

GEHIRN&GEIST

Spektrum
DER WISSENSCHAFT

Nr. 1-2/2010
€ 7,90 / 15,40 sFr.

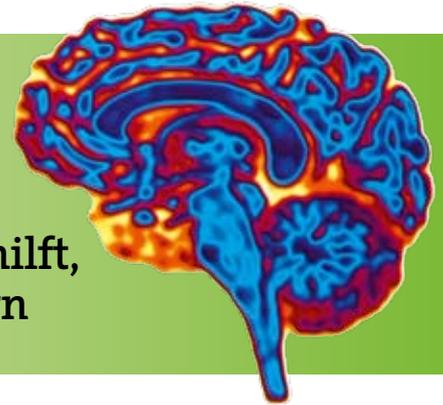
Das Magazin
für Psychologie und Hirnforschung

gehirn-und-geist.de

GEHIRN&GEIST

Psychotherapie morgen

Wie der Blick ins Gehirn hilft,
seelische Leiden zu lindern



GEDÄCHTNIS

Stress kann das Lernen
hemmen – oder fördern!
(S. 14)

NEURO-PARASITEN

Kleinstlebewesen kapern
Gehirne (S. 62)

ADHS BEI ERWACHSENEN

Die Störung belastet
Partnerschaft und
Karriere. Was hilft? (S. 44)

WAHRNEHMUNG

So interpretiert unser
Gehirn die Welt (S. 32)



D 57525



Carsten Könneker
Chefredakteur
koenneker@gehirn-und-geist.de

DIE ZUKUNFT DER PSYCHOTHERAPIE

Eine meiner spannendsten Begegnungen des Jahres 2009 war die mit Eric Kandel. Nach einer Vorführung des Filmporträts »Auf der Suche nach dem Gedächtnis« hatte ich die Gelegenheit, den Nobelpreisträger und Hirnforscher in kleiner Runde in Frankfurt am Main kennen zu lernen – eine beeindruckende Persönlichkeit: als Forscher, als Zeitzeuge, als Mensch.

Der heute 80-Jährige hat eine ganze Generation von Neurowissenschaftlern geprägt. Auch Herta Flor, Direktorin am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim, beruft sich in ihrem Beitrag zu unserer Titelgeschichte auf Kandel (S. 50). Die Psychologin ist selbst Pionierin: auf dem Gebiet der Neuro-Psychotherapie. Sie ergründet, wie bildgebende Verfahren die Diagnose psychischer Erkrankungen verbessern können. Denn diese werden durch physiologische Vorgänge im Gehirn mitbedingt, ebenso wie körperliche Erkrankungen umgekehrt durch psychische Belastungen ausgelöst werden können. Gehirn und Geist – zwei Seiten derselben Medaille, wie Eric Kandel nicht müde wird zu erläutern.

Doch bei allen neuen Impulsen, die der Einzug der Bildgebung ins Behandlungszimmer mit sich bringt – natürlich werden nicht Gehirne therapiert, sondern Menschen. Im Interview ab S. 58 betont Martin Hautzinger, Leiter der Abteilung für Klinische Psychologie an der Universität Tübingen, daher, dass es sich bei den Hirnscans nicht etwa um ein neues Wundermittel handle, sondern um »eine andere Form der Symptomdarstellung«.

Wo Menschen Impulse aus verschiedenen Gebieten aufnehmen, kann Neues entstehen. Eric Kandel machte es mit seinen Disziplingrenzen sprengenden Arbeiten zur Gedächtnisforschung vor. Vielleicht ist die Integration von neurowissenschaftlichen Methoden in die psychotherapeutische Praxis ja auch einst einen Eintrag in die Annalen wert!

Eine gute Lektüre wünscht Ihr

Carsten Könneker



GEHIRNTRAINING FÜR HELLE KÖPFE

In unserem neuen »Trainer« präsentieren wir die besten Artikel aus der Rubrik »Besser Denken«: ausgewählte Anleitungen und Hilfestellungen, wie Sie Ihr Gehirn im Beruf wie privat noch besser nutzen lernen. Lesen Sie, wie Sie Ihre Kreativität optimal fördern, andere von Ihren Ideen überzeugen, leichter lernen, gelungene Präsentationen gestalten und ganz allgemein mit dem Leben zufriedener werden.

AUTOREN IN DIESEM HEFT



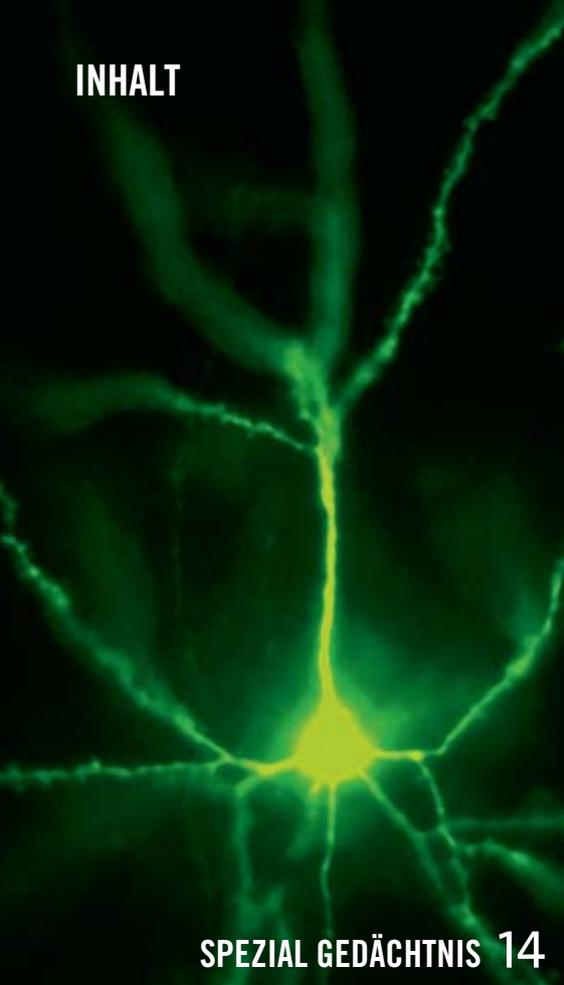
Stress kann unsere Gedächtnisleistung beeinträchtigen – oder beflügeln. Was wann der Fall ist, erforschen der Biologe **Mathias V. Schmidt** vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München und der Psychologe **Lars Schwabe** von der Ruhr-Universität Bochum (S. 24).



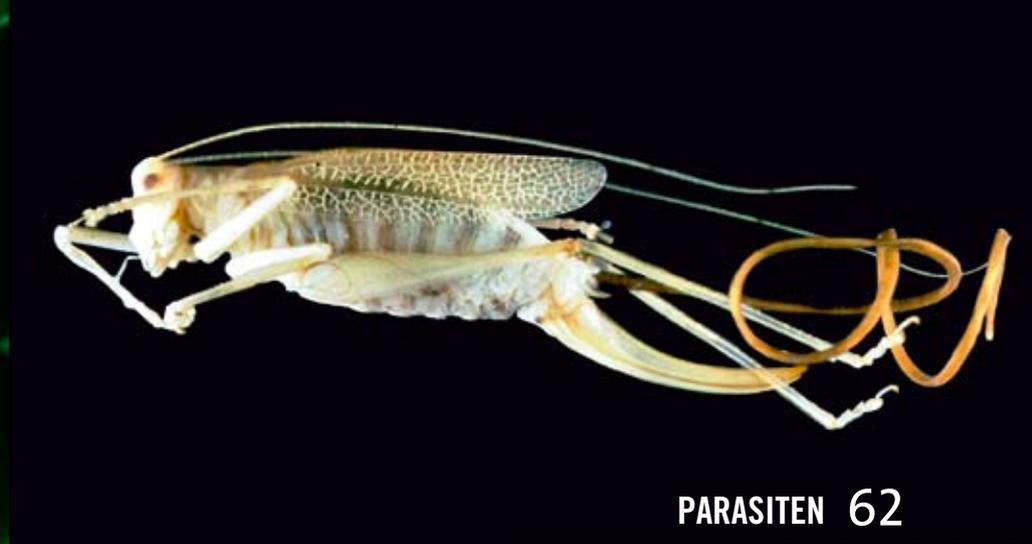
Jedes dritte Kind mit ADHS leidet auch später noch unter Konzentrationsschwierigkeiten und erhöhter Impulsivität. Die Psychologinnen **Esther Sobanski** und **Barbara Alm** vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim rücken das Störungsbild der »Hyperaktivität« bei Erwachsenen ins Blickfeld (S. 44).



Bildgebende Verfahren können helfen, psychische Leiden zu diagnostizieren und Therapieverläufe zu überprüfen. Wie, das erklärt die Wissenschaftliche Direktorin des Mannheimer Zentralinstituts für Seelische Gesundheit, **Herta Flor**, ab S. 50.



SPEZIAL GEDÄCHTNIS 14



PARASITEN 62



HEIMKINDER 38



GESTALTGESETZE 32

8 GEISTESBLITZE

WOLKIGE BOTSCHAFTEN

Manche Neurone geben Signale nach dem Gießkannenprinzip weiter

BUND FÜRS LEBEN

Beim Riechen zählt der erste Eindruck

KLEINE STIMMENIMITATOREN

Deutsche und französische Babys schreien unterschiedlich

VERSUNKEN IM LÄRM

Kinder mit Leseschwäche erkennen Sprachlaute schlechter

SCHLAPP DURCH RETROVIRUS?

