Risikofaktor für psychische & somatische Erkrankungen

**Allostase**  
(Griechisch „allo“ für „variabel“ und „stase“ für „stehend“, „Erreichen von Stabilität durch Änderung“)  
beschreibt den Prozess, durch den der Körper in Anforderungssituationen (Stress) durch physiologische und psychologische Verhaltensänderungen eine – auch zukünftige Belastungen einbeziehende – Stabilität aufrechterhält. Diese Anpassungsreaktion ist zunächst grundsätzlich adaptiv, geht jedoch mit erhöhten körperlichen Anforderungen und damit größerer „Abnutzung“ („wear and tear“) einher.

Psychogener Stress (innate and learned)

Physiologischer Stress (Schmerz, Homeostatische Ungleichgewicht, Entzündung)



# Stress

## Risikofaktor für psychische & somatische Erkrankungen



Psychosozialer Stress (Alltagsstress, kritische Lebensereignisse, Trauma) ist ein Hauptrisikofaktor für ein breites Spektrum von psychischen und somatischen Erkrankungen, einschließlich:

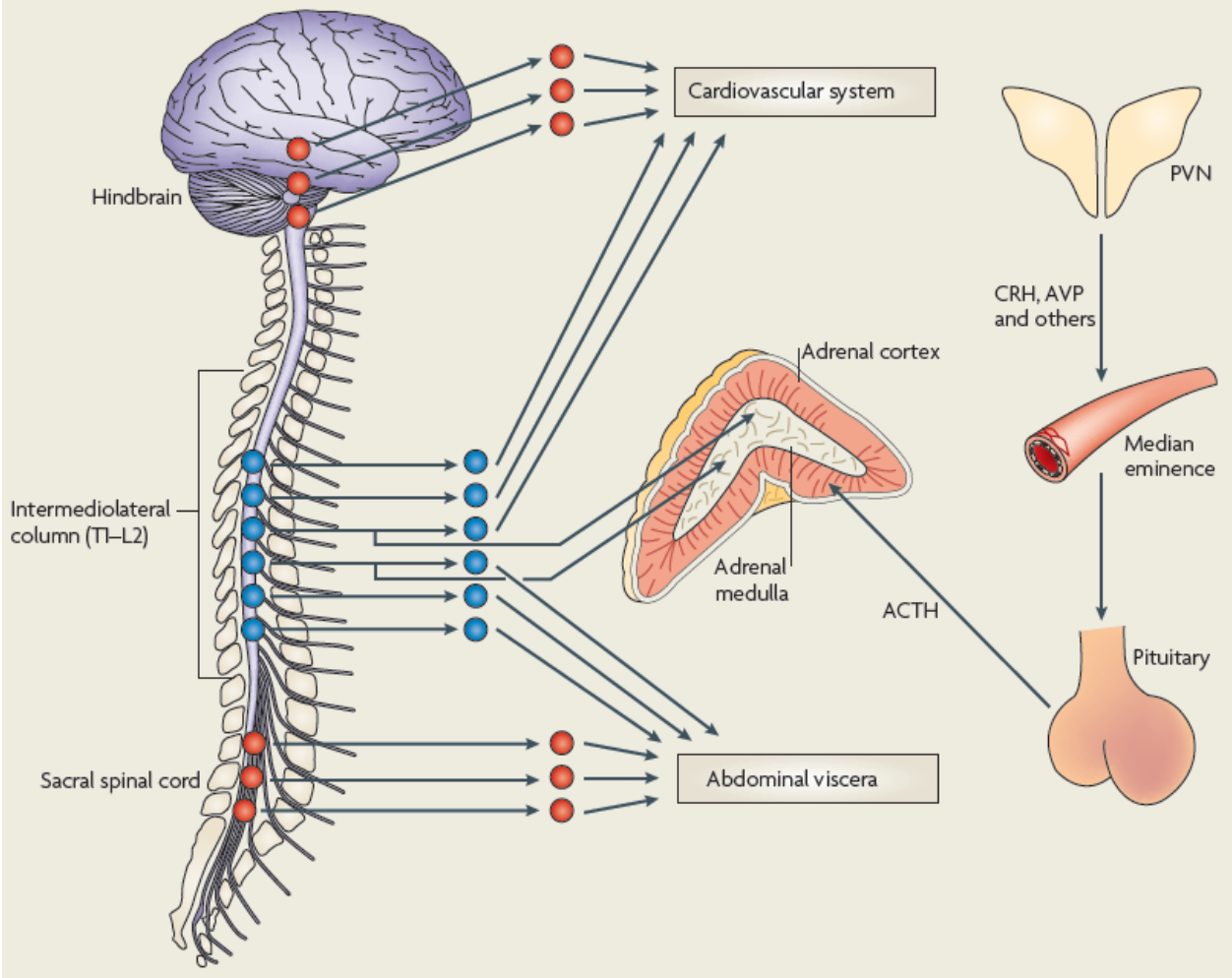
- Depression
  - Angststörungen
  - Substanzmissbrauch
  - Chronische Erschöpfung/Schmerzen
  - Kardiovaskuläre Störungen
  - Metabolische Störungen
  - Immunabhängige Störungen
- ➔ Was sind die neurobiologischen Mechanismen?

