

NEUROGENESE

Kontrollierter Zellaufwuchs

Ein neu entdecktes Protein lässt Neurone reifen – fällt es aus, entstehen Hirntumoren.

Neuronale Stammzellen wachsen und vermehren sich, übernehmen aber selbst noch keine Funktion im Gehirn. Dazu müssen sie erst aufhören, sich zu teilen, und zu fertigen Nervenzellen heranreifen. Forscher der Columbia University in New York entdeckten nun ein Pro-

tein, das diesen Schritt entscheidend beeinflusst: »Huwe-1«.

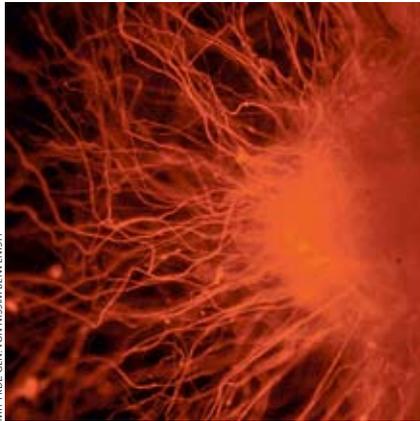
Die Mediziner Antonio Iavarone und Anna Lasorella schalteten bei Mäuseembryonen dasjenige Gen aus, das den Bauplan für das Huwe-1 trägt. Mit fatalen Folgen: Statt der normalen, ordentlichen Schichtung enthielt die Großhirnrinde der Neugeborenen sehr viele, kreuz und quer durcheinander wachsende Neurone. Die Stammzellen waren unkontrolliert in verschiedene Hirnbereiche eingewandert; die aus ihnen entstandenen Nerven blieben funktionsuntüchtig.

Offenbar lässt das Protein Neurone reifen, indem es andere Faktoren ausschaltet, die eine Zelle im Stammzellstadium verharren lassen. Fällt Huwe-1 aus, teilen sich die Zellen immer weiter.

Die Forscher vermuteten, dass das Protein bei Hirntumoren eine Rolle spielen könnte – denn auch Krebszellen vermehren sich schnell und unkontrolliert. Tatsächlich fanden sie nach Sichtung medizinischer Datenbanken einige Indizien dafür, dass auch im Gewebe menschlicher Hirntumoren die Aktivität von Huwe-1 stark gedrosselt ist.

Laut Lasorella geben diese Erkenntnisse Anlass zur Hoffnung: »Die Funktion dieses Proteins könnte als Angriffsfläche für neue Therapien bei Hirntumoren dienen.« (sc)

Developmental Cell 17(2), S. 210–221, 2009



MIT FRIEDL GEN VON NISSIM BENVENISTY

AUF GEDEIH UND VERDERB

Das Eiweiß Huwe-1 steuert die Metamorphose von neuronalen Stammzellen wie dieser zu funktionstüchtigen Nervenzellen. Ohne seinen Einfluss kommt es zum Chaos.

PSYCHOSOMATIK

Das Auge heilt mit

Sehen Patienten nach einer Bandscheibenoperation das entfernte Gewebe, steigert das ihre Genesungschancen.

Nicht nur für seelische Leiden, auch bei organischen Erkrankungen beeinflussen die Überzeugungen und Erwartungen des Patienten oft den Krankheitsverlauf. Dafür lieferten Forscher um den Mediziner Marios Papadopoulos von der St George's University in London jetzt einen eindrucksvollen Beleg.

Die von ihnen behandelten Menschen erholten sich deutlich besser von einer Bandscheibenoperation, wenn man ihren Glauben an die Wirksamkeit des Eingriffs mit einem einfachen Trick stärkte: Dafür genügte es offensichtlich schon, wenn man ihnen die chirurgisch entfernte Knorpelmasse präsentierte.

Rund die Hälfte der 74 untersuchten Patienten bekam nach ihrer Operation die entfernten Teile ihrer Bandscheibe zu sehen und durfte diese sogar in einer Salzlösung mit nach Hause nehmen. Den rest-

lichen Teilnehmern blieb dieser Anblick verwehrt, und sie wurden ohne ein solches Souvenir aus dem Krankenhaus entlassen.