Ein Zellparasit könnte chronische Müdigkeit verursachen

GENE IM STRESS

Frühe Traumata verändern das Erbgut

ZWEIMAL IST GENUG

Der Taktgeber im Gehirn synchronisiert morgens und abends Körperrhythmen

MIT PFLASTER UND LUTSCHBONBON

Eine Kombination aus lang- und kurzfristiger Nikotinzufuhr hilft am besten, von Zigaretten loszukommen

SPEZIAL GEDÄCHTNIS

14 MUT ZUR LÜCKE

Oft gescholten und trotzdem unentbehrlich: das Vergessen. Ohne diese Fähigkeit wäre unser Gedächtnis kaum zu gebrauchen. Laut Hirnforschern sind vergessene Informationen oft gar nicht wirklich verschwunden, sondern nur momentan nicht abrufbar

20 SYNAPSEN IM DORNRÖSCHENSCHLAF

Wie kommt es, dass man Dinge schneller lernt, wenn man nach langer Pause erneut mit ihnen zu tun hat? Der Neurobiologe Mark Hübener weiß: Selbst wenn sie nicht mehr in Gebrauch sind, bleiben viele Nervenverbindungen bestehen – und können schnell wieder zu alter Stärke heranwachsen

* 24 STRESSIGE LEKTIONEN

Psychische Belastungen machen oft vergesslich. Manchmal bringen sie unser Gedächtnis aber auch erst richtig auf Trab. Die Lernforscher Mathias Schmidt und Lars Schwabe ergründen, wie und wann Stress das Merkvermögen beeinflusst

PSYCHOLOGIE

* 32 AUFS GANZE GESEHEN

Unser Sehsystem schreibt allen eintreffenden Informationen Bedeutung zu. Wie schafft es das Gehirn, Ordnung ins Chaos der Sinnesreize zu bringen? Der Wahrnehmungspsychologe Rainer Rosenzweig stellt die Regeln vor, denen es dabei folgt – die Gestaltgesetze

38 DIE SENSIBLEN JAHRE

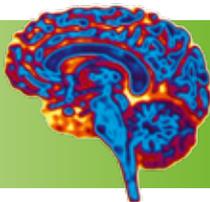
Heimkinder tragen ein erhöhtes Risiko für zahlreiche Entwicklungsprobleme. Die gute Nachricht: Je früher sie zu Pflegeeltern kommen, desto besser können sie diese Defizite wieder aufholen. Das ergab ein Feldexperiment amerikanischer Mediziner in Rumänien

* 44 GEDANKEN AUF ABWEGEN

Erwachsene mit ADHS sind impulsiv, rastlos und leicht zu verärgern. Immerhin zwei bis vier Prozent der Volljährigen hier zu Lande leiden an der vermeintlichen Kinder- und Jugendkrankheit. Was sind die Ursachen, welche Behandlung bietet Hilfe?

TITELTHEMA

Psychotherapie morgen



- 50 Bildgebende Verfahren im Praxiseinsatz
- 58 Interview mit Therapieforscher Martin Hautzinger

★ TITELTHEMA

50 BILDER FÜR EINE GESUNDE PSYCHE
Bildgebende Verfahren der Hirnforschung sind auf dem besten Weg, die Psychotherapie zu erobern. Sie sollen helfen, Störungen präziser zu diagnostizieren und den Behandlungserfolg zu überprüfen. Herta Flor, Wissenschaftliche Direktorin am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim erläutert, auf welchen Feldern das »Neuroimaging« besonders fruchtet

INTERVIEW

58 »WIR BEHANDELN MENSCHEN, NICHT GEHIRNE«

Lenkt der Blick ins Gehirn vom Patienten und dessen individuellen seelischen Leiden ab? Nein, sagt der Tübinger Psychotherapieforscher Martin Hautzinger. Bildgebung helfe im Gegenteil, die jeweilige Störung besser zu verstehen

Titelmotiv:

Dreamstime / Erik Reis (Frau), Bearb.: Gehirn&Geist; Ag. Focus / SPL / Alfred Pasioka (Hirnillustration)

★ Das sind unsere Coverthemen

🔊 Diese Artikel können Sie als Audiodatei im Internet beziehen:

www.gehirn-und-geist.de/audio

www.gehirn-und-geist.de

HIRNFORSCHUNG

★ 62 DIE MARIONETTENSPIELER 🔊

Würmer, die Heuschrecken ins Wasser treiben, Wespen, die Kakerlaken »an der Leine« führen, Larven, die Spinnen zum Nestbau zwingen – Neuroparasiten manipulieren das zentrale Schaltorgan ihrer Wirtstiere im eigenen Interesse. Manche Kleinstlebewesen haben es auch auf das menschliche Gehirn abgesehen

68 GENE AUF DEM SPRUNG

Mobile DNA-Elemente verändern das Erbgut von Vorläuferzellen, die sich zu Neuronen entwickeln. Dieser Mechanismus sorgt mit dafür, dass kein Gehirn dem anderen gleicht

ANGEMERKT!

71 LAXE DATENANALYSE

Der Tübinger Neurobiologe Axel Lindner erklärt, wie Hirnforscher selbst einem toten Fisch neuronale Aktivitätsmuster entlocken konnten

RUBRIKEN

- 3 Editorial
- 6 Leserbrief
- 72 Auf Sendung
- 74 Termine
- 79 Bücher und mehr
u. a. mit Rezensionen zu
Georg Northoff: *Die Fahndung nach dem Ich*
Manfred Lütz: *Irre!*
Gary Marcus: *Murks – der planlose Bau des menschlichen Gehirns*
- 82 Gewinnspiel
- 84 Impressum
- 85 Winters' Nachschlag
- 87 Marktplatz
- 88 Online
- 90 Vorschau

Spektrum
DER WISSENSCHAFT

GEHIRN&GEIST – das Magazin für Psychologie und Hirnforschung aus dem Verlag Spektrum der Wissenschaft

ABHÄNGIG ODER SÜCHTIG?

In seinem Artikel über die molekularen Auswirkungen von Drogenkonsum unterschied der Genfer Neurobiologe Christian Lüscher zwischen Sucht und Abhängigkeit («Die Suchtfalle» Heft 12/2009, ab S. 48).

Christian Wenig, Regensburg: »Umgangssprachlich werden die Begriffe Abhängigkeit und Sucht oft synonym verwendet. Aus neurobiologischer Sicht müssen sie jedoch unterschieden werden«, schreibt Herr Professor Lüscher.

Nach heutigem Sprachgebrauch ist der Begriff Sucht obsolet, wird aber ob seiner Kürze weiterhin gerne gebraucht. Laut ICD 10, Kapitel V (F) spricht man heute von psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1) beziehungsweise schädlichem Gebrauch von nicht Abhängigkeit erzeugenden Substanzen (F55) und abnormen Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63). In keinem dieser Bereiche wird der Begriff Sucht verwendet.

Dagegen ist die Abhängigkeit der Oberbegriff, der sowohl die akute körperliche Abhängigkeit als auch die überdauernde – nach heutiger Kenntnis lebenslange Erkrankung – beschreibt, wobei es unerheblich ist, ob der Betroffene aktuell konsumiert oder nicht. Das heißt: Auch nach einer (körperlichen) Entgiftung bleibt der Betroffene wohl sein Leben lang abhängig, er verliert dies nicht durch eine Entgiftung, wie Professor Lüscher nahelegt. Diese Differenzierung von Sucht und Abhängigkeit stiftet somit eher Verwirrung, als dass sie einen heuristischen Wert besäße.

Antwort des Autors Christian Lüscher:

Die beiden Begriffe haben ihre Wurzeln im Englischen: *Addiction* respektive *dependence* lassen sich meines Erachtens am besten mit Sucht und Abhängigkeit übersetzen. Ich bin mir bewusst, dass sich die beiden Begriffe in den klinischen Definitionen des ICD10 oder DSM IV nur teilweise wiederfinden. Das rührt daher, dass diese Klassifizierungen, die beide schon etwas in die Jahre gekommen sind, die Resultate der neueren biologischen Grundlagenforschung erst ansatzweise einbeziehen.

Die neurowissenschaftlichen Ergebnisse hingegen zeigen klar, dass unterschiedliche Systeme des Gehirns für *dependence* (Abhängigkeit) und *addiction* (Sucht) verantwortlich sind. Bei Abhängigkeit ist die Funktion verschiedener Hirnstammkerne verändert (beispielsweise erhöhte Aktivität im Locus coeruleus). Für die Ausbildung der Sucht hingegen sind Mittelhirn (etwa die VTA) und die Basalganglien (Nucleus accumbens) zentral (siehe mein Artikel).

In diesem Sinn hat die Unterscheidung durchaus einen heuristischen Wert und ich bin überzeugt, dass Revisionen der klinischen Klassifizierungen in naher Zukunft dies auch berücksichtigen werden.

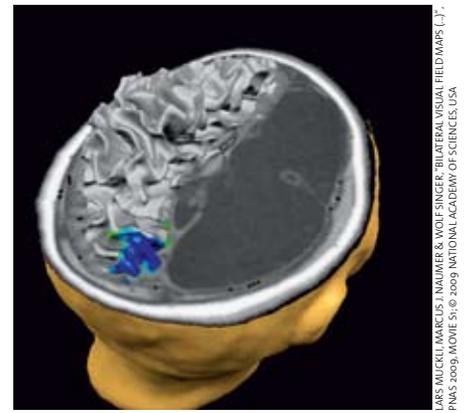
UMSTRITTENE ERSTBESCHREIBUNG

Der Kognitionswissenschaftler Stephan Schlem berichtete über den ungewöhnlichen Fall einer Jugendlichen, die trotz Fehlens einer Hirnhälfte normal sieht («Das Mädchen mit dem halben Gehirn», Heft 10/2009, ab S. 66)

Prof. Dr. Dr. Reinhard Werth, München:

Die diesem Artikel zu Grunde liegende Originalveröffentlichung (Muckli et al. PNAS 106; 2009) beschreibt ein Mädchen, das trotz einer fehlenden Hirnhälfte ein weitgehend normales Gesichtsfeld besitzt. Einer der Autoren (W. Singer) der Originalarbeit wird mit der Aussage zitiert: »Dass beim Menschen eine Gehirnhälfte das gesamte Gesichtsfeld abbildet, wurde bislang nie beschrieben.« Die Autoren verschweigen, dass bereits frühere Arbeiten eine solche neuronale Plastizität nachwiesen.

Dass Kinder, die nur eine Hirnhälfte besitzen, dennoch ein normales Gesichtsfeld ausbilden können, wurde schon 2006 in einem angesehenen Wissenschaftsjournal publiziert (Werth, R., Eur J Neurosci 24; 2006). In einer anderen Arbeit (Werth, R., Invest Ophthalmol Vis Sci 48; 2007) wurde an Kindern, denen beide Hirnhemisphären fehlten, gezeigt, dass der Hirnstamm diese Sehfunktionen nicht übernehmen kann und dass bei Kindern mit nur einer Hirnhälfte die verbliebene Hemisphäre das gesamte Gesichtsfeld



VOLLE KRAFT MIT HALBEM HIRN

Die dreidimensionale Rekonstruktion des Großhirns der Patientin anhand magnetresonanztomografischer Aufnahmen offenbart das Fehlen der rechten Hemisphäre. Erstaunlicherweise sind die Denk-, Wahrnehmungs- und Bewegungsfähigkeit des Mädchens weitgehend normal; der neurologische Defekt wurde eher zufällig entdeckt.

feld repräsentieren kann (siehe auch G&G 12/2007, S. 28). Das Einzige, was an den Ergebnissen von Muckli et al. neu ist, ist der Befund, dass die Verbindung zur verbliebenen Hirnhälfte bereits über die Sehnervenkreuzung erfolgen kann.