# Schaltkreise der Stressverarbeitung



## Aktivierung der Hypothalamus Hypophysen Achse und VNS (sympathicus/parasympathicus)

- Integrative Funktionen der ZNS
- Kortex Aufbau
  - EEG / fMRI
  - Schlaf/Rhythmen
  - LernenGedächtnis
  - Emotion
  - Störungen
- Neurovegetative Regulation

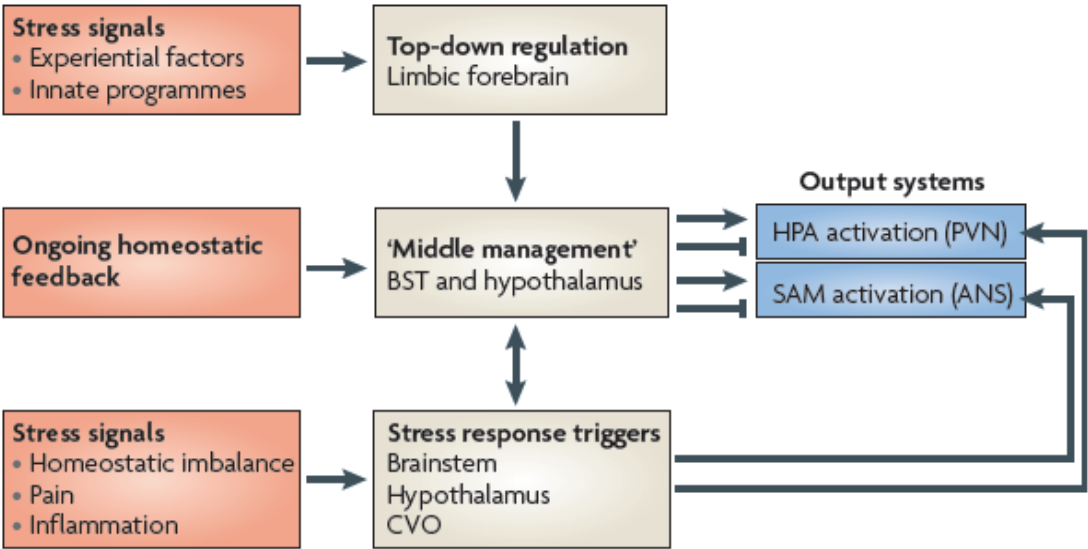
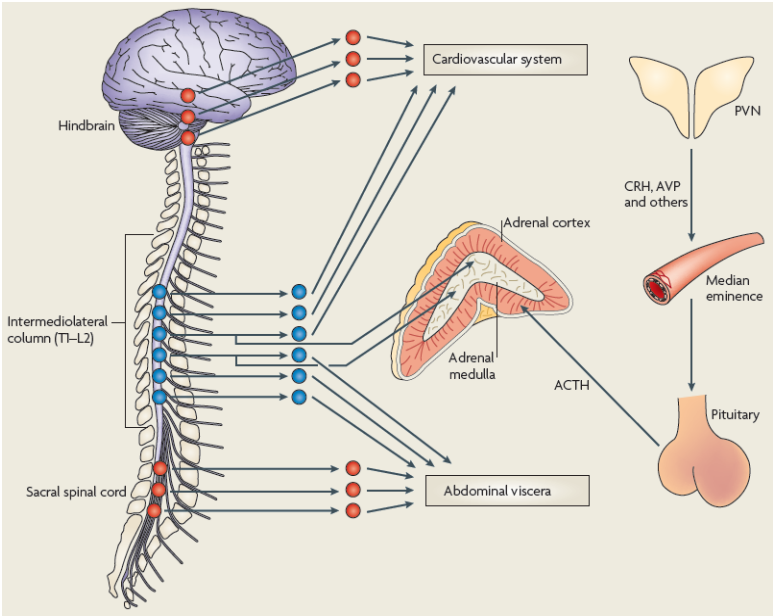


# Schaltkreise der Stressverarbeitung

Aktivierung durch intrinsic oder extrinsic  
Stressoren

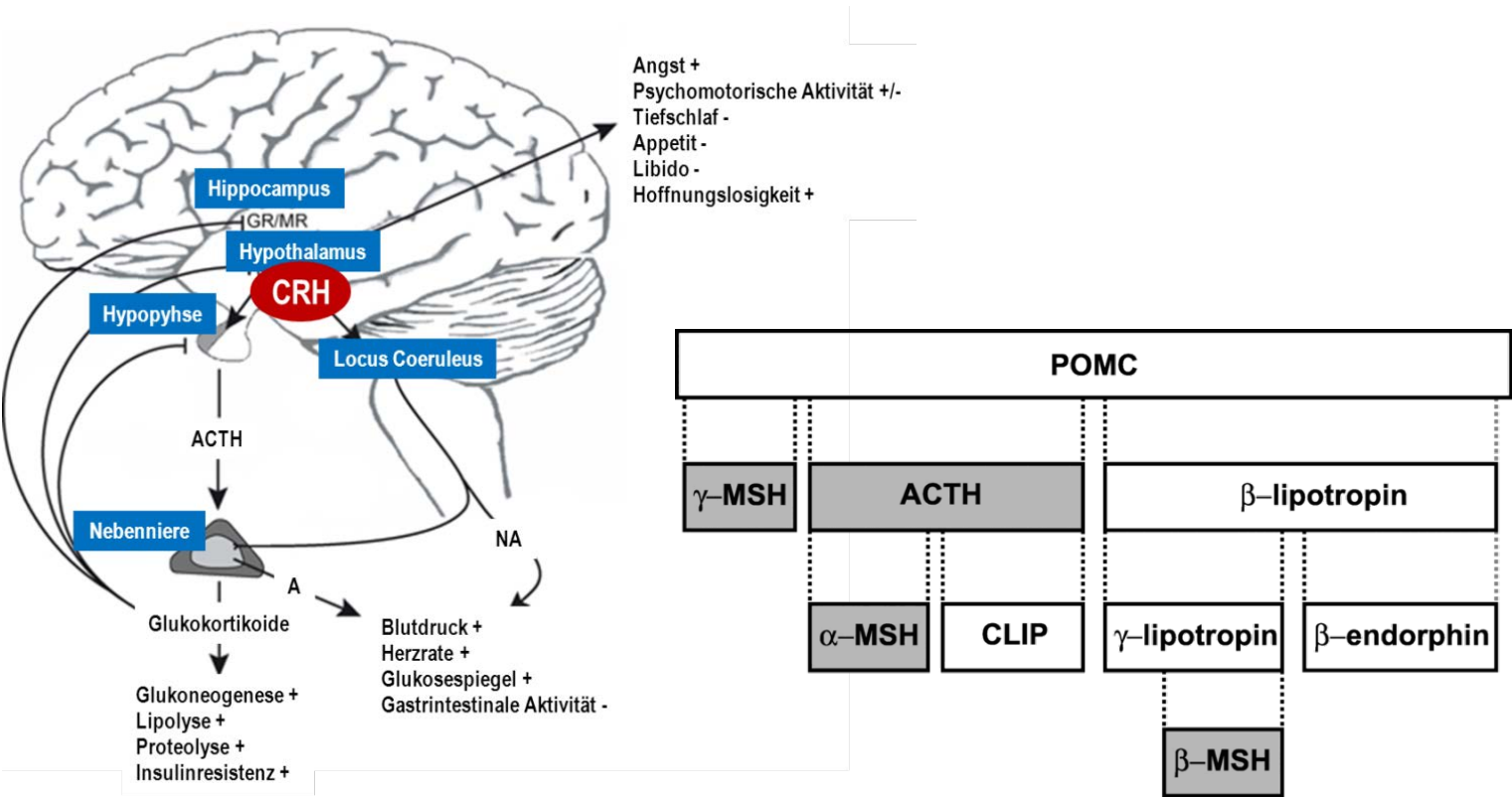
Physiologischer Stress  
(Schmerz, Entzündung, Homeostatische  
Ungleichgewicht)