Drei bis sechs Monate danach überprüften die Mediziner, ob sich die Beschwerden ihrer Patienten gebessert hatten – darunter Ischiasprobleme, Rückenschmerzen sowie Taubheitsgefühle in den Gliedmaßen. Wer seine Knorpelstückchen als Andenken hatte mitnehmen dürfen, der schätzte seine Schmerzen nun durchschnittlich geringer ein. Die Trophäenbesitzer schluckten außerdem weniger Medikamente und klagten seltener über psychische Belastungen.

»Diese Methode ist ein billiger und effektiver Weg, um den Therapieerfolg zu verbessern«, erklärt Papadopoulos. Sie stärkte offenbar den Glauben der Patienten an ihre Heilung, so die Forscher. Schließlich sei das entfernte Gewebe der sichtbare Beweis dafür, dass der Eingriff erfolgreich verlaufen sei. (lw)

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 80, S. 1044–1046, 2009

SCHMERZ LASS NACH

Sichtbare Belege für eine erfolgreiche Bandscheiben-OP lindern Beschwerden und fördern die Heilung.



ISTOCKPHOTO / PAUL BAO



FOTOLIA / ALIREMAR

DENKSTE!

Der schleichende Verlust von Nervenzellen ist im Alter unvermeidlich – so bisher die einhellige Forschermeinung. Neue Erkenntnisse scheinen das jedoch zu widerlegen.

ALTERN

Kein Schwund im Kopf

Bei gesunden Menschen schwinden die grauen Zellen im Alter nicht zwangsläufig.

Laut bisherigem Lehrbuchwissen nimmt die Hirnmasse bei alten Menschen grundsätzlich ab. Vor allem die Zellkörper der grauen Substanz verkümmern nach und nach. Neurowissenschaftler um Saartje Burgmans von der Universität Maastricht bestreiten dies jetzt: Das Volumen der grauen Masse schrumpfte bei geistig gesunden Menschen selbst in fortgeschrittenem Alter nicht unbedingt.

Die Forscher untersuchten 44 kerngesunde Probanden, die im Schnitt 70 Jahre alt waren. In einer eingehenden neuropsychologischen Untersuchung mussten die Versuchspersonen ihre mentalen Leistungen unter Beweis stellen, darunter ihr räumliches Orientierungsvermögen, Gedächtnis und Sprachverständnis.

Drei Jahre später wiederholten die Forscher die Tests: Zwei Drittel der Probanden zeigten immer noch keine Anzeichen von

nachlassender Geisteskraft. Der Rest schnitt nun dagegen etwas schlechter ab als zuvor.

Dieser Unterschied trat auch im Kernspintomografen zu Tage: Bei den einen Probanden war die graue Substanz konstant geblieben, während sie bei den anderen in vielen Bereichen des Gehirns abgenommen hatte – so zum Beispiel im Hippocampus und im Frontalhirn.

»Vermutlich wurden in vergangenen Studien auch solche Teilnehmer berücksichtigt, die bereits unter krankhaften Veränderungen des Gehirns litten«, erklärt die Forscherin. Einer älteren Untersuchung zufolge leidet etwa jeder fünfte »gesunde« Proband in der Altersforschung bereits an unerkannten Frühformen von Demenz. Dies habe wohl zu der Ansicht verleitet, das Hirnvolumen schrumpfte zwangsläufig, so Burgmans. (Iw)

Neuropsychology 23(5), S. 541–550, 2009

Tagesaktuelle Meldungen aus
Psychologie und Hirnforschung finden
Sie im Internet unter
[www.wissenschaft-online.de/
psychologie](http://www.wissenschaft-online.de/psychologie)



www.wissenschaft-online.de

VIROLOGIE

Parkinson durch Vogelgrippe?

H5N1-Infektionen schädigen das Gehirn.