Antwort des Autors der Originalarbeit

Lars Muckli: Der von uns beschriebene Fall ist einzigartig, da die erhaltenen Funktionen auf einer Umorganisation des Verlaufs der Sehnervenfasern beruhen: Dies unterscheidet unseren Fall von denen, die Prof. Werth beschrieben hat.

Die Besonderheit unserer Arbeit liegt also nicht so sehr in der Beschreibung der intakten visuellen Funktionen, sondern in der Untersuchung eines bisher noch nie beschriebenen Reorganisationsprozesses in Thalamus und Kortex nach einer ebenfalls noch nie beobachteten Umlenkung aller Sehnervenfasern in nur einer Hirnhälfte, woraus sich wichtige Aufschlüsse über die Entwicklung kortikaler Karten ergeben. Die von Herrn Werth beschriebenen Fälle sind zwar interessant und auf ihre Weise zum Teil einzigartig – für unsere Studie jedoch nicht relevant.

DIE SUMME STIMMT

Der Psychologe Joachim Marschall erläuterte unter anderem, dass Männer und Frauen aus unterschiedlichen Gründen weinen. (»Die Sprache der Tränen«, Heft 10/2009, ab S. 42)

Alexandra Fabry, München: Vielleicht weil der vorige Artikel von Statistik und Zahlen handelt, ist mir beim nachfolgenden Beitrag über das Weinen aufgefallen, dass auf S. 46 in der Abbildung eine ziemlich große Lücke in der Statistik vorhanden ist. Bei den Gründen, die Männer fürs Weinen angeben, komme ich in der Summe auf 59 Prozent, bei den Frauen auf 58. Da frage ich mich: Was ist mit den restlichen 41 beziehungsweise 42 Prozent?

Antwort des Autors Joachim Marschall:

Aus Platzgründen haben wir nur einen Teil der Antworten für unsere Grafik ausgewählt. Die restlichen Begründungen waren: Mitansetzen von Leid (Männer: 18 Prozent/Frauen: 14 Prozent), Erfahrung eigener Unfähigkeit (11/14 Prozent), Psychischer Zustand (8/10 Prozent), Physischer Zustand (2/3 Prozent), anderes (1/2 Prozent). Näheres ist nachzulesen in Vingerhoets, A.: Weinen. Modell des biopsychosozialen Phänomens und gegenwärtiger Forschungsstand. In: Psychotherapeut 54(2), S. 90–100, 2009.

FATALER MEDIENKONSUM

Sind Wohlstand und Bildungsniveau der Eltern niedrig, leidet die Gehirnentwicklung der Kinder, resümierte der Philosoph Christian Wolf. (»Macht Armut dumm?«, Heft 10/2009, ab S. 14)

Prof. Dr. med. Andreas Spengler: Der plakatative Begriff »dumm« greift zu kurz. Es

geht auch um emotionale Entwicklung und Sozialkompetenz. Die Zusammenhänge stellen sich vollständiger dar, wenn man Wechselwirkungen der Hirnentwicklung (und Persönlichkeitsentwicklung) mit Mediengebrauch und Bewegungsmangel einbezieht. Die Abbildung auf S. 17 illustriert dies gut.

Ein Fernseher im Kinderzimmer hemmt motorische, sprachliche und emotionale Entwicklung, eine Fixierung auf die virtuelle Welt von Computerspielen und Internet verfestigt dies später. Beides hängt auch mit sozialem Status und Einkommen zusammen, wenn auch nicht monokausal und eindimensional. Der Mediengebrauch ist ebenso Symptom wie Verstärker der Fehlentwicklung.

Dr. Joachim von Hirsch, Schwerte: Die Überschrift unterstellt der Korrelation eine Kausalität. Die Bildungsferne der Eltern und Großeltern ist die Causa, es fehlt heute das Interesse am Buch, am Ehrgeiz »etwas durch Lernen und Bildung in Eigenleistung zu werden«. Der Segen der Bildung »kommt von oben«; es ist Aufgabe der Regierung, genügend Lehrer und Schulbücher zu stellen. Früher sorgten Oma und Opa für Vorlesen und Wandern durch »die Botanik«. Nicht bei allen. Aber diejenigen, die von Kleinkindesbeinen an geistig angeregt wurden, wurden dann Lehrer, Pfarrer, Apotheker, Ärzte oder gar Richter. Selbstverwirklichung kommt nicht von oben, sondern von innen.

SCHRECK IM SPIEGELKABINETT

Der Kölner Psychiater Kai Vogeley erklärte, wie wir uns in die Gefühlswelt anderer hineindenken (»Viel sagende Blicke«, Heft 10/2009, ab S. 60).

Elmar Diederichs, Berlin: Mit dem Phänomen der Spiegelneurone stellt sich die Frage, ob Symmetrie in der Aktivität P von Neuronen bei verschiedenen Personen A und B für empathische Fähigkeiten verantwortlich gemacht werden kann: Spiegelneurone stehen im Verdacht, die neurobiologische Realisation eines Simulationsvorgangs von fremden mentalen Zuständen mit den Mitteln des eigenen Gehirns zu sein, indem eine somatische Klassifikation visueller Muster es erlaubt, Handlungen als realisierte Intentionen zu erkennen.

Um den schwächsten Sinn von Empathie zu illustrieren, betrachten wir den Fall, in dem B sich in ein Spiegelkabinett gewagt und darin die Orientierung verloren hat. Plötzlich sieht B im Spiegel einen Mann, an den sich der Räuber C anpirscht. B erschrickt und reißt dabei Augen und Mund in charakteristischer Weise auf, was von dem Spiegelkabinettsangestellten A beobachtet wird.

Da A das Ganze hat kommen sehen, ist A in keiner Weise überrascht. Infolge seiner Beobachtung stellt sich eine neuronale Aktivität P ein, die sich auch dann einstellen würde, wenn A sich selbst erschrecken würde. Wenn Spiegelneurone eine innere Simulation bewerkstelligen würden, dann sollte A im Spiegelkabinett fühlen, was B fühlt. Falls nun B erkennt, dass er sich selbst im Spiegel sieht, dann wird B sich ganz anders fühlen, als wenn B sich selbst nicht erkennt.

Doch für A wäre der Anblick von B in beiden Fällen derselbe. Daher fühlt A nicht, was B fühlt, wenn B sich selbst nicht im Spiegel erkennt. Spiegelneurone können daher nicht für empathische Fähigkeiten ausreichen.

Briefe an die Redaktion

... sind willkommen! Schreiben Sie bitte mit Ihrer vollständigen Adresse an:
Gehirn&Geist
Frau Anja Albat-Nollau
Postfach 10 48 40, 69038 Heidelberg
E-Mail: leserbriefe@gehirn-und-geist.de
Fax: 06221 9126-729
Weitere Leserbriefe finden Sie unter:
www.gehirn-und-geist.de/leserbriefe

Zuletzt erschienen:



12/2009



11/2009



10/2009

Nachbestellungen unter:
www.gehirn-und-geist.de
oder telefonisch:
06221 9126-743

NEUROBIOLOGIE

Wolkige Botschaften

Manche Neurone geben Signale an den Synapsen nicht gezielt weiter, sondern nach dem Gießkannenprinzip.

In der Regel kommunizieren Neurone über nur wenige tausendstel Millimeter breite Kontaktstellen miteinander – die Synapsen. Hier schüttet die Senderzelle einen Botenstoff aus, der an Rezeptoren auf der Zielzelle bindet und diese so entweder hemmt oder erregt. Forscher um Gábor Tamás von der Universität Szeged (Ungarn) bewiesen nun, dass manche Neurone in der Großhirnrinde nur sehr wenige Synapsen ausbilden und ihren Botenstoff diffus in Form von Wolken freisetzen. Dieser Zelltyp gehört zu den Interneuronen: Sie verknüpfen zwei oder

mehr Nervenzellen über kurze Strecken und hemmen die Zielzellen mittels Gamma-Aminobuttersäure (GABA).

Normalerweise ist der Wirkungsradius des Neurotransmitters sehr klein: Die Zellen nehmen die GABA-Moleküle rasch wieder auf, so dass deren Konzentration im Gewebe niedrig bleibt. Deshalb waren Wissenschaftler bislang davon ausgegangen, dass die Interneurone koordiniert oder lange feuern müssten, um die Aktivität der Empfängerzellen zu beeinflussen.

Die ungarischen Forscher bedienten sich nun der Patch-Clamp-Technik, um

gezielt einzelne Interneurone zu aktivieren und den Effekt auf benachbarte Nervenzellen zu messen. Ergebnis: Obwohl der Neurotransmitter nach dem Gießkannenprinzip ins Gewebe gelangte und somit stark verdünnt war, genügte dies schon, um die meisten umliegenden Neurone dauerhaft zu hemmen.

Der Botenstoff wirkte dabei nicht wie gewöhnlich nur an den Synapsen, sondern band an GABA-Rezeptoren, die über die gesamte Oberfläche der Empfängerzellen verteilt waren. Zudem genügte geringe Mengen des Botenstoffs offenbar auch deshalb, weil die Zellausläufer im Kortex sehr dicht beieinanderliegen. Tamás und sein Team wollen nun ergründen, welche besonderen Vorteile dieses neuronale Geflüster bietet. (lw)

Nature 461, S. 1278–1281, 2009

GEDÄCHTNIS

Bund fürs Leben

Beim Riechen zählt der erste Eindruck.

Düfte rufen manchmal lange verschüttete Erinnerungen aus Kindertagen wach. Doch auch im Erwachsenenalter hinterlassen Gerüche, die wir mit einem bestimmten Objekt verbinden, dauerhafte Spuren im Gehirn. Das fanden Forscher um die Neurobiologin Yaara Yeshurun vom Weizmann Institute in Rehovot (Israel) heraus.