Psychogen Stress (gelernt/mitgeboren)



# Schaltkreise der Stressverarbeitung

CRH wird in Paraventricular Nucl. synthetisiert.  
Über den Portalkreislauf in Vorderlappen der Hypophyse erhöht CRH die Freisetzung von ACTH aus POMC (und Arg Vasopressin)  
Nebennierenrinde synthetisiert Cortisol  
Cortisol über negativen Feedback auf CRH und ACTH über Mineralo- und Glucocorticoid Rezeptoren  
MR und GR weit verbreitete Wirkungsspektrum auch im ZNS



# Schaltkreise der Stressverarbeitung

## Verteilung zentraler CRH-Neuronen/Rezeptoren

- CRH nicht nur in Hypothalamus –weit verbreitet in Strukturen für Emotion/Motivation/Aufmerksamkeit/Lernen und Gedächtnis
- CRH- KO Mäuse sind nicht ängstlich
- CRH Transmitter für Stress assoziierte emotionelle Antworten



Integrative Funktionen  
der ZNS

Kortex Aufbau

EEG / fMRI

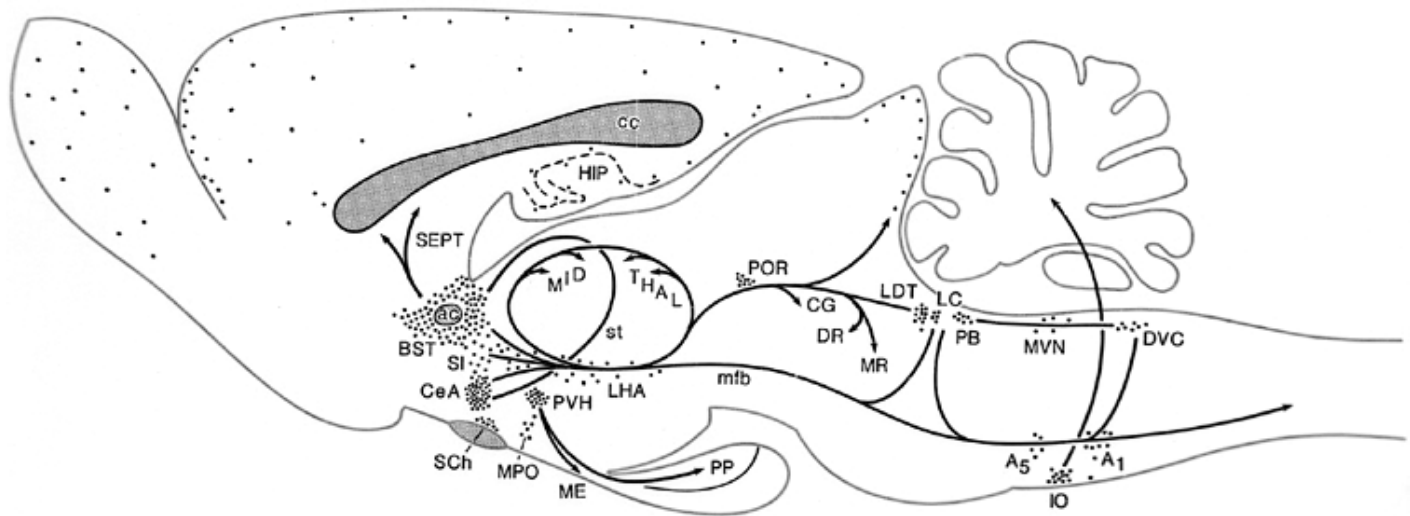
Schlaf/Rhythmen

LernenGedächtnis

Emotion

Störungen

Neurovegetative  
Regulation



A1, noradrenergic cell group 1; A5, noradrenergic cell group 5; ac, anterior commissure; BST, bed nucleus of the stria terminalis; cc, corpus callosum; CeA, central nucleus amygdala; CG, central gray; DR, dorsal raphe; DVC, dorsal vagal complex; HIP, hippocampus; LC, locus coeruleus; LDT, laterodorsal tegmental nucleus; LHA, lateral hypothalamic area; ME, median eminence; MID THAL, midline thalamic nuclei; mfb, medial forebrain bundle; MPO, medial preoptic area; MR, medial raphe; MVN, medial vestibular nucleus; PB, parabrachial nucleus; POR, periolocomotor nucleus; PP, posterior pituitary; PVH, periventricular nucleus; SEPT, septal region; SI, substantia innominata; st, stria.