Nach Grippewellen beobachten Mediziner manchmal eine Zunahme von neurologischen Erkrankungen – der mögliche Mechanismus dahinter war bislang allerdings unklar. Bei dessen Aufklärung kamen Forscher vom Saint Jude Children's Research Hospital in Memphis (US-Bundesstaat Tennessee) jetzt einen Schritt weiter: Zumindest bei Mäusen gelangt das 2005 als »Vogelgrippe«-Erreger bekannt gewordene H5N1-Virus offenbar ins Hirn und führt dort zu Veränderungen, die typisch sind für neurodegenerative Krankheiten wie Parkinson.

Richard Smeyne und seine Kollegen setzten 225 Nager dem Virus aus. Rund zwei Drittel der Tiere erkrankten darauf-

hin – die Mäuse magerten ab, nach einigen Tagen kamen Symptome wie Zittern, Koordinationsstörungen und verlangsamte Bewegungen hinzu.

Neurologische Untersuchungen ergaben, dass das Virus binnen zehn Tagen das gesamte Zentralnervensystem befallen hatte. Jedes zweite infizierte Tier fiel der Grippe zum Opfer.

Doch auch Mäuse, die die Krankheit überstanden und drei Wochen nach der Infektion keine Viren mehr in sich trugen, litten an bleibenden Nervenschäden: 60 Tage nach der Infektion besaßen sie knapp ein Fünftel weniger für den Botenstoff Dopamin empfindliche Neurone in einem Teil der Basalganglien. Das

Absterben genau dieser Nervenzellen kennzeichnet die Parkinsonkrankheit.

Obwohl die Viren ins Zentralnervensystem einfallen, lässt sich der Verlust an Hirnzellen ihnen jedoch nicht direkt anlasten. Schuld daran trägt vielmehr das Immunsystem, das nicht nur die Viren bekämpft, sondern auch körpereigene Prozesse anstößt, die das Neuronensterben fördern.

Die Krankheitsabwehr scheint sogar langfristig aus dem Tritt zu geraten: Selbst nach Abklingen der Grippe-symptome blieben die Immunzellen der Tiere in aktiviertem Zustand. Die Forscher vermuten, dass eine schwere Infektion beim Menschen noch Jahre später das Risiko erhöhen kann, an Parkinson zu erkranken. (sc)

Proceedings of the National Academy of Sciences online 2009, DOI: 10.1073.pnas.0900096106

STEREOTYPE

Mit Babyface zum Erfolg

Kindliche Gesichtszüge erleichtern es Afroamerikanern, die Karriereleiter zu erklimmen.

Männer mit »Babyface« – also runden Augen und Wangen, weichem Kinn und kleiner Nase – machen auf ihre Mitmenschen eher einen warmherzigen und vertrauenswürdigen Eindruck. Allerdings zeigten Studien, dass sie weniger Erfolg im Arbeitsleben haben. Forscher der Northwestern University in Evanston (US-Bundesstaat Illinois) fanden nun heraus, dass es diesen Zusammenhang bei schwarzen Führungskräften in den USA offenbar nicht gibt – im Gegenteil: Ihnen verhelfen kindliche Züge zu größerem Karriereerfolg!

Anhand von 40 Porträts weißer und schwarzer Geschäftsführer der umsatzstärksten amerikanischen Unternehmen sollten Studenten das Aussehen, die Führungskompetenz und die persönlichen Eigenschaften der ihnen unbekanntem Chefs einschätzen.

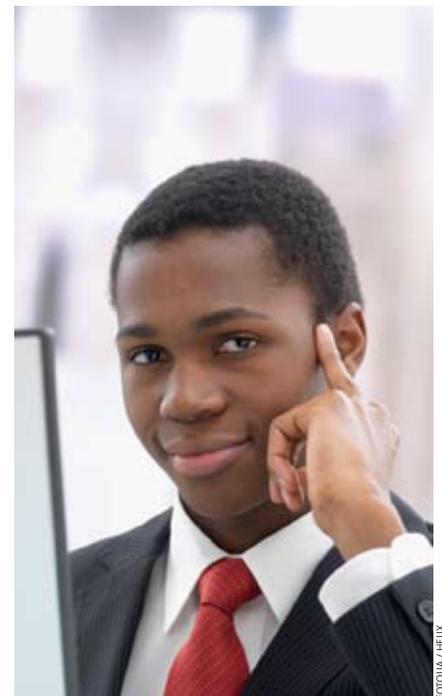
Ergebnis: Die afroamerikanischen Vorgesetzten hatten im Schnitt deutlich weichere Züge als ihre weißen Kollegen und wirkten auf die Probanden »wärmer«. Trotzdem standen diese Schwarzen grö-

ßeren Firmen vor und verdienten mehr Geld als dunkelhäutige Kollegen mit markanten Gesichtern. Bei den weißen Managern war es umgekehrt: Je kantiger das Gesicht, desto größer der wirtschaftliche Erfolg.