Die Wissenschaftler zeigten Probanden zunächst 60 Fotos von verschiedenen Gegenständen und setzten die Testpersonen bei jedem Bild einem anderen Duftstoff aus. Im anschließenden Test sollten die Probanden jedem Objekt den richtigen Geruch aus je drei vorgegebenen zuordnen. Danach folgte eine zweite Lernphase: Die Versuchspersonen

sahen die Objekte erneut, diesmal allerdings gepaart mit anderen Düften.

Eine Woche später prüften die Forscher das Gedächtnis der Teilnehmer abermals und registrierten dabei die Hirnaktivität per funktioneller Kernspintomografie (fMRT). Die Probanden sollten sich entweder an die ursprünglich gelernte Bild-Duft-Kombination erinnern oder aber an den Geruch aus der zweiten Lernphase. Siehe da: Hatten die Teilnehmer die erste Geruchsprägung richtig behalten, waren zwei Hirnregionen besonders aktiv – der Hippocampus, die Gedächtniszentrale im Gehirn, sowie die Amygdala, die bei der Gefühlsbewertung eine wichtige Rolle spielt. Rekapitulierten die Probanden dagegen die später ge-

lernten Verknüpfungen, regten sich der Hippocampus und die Amygdala nicht vermehrt.

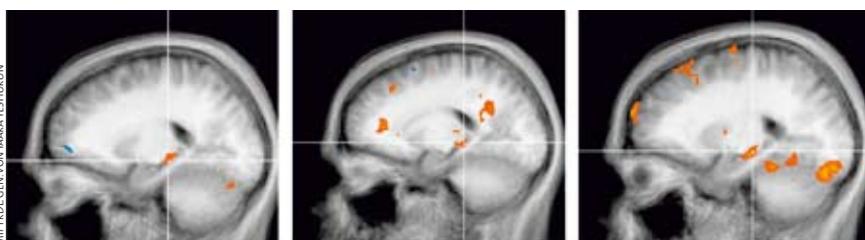
Die erstmalige Kombination von einem Geruch mit einem Objekt genieße demnach einen Sonderstatus im Gedächtnis, so die Forscher. »Dieser Mechanismus ist vermutlich auch am Werk, wenn bestimmte Düfte Kindheitserinnerungen wachrufen«, so Yeshurun.

Das Phänomen scheint zudem einzigartig für das Speichern von Gerüchen zu sein. Bei der wiederholten Paarung von Bildern mit Geräuschen konnten die Forscher kein Vorrecht des ersten Eindrucks feststellen. (lw)

Current Biology online 2009; DOI: 10.1016/j.cub.2009.09.066

GEDÄCHTNISZENTRUM

Die erste Verknüpfung zwischen Duft und Objekt aktiviert neben unterschiedlichen anderen Hirnregionen immer auch den Hippocampus (im Fadenkreuz) von Probanden.



ALLES YESHURUN ET AL. THE PRIVILEGED BRAIN REPRESENTATION OF FIRST OLFACTORY ASSOCIATIONS. CURRENT BIOLOGY 2009. DOI:10.1016/j.cub.2009.09.066 / MIT FRIEDL. GERN. VON YAARA YESHURUN



SCHREIPROBE

An der Intonation Neugeborener erkennen Forscher Eigenarten der jeweiligen Muttersprache.

Tagesaktuelle Meldungen aus Psychologie und Hirnforschung finden Sie im Internet unter www.wissenschaft-online.de/psychologie



www.wissenschaft-online.de

SPRACHENTWICKLUNG

Kleine Stimmenimitatoren

Deutsche und französische Babys schreien unterschiedlich.

Schon in den ersten Lebenstagen imitieren Neugeborene ihre Muttersprache. Das berichtet ein Team von Entwicklungspsychologen um Kathleen Wermke von der Universität Würzburg. Ihrer Studie zufolge hinterlassen die typischen Sprachmelodien des Deutschen sowie des Französischen bereits bei den Kleinsten hörbare Spuren.

Mit Hilfe einer phonetischen Analyse untersuchten die Forscher das Geschrei von je 30 deutschen und französischen Babys, von denen keines älter als fünf Tage war, während die Kleinen zum Beispiel gewickelt wurden. Wermke und ihre Kollegen stellten dabei fest, dass die Intonation, welche sich zusammensetzt aus

Tonhöhe und Lautstärke, einen charakteristischen Verlauf nahm: Die Schreikurve hiesiger Babys erreichte früh ihr Maximum und sank dann wieder ab, bei Neugeborenen jenseits des Rheins stieg sie zum Ende eines Schreis dagegen an (siehe Bilder unten).

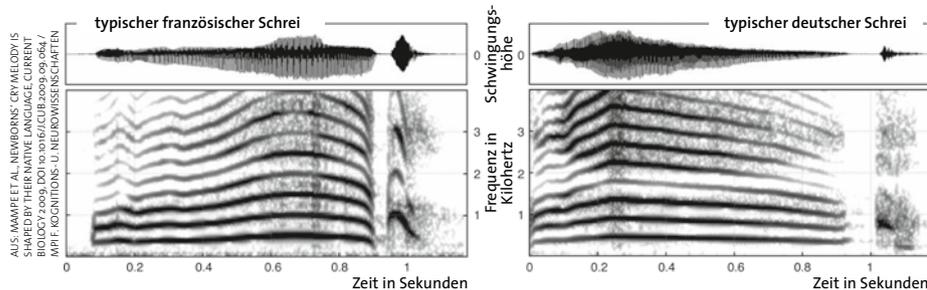
Solche gegensätzlichen Lautprofile kennzeichnen nicht nur die Satzmelodie, sondern auch einzelne Wörter in der jeweiligen Sprachphonetik: Bei der deutschen »Mama« beispielsweise liegt die Betonung auf der ersten Silbe, beim französischen »Maman« dagegen auf der letzten.

Offenbar nehmen Kinder schon vor der Geburt melodische Charakteristika

der Muttersprache wahr, erklärt die an der Studie beteiligte Psycholinguistin Angela Friederici vom Max-Planck-Institut für Kognitions- und Neurowissenschaften in Leipzig.

Dass Neugeborene solche Muster schon kurz nach der Geburt nachahmen können, hatten Wissenschaftler bislang bezweifelt. Sie vermuteten, dass sich die Schreimelodie vielmehr nach dem Atemrhythmus richte, weil Babys ihren Kehlkopf und die Lungen noch nicht ausreichend kontrollieren könnten. Wermkes Beobachtungen sprechen allerdings eine andere Sprache. (cg)

*Current Biology online 2009;
DOI:10.1016/j.cub.2009.09.064*



FRÜHE WEICHENSTELLUNG

Links die typische Schreikurve von französischen Babys, deren Intonation zum Ende eines Atemzugs ansteigt. Deutsche Neugeborene senken die Stimme dann eher.

Versunken im Lärm

Kinder mit Leseschwäche erkennen Sprachlaute schlechter.

Im Klassenzimmer wird laut geschwätzt, mit Papier geraschelt, mit den Stühlen gerückt – und trotzdem können die meisten Kinder der Stimme des Lehrers problemlos folgen. Bei vielen Schülern mit einer Leseschwäche ist das offenbar nicht so. Für sie geht das Gesprochene in der Geräuschkulisse unter.

Laut Forschern um Bharath Chandrasekaran von der Northwestern University in Evanston (US-Bundesstaat Illinois) liegt die Wurzel des Übels im Hirnstamm: Dieser scheint bei Kindern mit Dyslexie nicht so gut auf Sprachlaute zu reagieren wie bei gesunden Altersgenossen.

Die Neurowissenschaftler untersuchten insgesamt 30 Kinder im Alter von acht bis dreizehn Jahren, von denen die Hälfte an einer Leseschwäche litt. Die jungen Probanden durften sich einen Film ihrer Wahl ansehen, gleichzeitig bekamen sie jedoch über Kopfhörer immer wieder die gesprochene Silbe »da« vorgespielt. Mit Hilfe von Elektroden auf der Kopfhaut zeichneten die Forscher gleichzeitig die Hirnaktivität der Kinder auf. In einem zweiten Test sollten sie dann vorgesprochene ganze Sätze wiederholen, wobei die ablenkenden Hintergrundgeräusche stetig an Lautstärke zunahmten.

Die Forscher stellten wie erwartet fest: Obwohl alle Teilnehmer sich auf den Film konzentrierten, nahm das Gehirn

der Kids ohne Leseschwäche die Sprachsilbe sehr genau wahr – ablesbar an neuronalen Aktivitätsschüben im Hirnstamm. Diese offenbarten sich an einem typischen Muster im Elektroenzephalogramm (EEG). Bei den Kindern mit Lesestörung blieb dieses Signal dagegen aus. Ihre Leistungen waren zudem auch im zweiten Test schlechter als die von normal lesenden Kindern.

Der Hirnstamm fungiert als erste Umschaltstelle für akustische Signale, nachdem das Innenohr die eintreffenden Schallwellen in elektrische Impulse umgewandelt hat. Leseschwache Kinder haben offenbar schon auf dieser frühen Stufe der Sinnesverarbeitung auffällige Probleme, Sprache von anderen Umgebungsgeräuschen zu unterscheiden, erklärt Chandrasekaran.