# Schaltkreise der Stressverarbeitung – chronischer Stress

Chronischer Stress als Auslöser von Depression

Depressive Patienten haben erhöhten CRH und Cortisol Spiegel

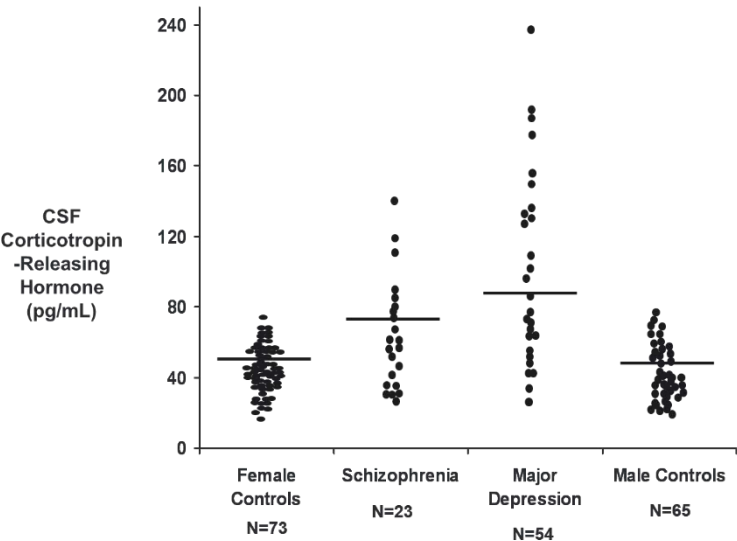
Führt zu Cortisolresistenz

Negative Feedback auf CRH/ACTH Freisetzung geht verloren

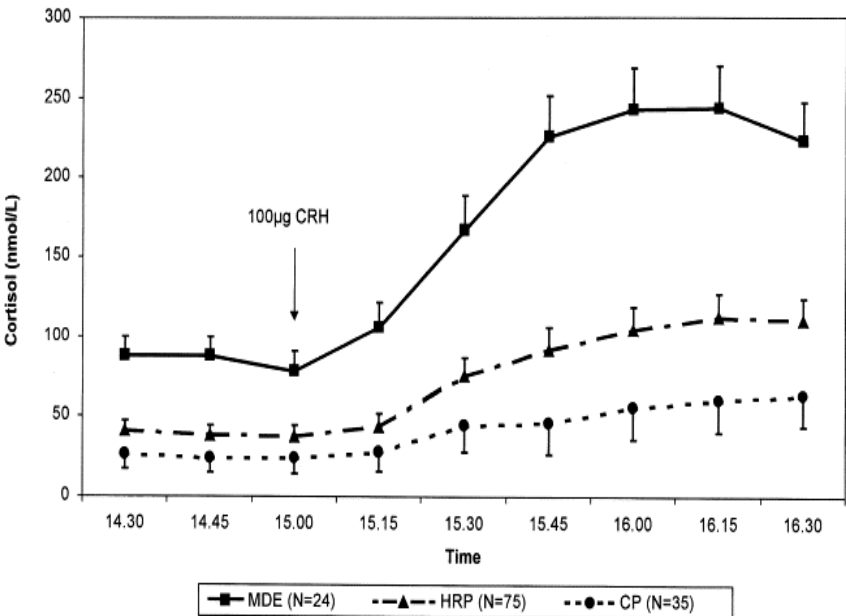
Metabolische, kardiovaskuläre und immunologische Komplikationen

MDE major depression;  
HRP gesunde Verwandte 1. Grades  
(familiäres Risiko)  
CP control Personen

Holsboer F. Neuropsychopharmacology 2000;23:477-501.

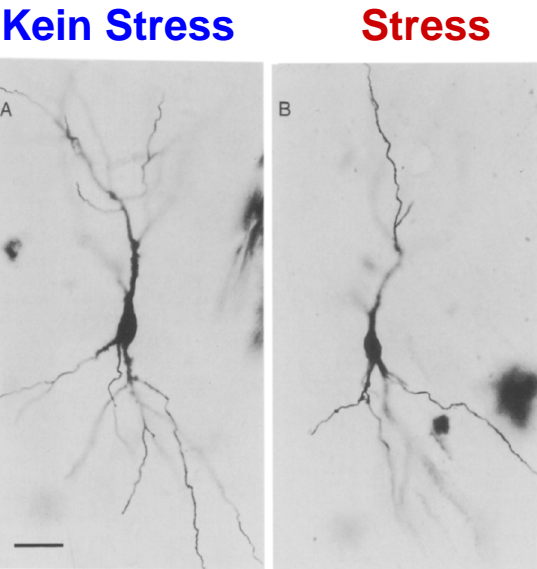


Nemeroff CB, et al. Science 1984; 226(4680):1342-4.



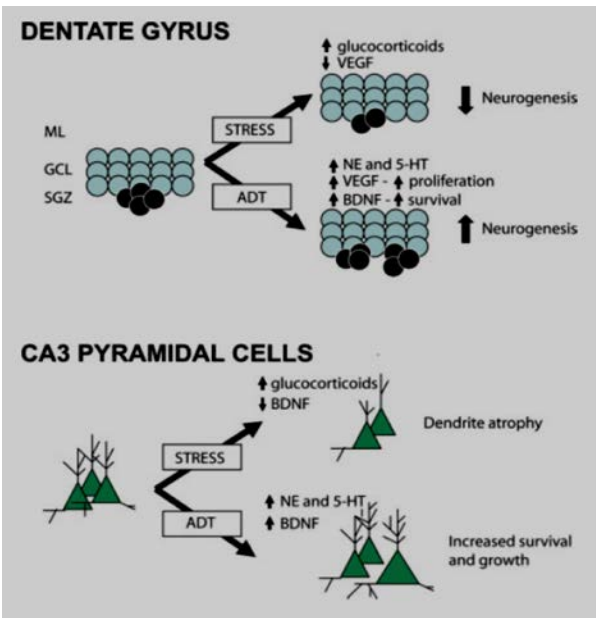
# Schaltkreise der Stressverarbeitung – chronischer Stress

Hippokampus hat viel CRH and  
Cortisolrezeptoren (MR/GR)  
Kurzfristig erhöht CRH/Cortisol die  
Plastizität  
Längerfristig schrumpft der  
Hippokampus, die Neuronen verlieren  
Dendriten  
→ Kognitive Defizite  
→ Kontrolle über Amygdala geht verloren



Reduzierte Dendriten in CA3 Region  
nach Stress oder Glucocorticoid-Gabe

Woolley et al. Brain Res 1990;531:225-231.