Die Psychologen Robert Livingston und Nicholas Pearce erklären den von ihnen so getauften »Teddybär-Effekt« damit, dass Schwarze von Weißen oft als bedrohlich wahrgenommen würden. Kindliche Züge seien hier eher dazu angetan, das Vertrauen zu fördern, und wirkten somit dem negativen Stereotyp entgegen. Außerdem könnten sich Afroamerikaner als Angehörige einer Minderheit weniger Aggressivität im Geschäftsleben leisten, so Livingston.

Weißer Firmenchefs hingegen dürften ungestraft einen ruppigeren Führungsstil an den Tag legen. Bei ihnen führten sanftere Gesichtszüge eher dazu, dass ihre Kompetenz und Stärke in Frage gestellt würden. (lw)

Psychological Science online 2009, DOI: 10.1111/j.1467-9280.2009.02432.x



»LET'S FACE IT«

Bei Afroamerikanern fördern weiche Gesichtszüge eine Karriere in der freien Wirtschaft – anders als bei weißen Chefs.



FOTOLIA / ROBERT FILIP

REAL ODER NICHT?
 Hinreale, die diese Frage beantworten helfen, können auch im Traum aktiv sein.

BEWUSSTSEIN

Zwischen Schlaf und Wachen

Beim Klarträumen erhält das Gehirn den Realitätssinn aufrecht, indem es gleichzeitig in zwei Bewusstseinsmodi arbeitet.

Traumbilder nehmen wir gewöhnlich für bare Münze – das macht Alpträume so furchteinflößend, denn die darin erlebte Angst ist real. Manche Menschen merken aber im Schlaf, dass es sich nur um Fantasiebilder handelt: Sie haben Klarträume. Jetzt konnten Forscher um Ursula Voss von der Universität Bonn zeigen, dass das Gehirn dabei in zwei Bewusstseinsmodi zugleich arbeitet. Obwohl es träumt, nimmt es eine kritische Bewertung des Erlebten vor.

Als Versuchspersonen dienten 20 Studierende. Sie absolvierten zuerst ein gezieltes Training, in dem sie das »luzide Träumen« erlernen sollten. Dabei stellten sie sich tagsüber Situation vor, in denen sie Fantasie von Realität deutlich unterscheiden können.

Bei sechs Teilnehmern wirkte die Methode – sie hatten nach vier Monaten Übung mindestens drei Klarträume pro Woche. Zudem konnten sie signalisieren, wann sie sich in einem Klartraum befanden, indem sie die Augen im Schlaf nach einem zuvor verabredeten Muster nach links und rechts rollten.

Die Forscher luden diese Probanden nun als Testschläfer ins Labor und zeichneten über Elektroden auf der Kopfhaut die Hirntätigkeit der Schlummernden auf. Ergebnis: Während eines Klartraums änderte sich vor allem die Aktivität im präfrontalen Kortex.

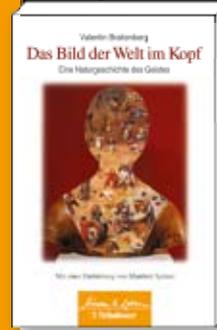
Dessen Neurone sind unter anderem für die kritische Bewertung von Ereignissen zuständig. Im Schlaf sind sie normalerweise abgeschaltet – nicht so bei luziden Episoden. »Es ist, als wäre ein Teil des Gehirns auf einmal etwas wacher, während der Rest weiterschläft«, erläutert Voss.