Das könne auch die Resultate älterer Untersuchungen erklären, die gezeigt hätten, dass Leseschwäche oft mit schlechterer akustischer Sprachwahrnehmung einhergehe. Eine mögliche Abhilfe: Schüler mit Dyslexie sollten am besten direkt vor dem Lehrer sitzen, um dessen Ausführungen besser folgen zu können – oder in gravierenden Fällen ein speziell angepasstes Hörgerät tragen. (lw)

Neuron 64, S. 311–319, 2009

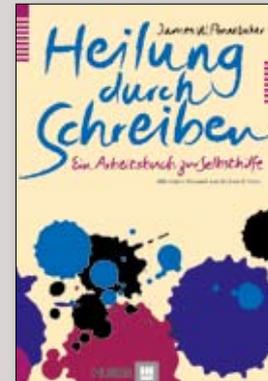
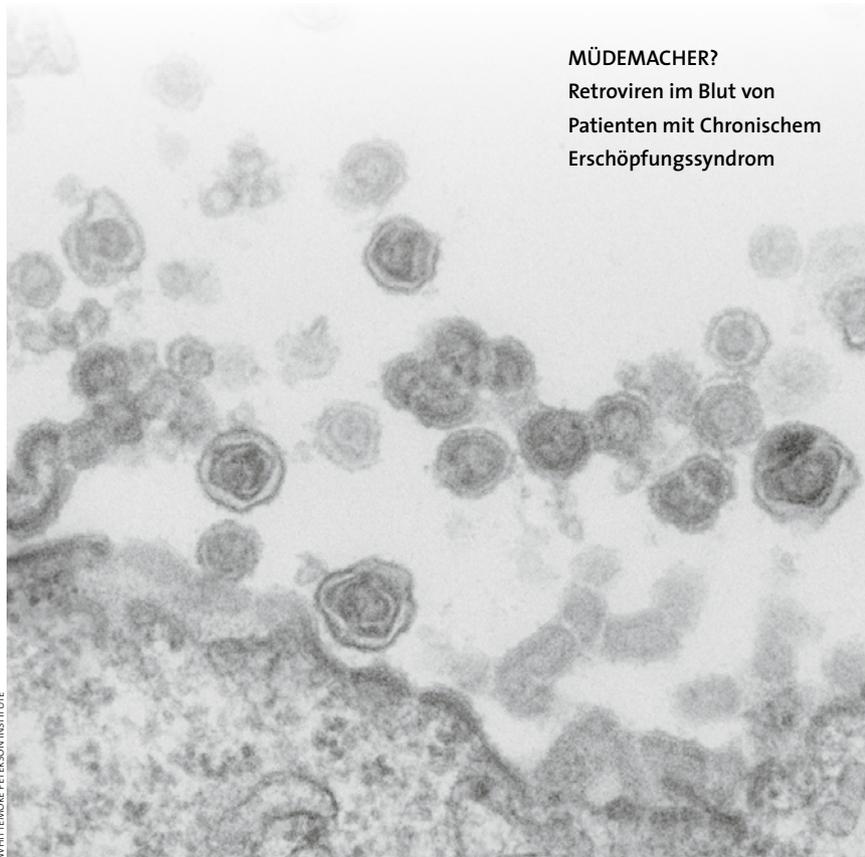
DOPPELT BETROFFEN

Schüler mit Leseschwächen haben häufig auch Schwierigkeiten, gesprochene Sprache von anderen Geräuschen zu unterscheiden.



Wege zur Selbstheilung

MÜDEMACHER?
Retroviren im Blut von
Patienten mit Chronischem
Erschöpfungssyndrom



2010. Etwa 160 S.,
Abb., Tab., Gb etwa
€ 19.95 / CHF 33.90
ISBN 978-3-456-
84742-9

James W. Pennebaker

Heilung durch Schreiben

Ein Arbeitsbuch zur Selbsthilfe

Gedanken und Gefühle schriftlich niederzulegen hilft erwiesenermaßen dabei, emotional belastende Erfahrungen zu verarbeiten und die psychische ebenso wie die physische Gesundheit zu fördern.

PSYCHOIMMUNOLOGIE

Schlapp durch Retrovirus?

Ein Zellparasit könnte dauernde Müdigkeit verursachen.

Wer am »Chronischen Erschöpfungssyndrom« (englische *Chronic Fatigue Syndrome*, CFS) leidet, fühlt sich ohne ersichtlichen Grund ständig müde und ausgelaugt. Auch viel Ruhe bessert diesen Zustand kaum. Bislang ist die mysteriöse Erkrankung allerdings nicht eindeutig zu diagnostizieren, da es keine speziellen Tests gibt.

Forscher um Judy Mikovits von der University of Nevada in Reno (USA) entdeckten nun einen Anhaltspunkt für eine körperliche Ursache: Die weißen Blutzellen von CFS-Patienten enthalten Erbinformation eines Retrovirus namens XMRV (*Xenotropic Murine Leukemia Virus-Related Virus*). Die Forscher analysierten Blutproben von 101 Patienten auf das Virus, das zuvor bereits mit Prostatakrebs in Verbindung gebracht worden war. Zwei Drittel der Betroffenen waren von XMRV befallen, während dieser nur bei knapp vier Prozent

der gesunden Kontrollpersonen nachzuweisen war. Außerdem produzierten die infizierten Immunzellen große Mengen viraler Eiweiße und ansteckender Viruspartikel. XMRV ist offenbar über Körperflüssigkeiten von Mensch zu Mensch übertragbar.

»Die Virusinfektion könnte für Konzentrations- und Gedächtnisstörungen verantwortlich sein, die oft mit CFS einhergehen«, erklärt Mikovits. Unklar sei bislang jedoch, ob das Retrovirus die Krankheit tatsächlich auslöse oder sich nur infolge des geschwächten Immunsystems der Patienten leichter im Körper ausbreitet.

Die Wissenschaftler wollen jetzt einen Bluttest entwickeln, mit dem sich Antikörper gegen XMRV nachweisen lassen. Das soll die Diagnose des Chronischen Erschöpfungssyndroms erleichtern. (lw)

Science 326, S. 585–589, 2009



2008. 280 S., 2 Abb.,
Kt € 19.95 /
CHF 33.90
ISBN 978-3-456-
84517-3

Meg Kennedy Dugan / Roger R. Hock

Neu anfangen

nach einer Misshandlungsbeziehung

Das Buch bietet klare Übungen zur Selbsterkundung und Selbstheilung nach der Erfahrung von häuslicher Gewalt oder nach einer emotionalen oder verbalen Misshandlungsbeziehung.

Erhältlich im Buchhandel oder über
www.verlag-hanshuber.com



TRÄNEN MIT LANGZEITEFFEKT
Früh im Leben erlittene Belastungen können die Genaktivität dauerhaft beeinflussen.

FOTO: J. / BENJAMIN HAAS

EPIGENETIK

Gene im Stress

Frühe Traumata verändern das Erbgut.

Schlimme Erfahrungen in jungen Jahren erhöhen die Gefahr, später an einer Depression oder Angststörung zu erkranken. Diese Tatsache ist Forschern seit Langem bekannt.

Bei der Aufklärung der molekularen Mechanismen, die diesem Phänomen zu Grunde liegen, kamen Wissenschaftler um Dietmar Spengler vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München nun einen Schritt weiter: Sie bewiesen in Tierexperimenten, dass frühe Stresserlebnisse die Erbsubstanz dauerhaft verändern können.

Die Forscher trennten eine Gruppe neugeborener Mäuse von ihren Muttertieren. Die Hirnzellen der kleinen Nager produzieren daraufhin im späteren Leben vermehrt Stresshormone und die

traumatisierten Tiere konnten mit belastenden Situationen schwer umgehen. Sie zeigten in neuer Umgebung schneller Stresssymptome; auch die Gedächtnisleistung und der Antrieb waren geschwächt.

Wie kam es zu diesem Effekt? Wie sich zeigte, ging der erhöhte Stresshormonpegel vor allem auf eine Überproduktion des Eiweißmoleküls Vasopressin zurück. Durch genaue Analysen stießen die Wissenschaftler schließlich auf die Wurzel des Übels – in Form eines DNA-Abschnitts, der die Vasopressinherstellung reguliert.

Dies geschieht durch Anlagerung von Methylgruppen, welche die Produktion des Botenmoleküls hemmt. In den gestressten Mäusen war dieser DNA-Ab-

schnitt deutlich weniger methyliert als in Vergleichstieren. Das Fehlen dieses Ausschalters führte offenbar zu einer lebenslangen Überproduktion des Botenstoffs, denn die Methylgruppen bleiben bei Teilung der Zellen erhalten.

»Unsere Studie zeigt, wie sich Umwelteinflüsse über epigenetische Mechanismen auf das Genom niederschlagen«, erklärt Florian Holsboer, Direktor des Max-Planck-Instituts in München. Früh erlittene Belastungen können auf diesem Weg die Aktivität bestimmter Gene verändern. Beim Menschen erhöhe das sehr wahrscheinlich die Stressanfälligkeit sowie das Risiko, an einer psychischen Störung zu erkranken. (sa)

Nature Neuroscience online 2009;

DOI: 10.1038/nn.2436

Zweimal ist genug

Biologische Rhythmen werden im Gehirn morgens und abends synchronisiert.

Taktgeberzellen im Gehirn kontrollieren verschiedene Biorhythmen wie dem Schlaf-wach-Zyklus. Bisher glaubten Forscher, diese Zellen würden tagsüber schnell feuern und ihre Aktivität nachts verlangsamen. Dem ist aber offenbar nicht so, wie Wissenschaftler um Hugh Piggins von der University of Manchester (Großbritannien) zeigen konnten.

Die Biologen untersuchten Zellen aus dem suprachiasmatischen Nucleus (SCN) von Mäusen – jener Region, die die »innere Uhr« im Säugetierhirn beherbergt. Im

SCN gibt es sowohl Taktgeber- als auch andere Zellen. Den Forschern gelang es, selektiv die Aktivitätsmuster der Taktgeberneurone zu registrieren.

Das Ergebnis der Messungen überraschte: Tagsüber waren diese Zellen zwar dauerhaft elektrisch stark erregt, sendeten aber so gut wie keine Signale an benachbarte Neurone. Auch während der Nacht blieben sie stumm. Der Informationsaustausch war auf relativ schmale Zeitfenster während der Morgen- und Abenddämmerung beschränkt, in denen

die Taktgeberzellen rhythmisch feuerten. In der Vergangenheit hatten Forscher Taktsignale des suprachiasmatischen Nucleus über den gesamten Tagesverlauf verteilt registriert. Doch das lässt sich vermutlich auf die Aktivität anderer Neurone zurückführen.

»Da die innere Uhr bei allen Säugetieren gleich funktioniert, lassen sich die Ergebnisse auch auf den Menschen übertragen«, erklärt Daniel Forger, einer der Autoren der Studie. (dl)

Science 326, S. 281 – 284, 2009

Mit Pflaster und Lutschbonbon

Eine Kombination aus lang- und kurzfristiger Nikotinzufuhr hilft am besten, von Zigaretten loszukommen.

Für Raucher, die dem blauen Dunst entsagen wollen, gibt es mittlerweile ein ganzes Arsenal an Präparaten, die beim Entzug helfen sollen. Doch welche Mittel sind am effektivsten? Dieser Frage gingen Forscher um Megan Piper von der University of Wisconsin in Madison (USA) nach. Sie verglichen fünf verschiedene Strategien zur Raucherentwöhnung. Den größten Erfolg brachte eine Kombination aus Nikotinpflaster und Lutschpastillen, die dem Körper bei Bedarf einen zusätzlichen Nikotinschub geben.