Antidepressiva (Serotoninuptake-Hemmer)  
können diesen Prozess umkehren  
Antidepressive Wirkung tritt ~3 Wochen  
nach Therapiebeginn auf, Serotoninspiegel  
ist nach Stunden wiederhergestellt.

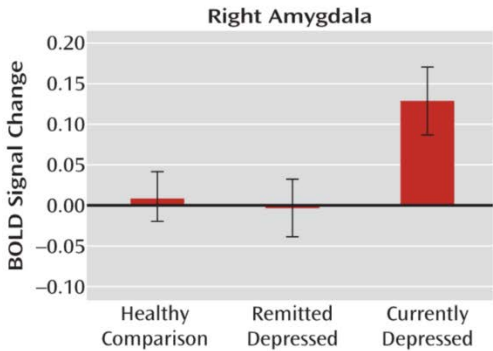
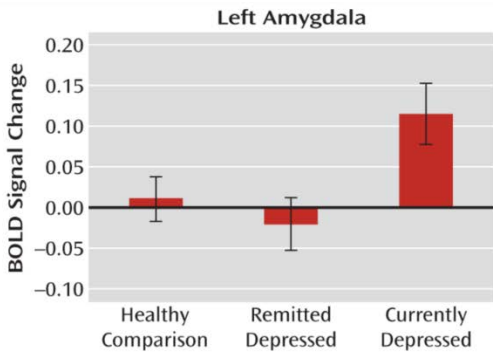
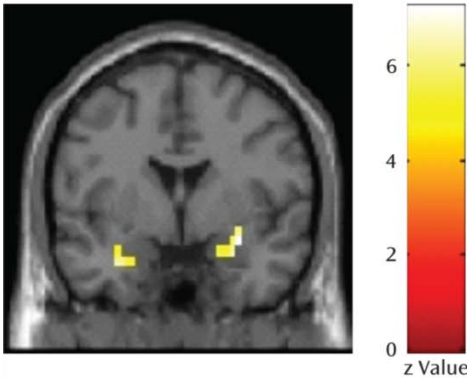
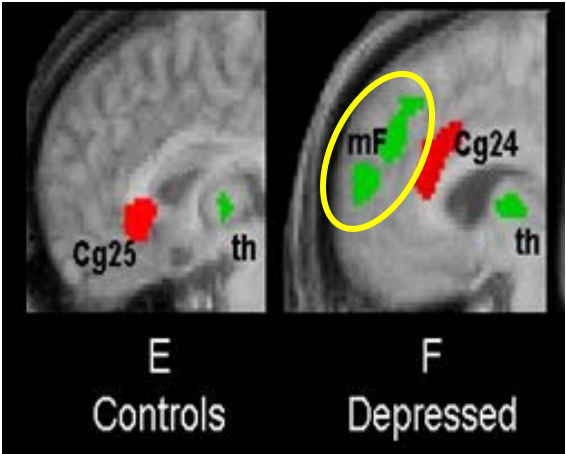


# Schaltkreise der Stressverarbeitung – chronischer Stress

Chronischer Stress führt zur  
Hypoaktivität in Präfrontalen Kortex  
und Hyperaktivität in Amygdala (BOLD)

Auf Dauer verändern sich die  
Strukturen, PFC schrumpft, Amygdala  
wächst (Veränderungen in den  
Dendriten)

PFC-Veränderung reversibel, Amygdala  
nicht



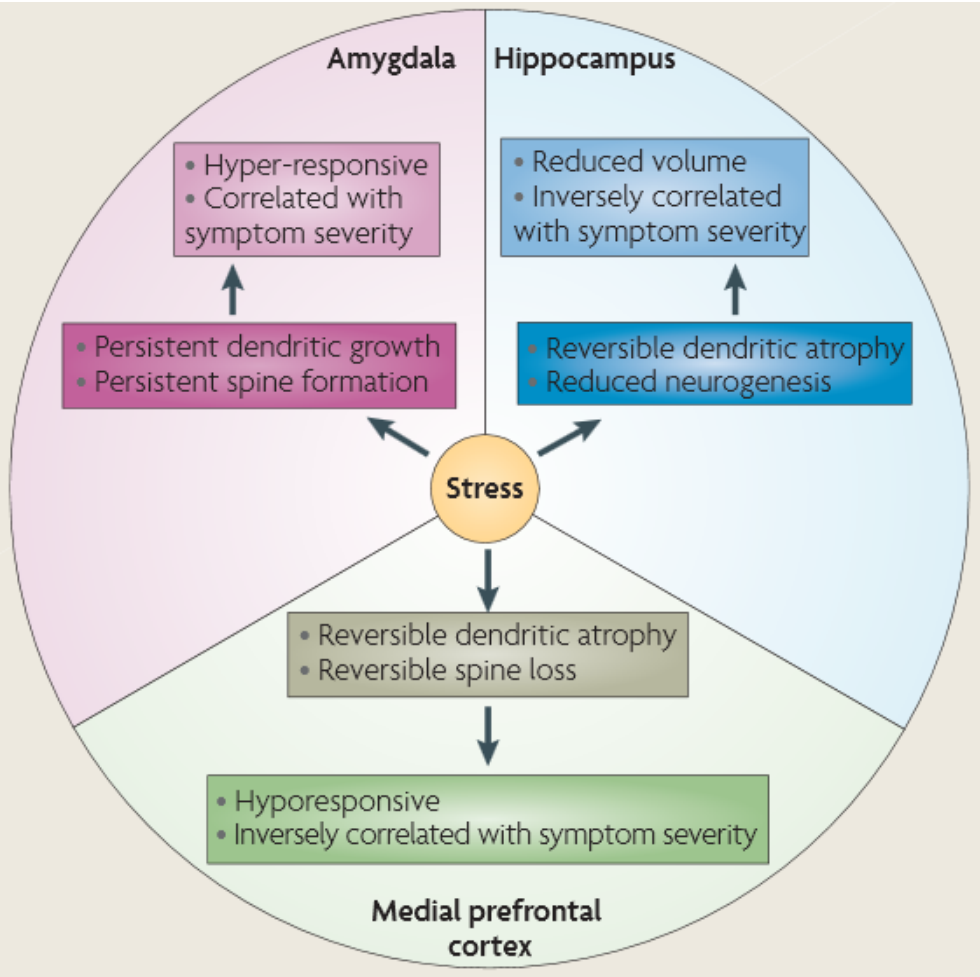
Arnone D, et al. *Am J Psychiatry* 2012;169(8):841-850  
Mayberg HS. *Br Med Bull.* 2003;65:193-207.  
Keightley ML et al. *Neuroimage.* 2003;20:2031-9.