Da sich die Fähigkeit zum Klarträumen trainieren lässt, könnte sie auch bei der Diagnose und Therapie von Psychosen helfen. Denn diese gehen ähnlich wie Traumsequenzen mit Fantasien einher, welche die Patienten für real halten.

Auch Menschen, die häufig unter schweren Alpträumen leiden, könnten auf diese Weise lernen, ihre nächtlichen Schrecken einem Realitätscheck zu unterziehen, so die Forscher. (sc)

Sleep 32(9), S. 1191–1200, 2009

Neu(ro)-gierig?



Valentin Braitenberg

Das Bild der Welt im Kopf

Eine Naturgeschichte des Geistes

Mit einer Einführung von Manfred Spitzer

Neue Reihe: Wissen & Leben

Herausgegeben von Wulf Bertram

Wer bin ich, wenn nicht mein Gehirn?

Das menschliche Gehirn ist eine besonders eindrucksvolle Blüte am Baum der biologischen Vielfalt. Dieser Stammbaum hat seine Äste in der Welt entwickelt und ist mit seinen Wurzeln tief in der Natur verankert. Wer aber erkennt die Gesetze der Natur und beobachtet die wundersame Entwicklung des Lebendigen, wenn nicht das Gehirn selbst? Bei dieser Spiegelung des Gehirns in der Welt und der Welt im Gehirn schließt sich ein Kreis, in dem Geist und Stoff nicht mehr als unvereinbare Elemente erscheinen.

2009. 224 Seiten, kart.

€ 14,95 (D) / € 15,40 (A) • ISBN 978-3-7945-2711-3



**Manfred Spitzer,
 Wulf Bertram (Hrsg.)**

Hirnforschung für Neu(ro)gierige

Braintertainment 2.0

Mit einem Epilog von Eckart von Hirschhausen

Wie funktioniert unser Hirn – und wenn ja, warum ...?

Manfred Spitzer und Wulf Bertram präsentieren ihre zweite Anthologie, wiederum mit einem handverlesenen Autorenteam: Renommierete Forscher, Professoren und Wissenschaftsjournalisten brillieren mit verständlichen, oft amüsant geschriebenen Variationen aus Neurobiologie, Psychologie und Geistesphilosophie. Damit die Kost noch leichter verdaulich wird („vergnügte Hirne lernen besser“), kommen neben den Wissenschaftlern auch wieder Satiriker und bekannte Kabarettisten zu Wort. Eine gelungene Mischung aus aktueller wissenschaftlicher Information, Unterhaltung, mitunter provokanten Denkanstößen und intelligenter Causerie!

2009. 400 Seiten, 93 Abb., 4 Tab., geb.

€ 29,95 (D) / € 30,80 (A) • ISBN 978-3-7945-2736-6

Greifen begreifen

Schon neun Monate alte Säuglinge verfügen über Spiegelneurone.

Spiegelneurone gelten als Schlüssel zum Verständnis dessen, was unsere Mitmenschen im Schilde führen. Diese Hirnzellen sind beim Ausführen eigener Handlungen ebenso aktiv wie beim Beobachten fremder, was uns vermutlich das spontane Hineinversetzen in andere erleichtert.

Doch wann genau nimmt der Simulator im Kopf von Kindern eigentlich den Betrieb auf? Das wollten Forscher vom Centre for Brain and Cognitive Development der Birbeck University of London herausfinden.

Das Team um die Kognitionspsychologin Victoria Southgate unterzog hierfür 15 Säuglinge im Alter von neun Monaten einem simplen Test: Ein metallener Zangenarm streckte den Kleinen, die auf dem Schoß der Mutter saßen, ein buntes Spielzeug entgegen. Da lässt sich natürlich kein Baby zweimal bitten – es greift flugs zu.

Die Prozedur wurde viele Male durch-exerziert, denn die Kleinen waren an einen Elektroenzephalografen (EEG) angeschlossen: Am Kopf klebten dutzende Saugnäpfe mit feinen Elektroden, die die Hirnaktivität der Kinder registrierten (siehe Bild). Nach zigfachem Wiederholen der Greifbewegung ermittelten die Forscher so ein typisches Aktivitätsmuster des somatosensorischen Kortex.