Rund 1500 Probanden, die mit dem Rauchen aufhören wollten, griffen acht Wochen lang zu eben diesen Helferlein – oder bedienten sich einer von vier weiteren Methoden: Nikotinpflaster allein oder kombiniert mit Bupropion (einem Antidepressivum, das auch in Deutschland zur Raucherentwöhnung zugelassen ist), nur Lutschtabletten oder nur Bupropion. Rund ein Sechstel der Versuchspersonen erhielt dabei Placebos, also unwirksame Scheinpräparate.

Jene Probanden, die Pflaster und Pastillen benutzen durften, verbuchten am Ende des Behandlungszeitraums den größten Erfolg – über 50 Prozent von ihnen hatten den Glimmstängel entsagt. Bei einer Nachuntersuchung ein halbes Jahr später waren immer noch stolze 40 Prozent Nichtraucher. Die anderen Therapien wirkten schlechter.

Ein Mix aus lang- und kurzfristiger Nikotinzufuhr hilft offenbar am besten, von Zigaretten loszukommen. Allerdings: Auch ohne Unterstützung durch wirksame Präparate schaffte es immerhin jeder Fünfte, ein halbes Jahr rauchfrei zu bleiben. Wer an einer Langzeitstudie zur Raucherentwöhnung teilnimmt, sei wohl besonders motiviert, vermuten die Forscher – und ohne Motivation führe gar keine Strategie zum Erfolg. (jm)

Archives of General Psychiatry 66(11), S. 1253–1262, 2009



UND TSCHÜSSI?

Nikotinersatzpräparate erhöhen die Chancen für Raucher, von ihrer Sucht loszukommen.

SPEZIAL GEDÄCHTNIS | VERGESSEN

Mut zur Lücke

Tag für Tag geht uns Gelerntes verloren – zum Glück! Denn ein perfektes Gedächtnis würde das Leben erheblich erschweren.

VON SANDRA CZAJA



MEHR ZUM THEMA

> Synapsen im Dornröschenschlaf

Wie Lernen dauerhaft das Gehirn verändert (S. 20)

> Stressige Lektionen

So beeinflussen psychische Belastungen die Gedächtnisleistung (S. 24)

SCHWÄCHE MIT STÄRKEN

Wer seine Schlüssel auf dem Frühstückstisch liegen lässt, bereut dies hinterher zwar oft. Doch vergessen zu können hat auch sein Gutes.

Jill Price hat ein Talent, um das sie viele beneiden würden. Doch für sie ist es ein Albtraum. Jill Price vergisst nichts. »Immer, wenn ich ein Datum sehe, gehe ich automatisch zu diesem Tag zurück. Ich erinnere mich, wo ich war, was ich gerade tat, welcher Wochentag es war und so weiter. Ich sehe so mein ganzes Leben an mir vorbeiziehen, das macht mich wahnsinnig!«

Im Jahr 2000 wendet sich die heute 45-jährige Kalifornierin an den Hirnforscher James McGaugh von der University of Southern California in Irvine und klagt ihm ihr Leid. Sie erinnert sich an zahllose längst vergangene Ereignisse außergewöhnlich detailliert. Unentwegt würden ihr in loser Folge Erlebnisse einfallen, so dass sie oft stundenlang zu nichts anderem fähig sei, als die eigene, wie auf Video gebannte Bilderflut zu verfolgen.

Für Jill Price ist ihre enorme Merkfähigkeit ein Fluch. So verlockend es klingen mag, nie zu vergessen, keinen Weg zweimal fahren zu müssen, um ihn zu verinnerlichen, und auch sonst keine peinliche Gedächtnislücke gestehen zu brauchen – es widerspricht der natürlichen Arbeitsweise des Gehirns.

Zu vergessen ist eine der wichtigsten Leistungen unserer grauen Zellen. Nur dank seiner lassen sich Gedächtnisinhalte strukturieren und Unwichtiges von Wichtigem trennen. Würde jede belanglose Information ewig in unserem Kopf verbleiben, wären wir schnell überfordert. Wir könnten kaum sinnvolle Entscheidungen treffen, geschweige denn falsche Informationen korrigieren. Entgegen der landläufigen Vorstellung ist das Gehirn dabei kein Speicher, in dem eingehende Daten ablegt und bei Bedarf wieder hervorgezogen werden; vielmehr interpretiert es laufend, setzt alles Neue in Bezug zu Bekanntem und schafft auf diese Weise Ordnung.

Fünf Jahre lang untersuchten Forscher McGaugh und seine Kollegen Prices Leistungen in zahlreichen Tests. Ein beliebiges Stichwort, ein Geruch oder auch der Anblick vertrauter Objekte weckte in ihrem Kopf zahlreiche Bilder aus der Vergangenheit – ihr autobiografisches Gedächtnis war extrem gut. Dagegen offenbarte Price Probleme bei einfachen Handlungen: Schnelle, kontrollierte Handbewegungen oder das richtige Benennen von auf Fotos dargestell-

ten Gegenständen etwa fielen ihr überraschend schwer. An solchen »exekutiven Funktionen« ist der präfrontale Kortex im Stirnlappen des Gehirns beteiligt.

Genau diese Region spielt nach Ansicht von Forschern eine wichtige Rolle, wenn wir Informationen aus dem Gedächtnis abzurufen versuchen. Dass Jill Price ihr ganzes Leben archiviert, könnte mit dem Ausfall der zu Grunde liegenden Mechanismen zu tun haben.

Neuronale Spurensuche

Was genau beim Vergessen im Gehirn passiert, untersuchten 2008 die Neurowissenschaftler Maria Wimber und Karl-Heinz Bäuml von den Universitäten Regensburg und Magdeburg (siehe G&G 3/2009, S. 11). Die Forscher ließen ihre Probanden je acht Begriffe aus verschiedenen, gut durchmischten Kategorien lernen, darunter Sportarten (Tennis, Hockey, Volleyball und so weiter), Obst- oder Gemüsesorten. Die Hälfte der Begriffe, die für kurze Zeit auf einem Bildschirm auftauchten, lasen die Teilnehmer in einer weiteren Runde noch einmal, allerdings gemischt mit anderen, neuen Wörtern. Im dritten Schritt sahen die Probanden dann jeweils eine Kategorie mit dem Anfangsbuchstaben eines zugehörigen Begriffs – zum Beispiel: »Sport – T...« – und sollten das gesuchte Wort nennen, in diesem Fall »Tennis«.

Wie zu erwarten konnten sich die Probanden besser an die mehrfach gelernten Substantive erinnern. Die nur einmal gelesenen Begriffe blieben seltener hängen – und zwar besonders dann, wenn sie in die gleiche Kategorie fielen wie die memorierten Wörter. Das heißt, verwandte Begriffe wurden schlechter behalten als Wörter ohne Bezug zum Gelernten.

Messungen der Hirnaktivität mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) zeigten, dass beim Abruf schlecht erinnelter Inhalte der präfrontale Kortex (PFC) der Probanden vermehrt aktiv war. Er tritt offenbar in Aktion, wenn Erinnerungen nur schwach im Gedächtnis verankert sind. Wie ist das zu erklären?

Jedes Mal, wenn wir uns an etwas erinnern, werden vermutlich ähnliche und damit potenziell störende Informationen unterdrückt. Wissenschaftler sprechen von »abrufinduziertem



GEHIRN&GEST / MANFRED ZENTSCH

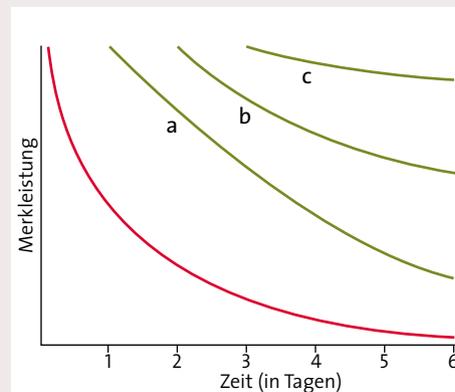


Hermann Ebbinghaus

WIKIMEDIA / PUBLIC DOMAIN

Erfinder der Vergessenskurve

Hermann Ebbinghaus (1850–1909), ein Pionier der empirischen Psychologie, paukte sinnlose Silben wie »mof« oder »keb«, die man rasch vergisst (siehe rote Kurve). Prosa (a) oder Gedichte (b) entschwinden dem Gedächtnis nicht ganz so schnell, Daten mit starkem persönlichen Bezug (c) bleiben am besten haften. Die Vergessensrate hängt aber auch von anderen Faktoren ab, wie der Art der Präsentation und des Abrufs sowie von der Müdigkeit des Lernenden.



Vergessen«. Im Alltag nutzt uns das zum Beispiel, wenn sich unsere Handynummer ändert. Rufen wir uns die neue Zahlenfolge immer wieder in Erinnerung, so stärkt das diese Information und die alte Nummer verabschiedet sich allmählich aus dem Langzeitgedächtnis. Die ständigen Umbauprozesse, die mit dem Lernen neuer Information einhergehen, könnten dabei bewirken, dass wir früher Gelerntes nicht mehr wiederfinden.

Einer der ersten Neuropsychologen, der in diese Richtung forschte, war Marc Ashcraft von der University of Nevada in Las Vegas. Er veranschaulicht das Prinzip am Beispiel einer Bibliothek: Wenn wir eine Erinnerung nicht mehr wiederfinden, liege das häufig daran, dass wir die Registernummer, den Autor oder den Titel nicht parat haben. Ohne diesen Schlüssel bleibt der Zugang zu der jeweiligen Information versperrt.

Demnach würde nur der Abruf der Erinnerung misslingen; die gesuchte Information selbst wäre durchaus weiterhin vorhanden. Beim erstbesten Zufallsstichwort kann sie uns dann auf einmal wieder einfallen – oft wenn wir am wenigsten damit rechnen.