# Schaltkreise der Stressverarbeitung

## Strukturelle Änderungen bei chronischem Stress



- Integrative Funktionen der ZNS
- Kortex Aufbau
  - EEG / fMRI
  - Schlaf/Rhythmen
  - LernenGedächtnis
  - Emotion
  - Störungen
- Neurovegetative Regulation



# Schaltkreise der Stressverarbeitung

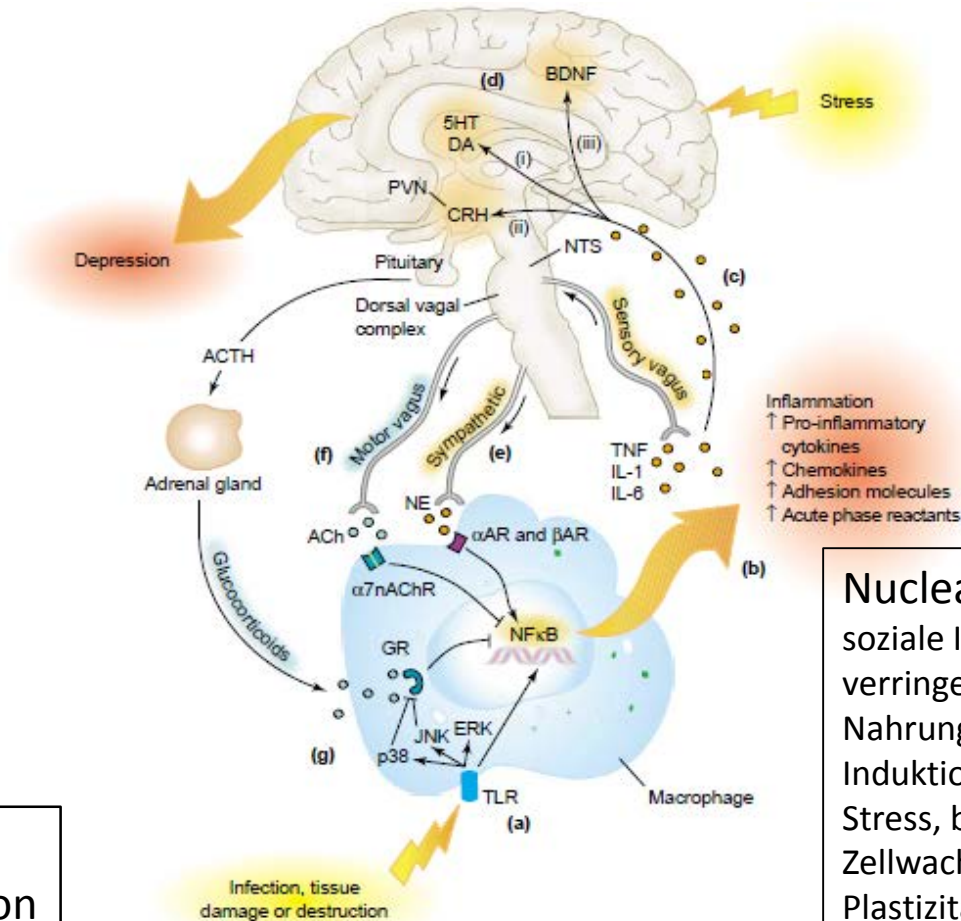
## Strukturelle Änderungen bei chronischem Stress



- Integrative Funktionen der ZNS
- Kortex Aufbau
  - EEG / fMRI
  - Schlaf/Rhythmen
  - LernenGedächtnis
  - Emotion
  - Störungen
- Neurovegetative Regulation

Region	Plastizitätsänderungen induziert durch chronischen Stress	Effekt
Hippocampus	Atrophie der Dendriten und reduzierte GR Expression	HPA Feedback ↓ Gedächtnisstörungen
Medialer präfrontaler Kortex	Atrophie der Dendriten und reduzierte GR Expression	HPA Feedback ↓, gestörte Gedächtnisextinktion, Reward ↓
Nucleus centralis (Amygdala)	CRH Expression ↑ Verstärkter CRH release	Erhöhte Aktivität der HPA-Achse und des Sympathicus Angst!
Basolaterale Amygdala	Erhöhung der Verzweigung des Dendritenbaums und massive Erhöhung der Exzitabilität	Erhöhte Aktivität der HPA-Achse und des Sympathicus Verstärkte emotionale Gedächtnisbildung, Reward ↓
Locus coeruleus	Erhöhte Transmission von NA zum Kortex und Hippocampus	Erhöhung der HPA Exzitabilität gegenüber neuen Stressoren
PVN (Hypothalamus)	Erhöhung der Stressresponsivität und verringerte GR Expression	Erhöhung der Erregbarkeit gegenüber neuen Stressoren

Eine Entzündung ist Signal für zentrale Stressantwort  
Interleukine aktivieren sensorischen Vagus, steigern Prostaglandinsynthese bei Hirngefäßen und können sogar bei Zirkumventrikulären Organ ins Gehirn kommen  
Sympathicus steigert Immunantwort, GR ist immunsuppressiv  
Bei GR Resistenz (Depression) Innate Immunität gesteigert, T-Zellen/Killerzellen gehemmt



Infektion  
Gewebeeläsion

**Nuclear factor- $\kappa$ B** –  
soziale Isolierung,  
verringerte  
Nahrungsaufnahme, iNOS  
Induktion, oxidativer  
Stress, beeinflusst  
Zellwachstum, veränderte  
Plastizität