Wie würde das Gehirn der Babys nun reagieren, wenn sie nicht selbst aktiv wurden, sondern einen anderen dabei beobachteten? Das sollte ein kleines Schauspiel offenbaren: Der Vorhang eines Miniaturtheaters öffnete sich, und auf der Bühne lag – ein buntes Spielzeug! Nun tauchte eine Hand aus dem Dunkel auf, griff danach und verschwand wieder.

Die dabei gemessenen EEG-Profile der Babys waren denen beim eigenen Zugreifen sehr ähnlich. Allerdings feuerten bei ihrer Bewegung beide Hirnhälften



PROBAND IN WINDELN

Selbst nach einem Spielzeug zu greifen oder anderen dabei zuzusehen, hat für das Säuglingshirn einen gemeinsamen Nenner.

etwa gleich stark, beim Zusehen regte sich vor allem die linke Hemisphäre. Frühere Tests mit sechs Monate alten Säuglingen hatten dagegen noch keinerlei Übereinstimmung ergeben.

Spiegelneurone ermöglichen wohl sogar geistige Vorausschau: Waren die Babys mit dem Versuchsablauf vertraut, zeigten sich die EEG-Signale schon kurz vor dem Erscheinen der Hand. (sa)

*Biology Letters online 2009,
DOI: 10.1098/rsbl.2009.0474*

MIKROSTIMULATION

Hirnreizung in der Kritik

Mittels feiner Elektroden lassen sich keine einzelnen Neurone aktivieren.

Per extrem dünner Elektroden, die ins Gehirn eingeführt werden, Nervenzellen präzise zu reizen – das ist eine unter Neuroforschern beliebte Labormethode. Sie haben bislang jedoch falsch eingeschätzt, wie das Nervengewebe genau auf den Stromimpuls reagiert, so das Urteil einer Forschergruppe um Clay Reid von der Harvard Medical School in Boston.

Die Wissenschaftler hatten dazu das Feuern der Zellen mit Hilfe eines speziellen Mikroskopierverfahrens direkt beobachtet. Demnach aktiviert eine Elektrode nicht allein die Neurone im direkten Umfeld, sondern ein weit verzweigtes Netzwerk von Neuronen. Laut den Forschern wirke die angelegte Spannung weniger auf die Zellkörper selbst, sondern vor allem auf die Axone, also ihre »Verbindungskabel«. An ihnen entlang laufe das Signal dann erst zu den Zellkörpern.

Um dies zu belegen, verschob Reids Team bei entsprechenden Experimenten die Elektrodenspitze um wenige Mikrometer – mit dem Resultat, dass nun völlig andere Neurone auf den Stromstoß ansprachen. Nach bisheriger Auffassung hätte ein so winziger Positionswechsel die Reaktion des Nervengewebes nicht nennenswert verändern dürfen.

Deshalb könne man auch nicht – wie bislang angenommen – durch Reduzieren der Stromstärke die Wirkung der Elektrode auf kleinere Bereiche oder gar eine einzelne Zelle konzentrieren. Entscheidend sei vielmehr, wo die Zellkörper relativ zu den gereizten Nervenbahnen sitzen. Studien mit diesem Verfahren müssten daher berücksichtigen, dass sich Hirnareale hinsichtlich ihrer Verknüpfungsdichte stark unterscheiden, so Reid.

Überdies könne die Entwicklung von Neuroprothesen und anderen Hirn-Maschinen-Interfaces an der schwer kontrollierbaren Größe des stimulierten Bereichs scheitern. Die etwa bei der parkinsonschen Erkrankung eingesetzte Tiefe Hirnstimulation sei davon allerdings nicht betroffen.

Um das Feuern der Neurone direkt zu beobachten, verwendeten die Forscher ein »Zwei-Photonen-Mikroskop«. Ein Laserstrahl bildet dabei fluoreszierende Stellen im Gewebe ab, die mit einem Farbstoff markiert wurden, welcher in Anwesenheit von Kalzium leuchtet. Da das Feuern einer Zelle mit dem Einstrom von Kalziumionen einhergeht, zeigt dies neuronale Aktivität an. (jd)

Neuron 63, S. 508–522, 2009