Heute schließen sich immer mehr Wissenschaftler der Ansicht an, dass wir gar nichts wirklich vergessen. »Ich glaube nicht, dass Informationen verloren gehen«, sagt Julietta Frey vom Leibniz-Institut für Neurobiologie in Magdeburg. »Es scheint so, als würden wir vergessen. Die Informationen sind aber nur überlagert und können reaktiviert werden.«

Frühere Psychologen vermuteten noch ganz andere Vorgänge dahinter, warum wir an manches Gelernte nicht mehr herankommen. So entdeckte der deutsche Psychologe Hermann Ebbinghaus (1850–1909) in umfang-

reichen Selbstversuchen mit sinnlosen Silben wie »zof« oder »wub«, dass er diese meist innerhalb kürzester Zeit wieder vergaß (siehe Grafik oben). Ebbinghaus konnte manchmal schon nach 20 Minuten nur noch rund 60 Prozent des Gelernten abrufen, nach einer Stunde weniger als die Hälfte und nach einem Tag lediglich noch ein Drittel der sinnlosen Silben. Langfristig blieb gar nur ein Bruchteil davon im Gedächtnis haften.

Was nicht gebraucht wird, verschwindet automatisch

Aus seinen Beobachtungen leitete der Pionier der Vergessensforschung eines der ersten theoretischen Modelle ab: die Spurenverfallstheorie. Sie besagt, kurz zusammengefasst, dass sich nicht mehr abgerufene Erinnerungen mit der Zeit abschwächen, bis sie am Ende völlig verschwinden. Erlerntes wird so im Lauf der Zeit automatisch vergessen.

Das klingt plausibel, denkt man etwa an die Fremdsprache, die einem zu Schulzeiten noch passabel über die Lippen kam und von der man heute kaum noch ein Wort weiß. Doch lässt sich das vermeintlich verlorene Wissen oft verblüffend schnell auffrischen. Und manche Erinnerungen – etwa bewegende Ereignisse aus der Kindheit – begleiten uns ein Leben lang.

Ebbinghaus' Nachfolger verwarfen die Spurenverfallstheorie. Der nächste Ansatz – die Theorie der »retroaktiven Interferenz« (zu Deutsch: »rückwirkenden Überlagerung«; siehe Glossar links) – stammte von den Göttinger Psychologen Georg Elias Müller (1850–1934) und Alfons Pilzecker (1865–1949). In einem ihrer Versuche lernten die Teilnehmer zuerst eine Liste mit Silbepaaren auswendig, anschließend eine zweite. Die später gelernten Silben behinderten die

GLOSSAR

retroaktive Interferenz

► Neu zu lernender Stoff überlagert alte Gedächtnisinhalte

proaktive Interferenz

► Früher Gelerntes stört die Aufnahme neuer Informationen

Langzeitpotenzierung

► Reizung führt zu zellulärer Bautätigkeit an den Synapsen, die die Erregungsübertragung dauerhaft verstärkt

Langzeitdepression

► Abbau von Signalwegen zwischen Neuronen

synaptic tagging

► Bestimmte Rezeptoren »markieren« Synapsen, die dann neu synthetisierte Proteine einbauen

Die wichtigsten Gedächtnisformen

Forscher unterscheiden mindestens drei verschiedene Arten von Lerninhalten, die auch im Gehirn unterschiedlich gespeichert werden:

deklaratives Gedächtnis

► beinhaltet Tatsachen und Fakten, die bewusst abrufbar sind; hauptsächlich an einen intakten Hippocampus gebunden

autobiografisches Gedächtnis

► für persönlich bedeutsame Ereignisse, oft emotional gefärbt; Frontalhirn stark beteiligt

prozedurales Gedächtnis

► speichert Fertigkeiten wie Radfahren sowie konditionierte Reaktionen; in Basalganglien, Kleinhirn und limbischem System lokalisiert

QUELLEN

Barco, A. et al.: Synapse-Specific Stabilisation of Plasticity Process: The Synaptic Tagging and Capture Hypothesis Revisited 10 Years Later. In: *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 32, S. 831–851, 2008.

Kemp, A., Manahan-Vaughan, D.: Hippocampal Long-Term Depression: Master or Minion in Declarative Memory Processes? In: *Trends in Neurosciences* 30, S. 111–118, 2007.

McGaugh, J.L. et al.: A Case of Unusual Autobiographical Remembering. In: *Neurocase* 12, S. 35–49, 2006.

Wimber, M. et al.: Neural Markers of Inhibition in Human Memory Retrieval. In: *Journal of Neuroscience* 28(50), S. 13419–13427, 2008.

Wixted, J.T.: Psychology and Neuroscience of Forgetting. In: *Annual Review of Psychology* 55, S. 235–269, 2004.

LITERATURTIPPS

Markowitsch, H. J.: Das Gedächtnis. Entwicklung, Funktionen, Störungen. C.H.Beck, München 2009.

Kompakte Einführung in die Gedächtnisforschung

Price, J.: Die Frau, die nichts vergessen kann. Kreuz, Freiburg 2009.

Die Geschichte der Jill Price – von ihr selbst erzählt

Lange rätselten Forscher, warum beim Lernen nicht alle zellulären Kontaktstellen gleichermaßen verstärkt werden, sondern eben nur jene, die eine bestimmte Information verarbeiten. 1997 beschrieben dann die Neurobiologen Uwe Frey und Richard Morris den Mechanismus des *synaptic tagging* (von Englisch *to tag* = etikettieren, kennzeichnen). Er sorgt dafür, dass nur bestimmte, biochemisch markierte Synapsen etwas mit den neu hergestellten Zellbausteinen anfangen können.

Blitzlichter der Erinnerung

Damit lässt sich nun nicht nur die retroaktive Interferenz erklären, sondern auch der Effekt der »Blitzlichterinnerungen« (siehe G&G 12/2007, S. 16): Werden Synapsen stark erregt, aktivieren sie die Proteinsynthese, um eine Langzeitpotenzierung zu erreichen. Dieser Prozess dauert mehrere Minuten. Treffen in dieser Zeit weitere Signale ein, können noch mehr Synapsen als Ziel der neu synthetisierten Proteine markiert werden. Die beiden zeitlich benachbarten Informationen können sich so gegenseitig beeinflussen, überlagern und verfälschen.

Zweierlei ist die Folge: Zum einen bringen wir direkt nacheinander Gelerntes leichter durcheinander, zum anderen können wir uns an Begleitumstände eines Ereignisses oft gut erinnern. So wissen viele von uns zum Beispiel noch genau, wo sie sich gerade befanden oder mit wem sie sprachen, als sie von den Terroranschlägen des 11. September 2001 erfuhren.

Allerdings beobachten Forscher nicht nur die Bildung neuer synaptischer Verbindungen, sondern auch den Abbau alter. Dieser Prozess der Langzeitdepression (Englisch: *Long-Term Depression, LTD*) galt lange als der Mechanismus des Vergessens. Analog zur Spurenverfallstheorie würde die Demontage von Nervenverbindungen zu einer Schwächung der Gedächtnis Spur führen. Mittlerweile ist jedoch klar,

dass die Abschwächung der Signalübertragung nicht als molekulares Äquivalent des Vergessens betrachtet werden kann. Im Gegenteil: Sie kann sogar das Erinnern erleichtern, indem überschüssige Übertragungswege wegfallen.

Zudem sind die neuronalen Mechanismen im Hippocampus nicht der einzige Schlüssel zum Vergessen. Julietta Frey geht davon aus, dass Information dort zwar eintreffen und vorsortiert werden, zur langfristigen Speicherung aber weitere Teile der Großhirnrinde in Aktion treten – etwa der präfrontale Kortex. Wie das genau funktioniert, ist allerdings noch unklar.

So kennen die Gedächtnisforscher heute zwar viele Puzzelstücke des Vergessens, wie sie alle im konkreten Fall zusammenwirken, bleibt jedoch weiter zu erforschen. Fest steht immerhin, dass Hemmprozesse daran entscheidend beteiligt sind. Wollen wir Neues in die bereits bestehende Gedächtnislandschaft integrieren, kommt es unweigerlich zu Reibungen. Der Abruf mancher alten Erinnerung wird zumindest zwischenzeitlich erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht.

Doch auch der umgekehrte Fall kann auftreten, wie der Psychologe Hans Joachim Markowitsch von der Universität Bielefeld am Beispiel einer alten Dame verdeutlicht. Diese erinnerte sich eines Tages wieder an Gedichte, die sie einst als junges Mädchen gelernt hatte. Der vermutliche Grund: Mit zunehmendem Alter sterben Neurone und Nervenverbindungen nach und nach ab, wobei auch hemmende Schaltkreise wegfallen können. Schweiften die Gedanken dann in die Vergangenheit, gelangt mitunter längst vergessen Geglauhtes ins Bewusstsein zurück. ~

Sandra Czaja ist Wissenschaftsjournalistin und lebt in Dortmund.

 www.gehirn-und-geist.de/audio

Synapsen im Dornröschenschlaf

Ob französische Grammatik oder Tubaspielen – selbst nach Jahrzehnten ohne Praxis fällt es uns überraschend leicht, verloren geglaubte Fähigkeiten zu reaktivieren.

Der Neurobiologe **Mark Hübener** und sein Team fanden heraus, warum: Selbst wenn wir sie nicht mehr gebrauchen, bleiben einmal geknüpft Nervenverbindungen bestehen.

VON MARK HÜBENER

Ski fahren, Tanzen oder mit zehn Fingern auf der Tastatur schreiben sind komplexe Bewegungsabläufe, die wir lange einüben müssen, bevor wir sie beherrschen. Haben wir sie einmal verinnerlicht, gehen diese Fähigkeiten kaum jemals wieder ganz verloren – selbst nach längerer Pause fällt uns das erneute Einüben meist viel leichter als das ursprüngliche Lernen. Auch viele Jahre später gelingt es uns erstaunlich schnell, wieder einen Tango aufs Parkett zu legen, obwohl wir die Schrittfolge längst vergessen glaubten.

Dieses vertraute Phänomen tritt nicht nur beim Lernen von Bewegungsmustern auf. Es gilt auch für das so genannte deklarative Gedächtnis, in dem Erinnerungen an Fakten und persönliche Erlebnisse abgespeichert sind (siehe Kasten S. 18).

Der Erste, der diese Eigenschaft unseres Gedächtnisses wissenschaftlich untersuchte, war der deutsche Psychologe Hermann Ebbinghaus (1859–1909). Bereits Ende des 19. Jahrhunderts lernte Ebbinghaus lange Listen sinnloser Silben (wie »huk«, »lik«, »böck«) auswendig und maß, wie viele Wiederholungen er brauchte, bis er eine Reihe fehlerfrei wiedergeben konnte (siehe Kasten S. 16). Dabei stellte er fest, dass er beim erneuten Auswendiglernen einer bereits früher einstudierten Liste weniger Durchgänge benötigte. Die Differenz zwischen den notwendigen Wiederholungen beim erstmaligem und beim erneuten Einprägen bezeichnete Ebbinghaus als »Ersparnis«.