Integrative Funktionen  
der ZNS

Kortex Aufbau

EEG / fMRI

Schlaf/Rhythmen

LernenGedächtnis

Emotion

Störungen

Neurovegetative  
Regulation

- Depressive Patienten zeigen erhöhte **proinflammatorische Zytokine**, Akutphasen-Proteine, Adhäsionsmoleküle und Chemokine auf.
- Zu den häufigsten Befunden bei der Depression gehören erhöhte Serum- oder Plasmakonzentrationen von **Interleukin (IL)-6** und dem **C-reaktiven Protein (CRP)**.
- Erhöhte Konzentrationen von **IL-1 $\beta$**  und **Tumor Nekrose Faktor (TNF)- $\alpha$**  wurden sowohl in der Peripherie wie auch in der Zerebrospinalflüssigkeit von depressiven Patienten gemessen.
- Es gibt Hinweise auf positive Korrelationen zwischen inflammatorischen Mediatoren und dem Schweregrad der depressiven Symptomatik.
- Dieselben inflammatorischen Prozesse spielen eine Rolle in der Pathophysiologie medizinischer Erkrankungen wie **kardiovaskulären Störungen** und **Diabetes**, welche häufig in **Komorbidität** mit der Depression auftreten.
- Darüber hinaus sind inflammatorische Marker bei kardiovaskulären Erkrankungen, Krebs und post-viralen Infektionen mit depressiven Symptomen korreliert.
- IFN $\gamma$  (Medikation bei Infektionen, Tumorerkrankungen) induziert IL-6, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$
- Induziert dosisabhängig Depression bei 30-50% der Patienten
- Assoziiert mit Veränderungen des Serotoninmetabolismus
- Assoziiert mit Veränderungen der CRH Funktion
- Kann mit Antidepressiva behandelt werden

Integrative Funktionen  
der ZNS

Kortex Aufbau

EEG / fMRI

Schlaf/Rhythmen

LernenGedächtnis

Emotion

Störungen

Neurovegetative  
Regulation

# Was kann der Auslöser sein? Wer kommt zuerst, Inflammation oder Stress/Depression?

Diverse genetische und  
sozioökonomische Risikofaktoren:  
Serotonin-transportervarianten mit  
stärkere Amygdalaaktivierung

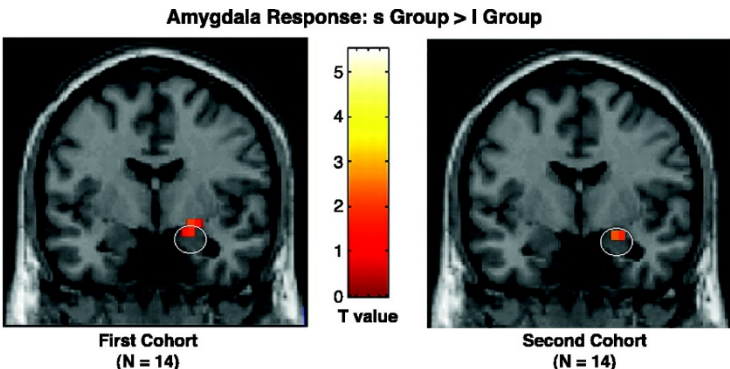
Frühkindliche Infektion

Frühkindliche Vernachlässigung /  
Misshandlung /Mobbing

Geschlecht (Östrogeneffekte)

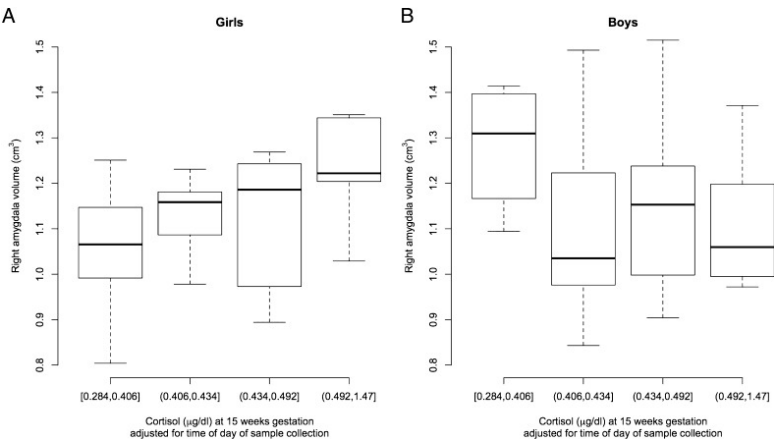
Chronisch erhöhte Cortisol in der  
Schwangerschaft

## Amygdala-aktivierung bei 5HTTLPR allele

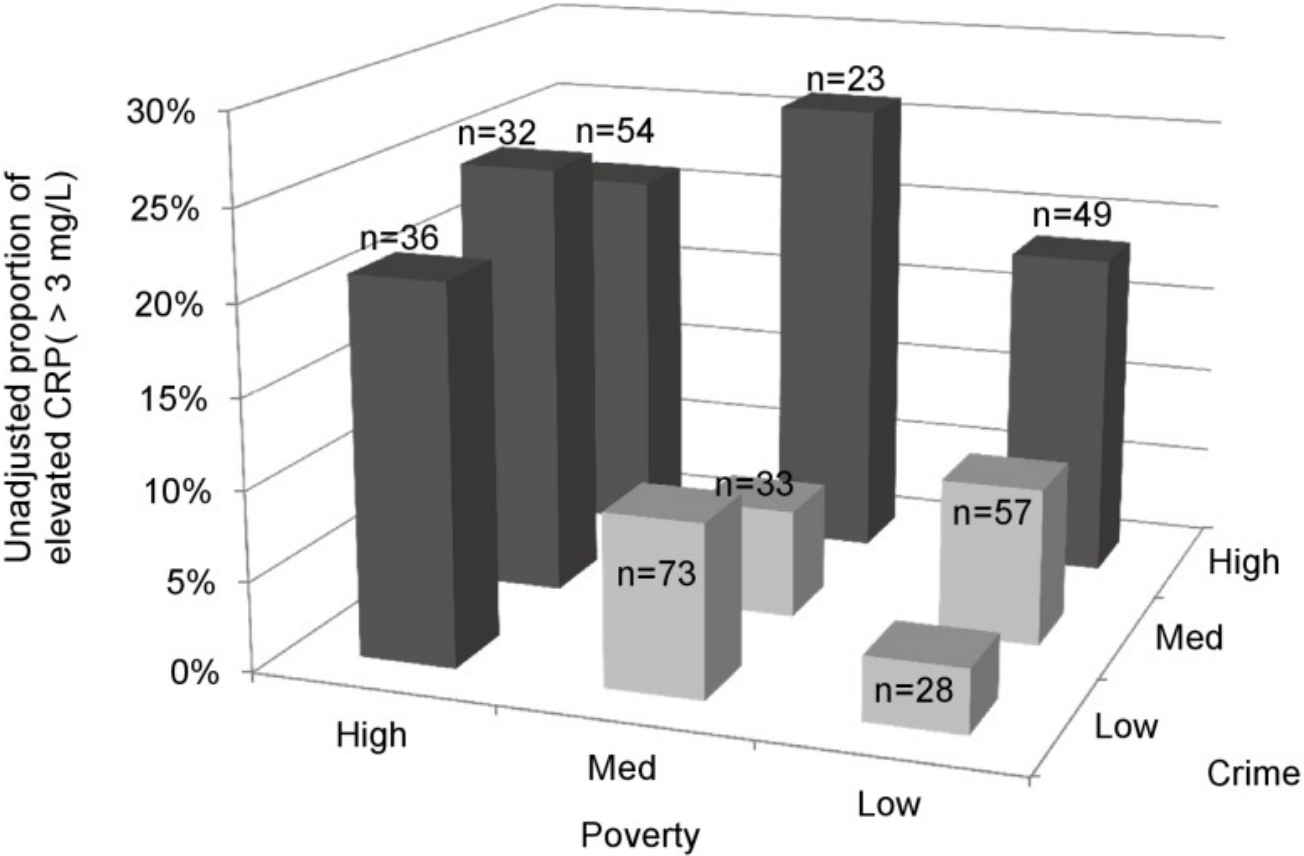


Hariri A, et al. Science 2002; 297(5580):400-3.

## Erhöhter Amygdalavolumen nach Stress in der 15- te Schwangerschaftswoche



Buss C, et al. PNAS 2012;109(20):E1312-9.



Kinder aus „risky neighborhoods“ zeigen erhöhte CRP Spiegel (=Entzündungsmarker)



## Chronischer Stress – Psychosomatische Erkrankungen

Gehirn: Erschöpfung, Gereiztheit, Depressionen

Darm: Geschwürbildung infolge gedrosselter Blutversorgung

Immunsystem: Schwächung

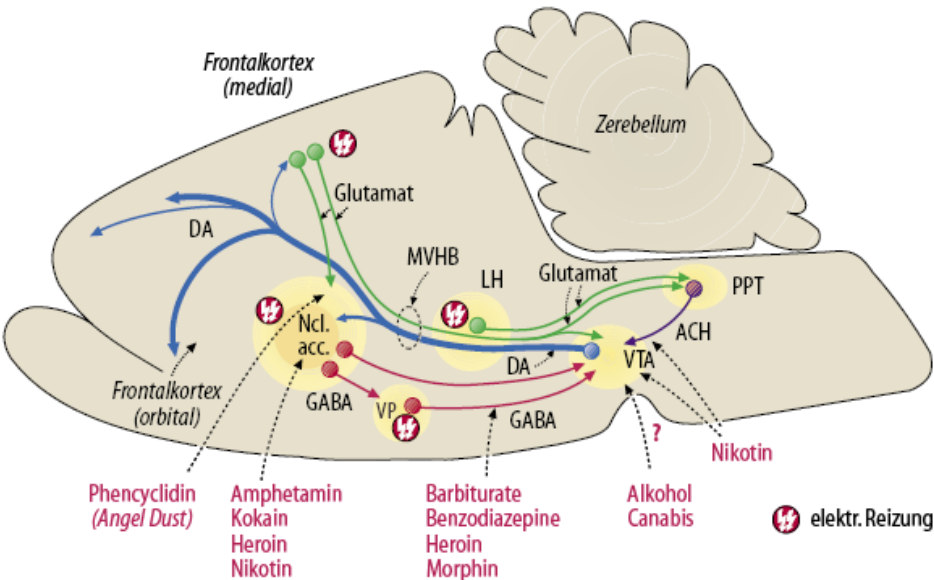
Blutgefäße: Minderung der Elastizität

Verhalten: erhöhter Zigaretten- und Alkoholkonsum, Medikamentenmissbrauch

## Mesolimbisches System und Drogenabhängigkeit

Olds & Milner, 1969 Selbststimulation des Medialen Vorderhirnbündels bei Ratten – bis zur Erschöpfung

Amphetamin- erhöht DA Freisetzung/ Kokain hemmt DA (u.a.) reuptake / methylenedioxi n -methylamfetamin Ecstasy DA5HT Freisetzung/ THC VTA-aktivierung (endogeneous: Anandamide)/ Phencyclidine NMDA-antagonist



## Anxiety Disorders –

- Phobien
- Panikstörung
- posttraumatische Belastungssyndrom

Anxiolytica: Benzodiazepine, (Barbiturate), 5HT-uptake blockers, 5HT-agonists

## Affektive Disorders

- Depression Manisch Depressiv (Bipolar) Minderfunktion Monoaminerg Systeme (serotonin, noradrenalin) Trizyklische Antidepressiva, NA/5HT uptake blockers. Lithium, MAO-inhibitors  
→ -nebenwirkungen, Anticholinerg Effekte, Obstipation, hypotension, Anxiety
- Schizophrenie Dopaminerg and Glutamaterg Theories. D2, D4 Rezeptoren Antipsychoticum – Dopamine Antagonist → Nebenwirkungen: Tardive Dyskinesia, Lactation, agranulocytosis