Später zeigte sich, dass nicht nur das menschliche Gedächtnis über diese Eigenschaft verfügt, sondern auch das vieler Tiere. Das belegten beispielsweise Untersuchungen zur klassischen

Konditionierung mit Kaninchen: Bläst man die Augen mit einem Luftstoß leicht an an, verschließt das Tier schnell die Lider. Kombiniert man den Reiz immer wieder mit einem bestimmten Ton, so löst nach einer Weile auch der Laut allein den Lidschlussreflex aus. Der Lernerfolg ist jedoch nicht von Dauer, es kommt zur »Extinktion« – der akustische Reiz ruft nun kein Zucken des Augenlids mehr hervor.

Wiederholt man jetzt die Prozedur, lässt sich auch hier eine Ersparnis beobachten: Beim zweiten Durchgang reichen deutlich weniger Kombinationen von Ton und Luftstrom aus, um den Lidschluss zu konditionieren. Vergleichbare Phänomene konnten Gedächtnisforscher selbst bei sehr einfachen Organismen wie der Meeresschnecke *Aplysia* beobachten.

Wenn Mensch und Tier etwas Neues lernen, führt das offenbar zu einer dauerhaften Veränderung im Nervensystem. Diese bleibt zumindest teilweise auch dann bestehen, wenn das Gelernte scheinbar längst wieder vergessen ist. Welche neuronalen Mechanismen könnten diesen »verborgenen« Erinnerungen zu Grunde liegen?

Nach derzeitigem Wissensstand beruht Lernen darauf, dass sich die Kontaktstellen zwischen Hirnzellen, die Synapsen, verändern. Die neuronalen Verbindungen können sowohl stärker als auch schwächer werden, neue Kontakte können entstehen und bereits bestehende wieder abgebaut werden. In all diesen Fällen verändert sich die Informationsübertragung von einem Neuron zum nächsten.

Bei der erwähnten Lidschlag-Konditionierung kann man sich das vereinfacht so vorstellen: Durch das wiederholte zeitgleiche Wahr-

MEHR ZUM THEMA

> **Mut zur Lücke**

Warum Vergessen wichtig ist (S. 14)

> **Stressige Lektionen**

So beeinflussen psychische Belastungen die Gedächtnisleistung (S. 24)

AUF EINEN BLICK

Spuren der Erinnerung

1 Vergessen geglaubte Fähigkeiten können wir uns oft im Nu wieder aneignen – das nennt man »Ersparnis«.

2 Experimente mit Mäusen zeigen: Wenn wir etwas üben, entstehen neue Dornfortsätze an den Nervenzellen. Dort formen sich Kontakte zu anderen Neuronen.

3 Diese zusätzlichen Verbindungen bleiben auch bei längerer Lernpause bestehen und erleichtern das spätere Auffrischen.

nehmen von Ton und Luftstoß entstehen neue synaptische Verbindungen zwischen auditorischen Neuronen, die Geräusche verarbeiten, und den motorischen Nervenzellen, die den Lidschlag auslösen. Dank dieser Verknüpfung führt nun auch der akustische Reiz dazu, dass das Tier mit dem Augenlid zuckt. Zwar sind die tatsächlichen Vorgänge im Gehirn deutlich komplexer, das Prinzip bleibt jedoch gleich: Lernen basiert darauf, dass sich die Übertragungsstärke an den Synapsen verändert.

Auf welchem Mechanismus beruht nun die Ersparnis, wenn man eine vergessene geglaubte Erinnerung wieder auffrischt? Um das zu erforschen, verwenden meine Kollegen und ich am Max-Planck-Institut für Neurobiologie in Martinsried ein Modell, das die späteren Nobelpreisträger Torsten Wiesel und David Hubel bereits in den 1960er Jahren vorstellten. Die beiden Mediziner von der Harvard University in Cambridge (US-Bundesstaat Massachusetts) schalteten bei jungen Katzen vorübergehend den Input auf einem Auge aus, indem sie ihnen zum Beispiel eine Augenklappe aufsetzten, die nur diffuses Licht durchließ.

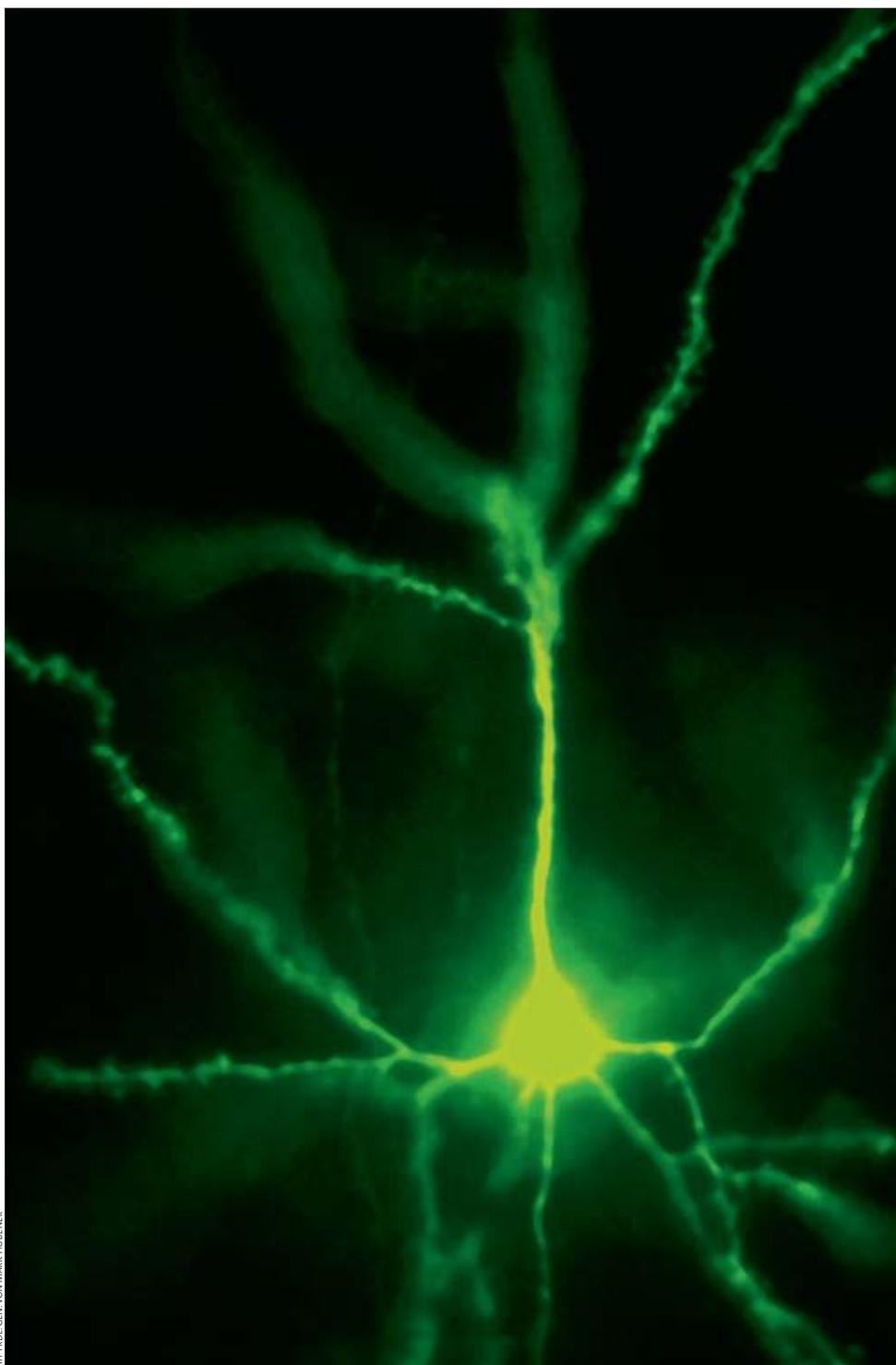
Anpassungsfähige Zellen

Als die Forscher nach einigen Wochen die normale Sicht der Tiere wiederherstellten, hatte sich die Aktivität der Nervenzellen im visuellen Kortex geändert – jenem Teil der Hirnrinde, in dem die Informationen aus beiden Augen erstmals miteinander verrechnet werden. Auf Lichtreize vor dem zeitweilig abgeschirmten Auge reagierten die Neurone im Sehzentrum nun schwächer, während sie bei einer Stimulation des nach wie vor sehenden Auges stärker feuerten. Spätere Experimente ergaben jedoch, dass der Effekt nicht lange anhält; nach kurzer Zeit verhalten sich die so trainierten Nervenzellen wieder normal.

Wir konnten 2008 in Untersuchungen an Mäusen zeigen, dass sich selbst bei dieser sehr einfachen Form des Lernens eine Ersparnis beobachten lässt. Wenn wir ein Auge der Tiere nur drei Tage lang verdunkelten und anschließend beide Augen getrennt voneinander mit Licht reizten, hatten sich die Nervenzellen noch nicht an die halbseitige Blindheit angepasst: Sie feuerten immer immer noch genauso wie bei nor-

BAUSTEIN DES GEDÄCHTNISSES

Neurone wie diese Pyramidenzelle aus der Seh-
rinde sind dafür verantwortlich, dass wir lernen.
Dabei knüpfen sie über die Dornfortsätze an
ihren Ästen Verbindungen zu anderen Neuronen.



MIT FELD. GEN. VON MARK HÜBNER

Was bedeutet »Plastizität«?

Mit dem Begriff Plastizität bezeichnet man die Eigenschaft des Gehirns, anpassungsfähig zu sein. Bei »kortikaler Plastizität« übernehmen ganze Regionen der Großhirnrinde neue Aufgaben, etwa nach Verletzungen. »Synaptische Plastizität« meint dagegen, dass sich die Übertragungsstärke zwischen zwei Nervenzellen durch wiederholten Gebrauch steigert. Dies kann durch chemische Prozesse oder durch das Wachsen der Synapsen vorstättgehen.

VERGESSEN, NICHT VERLOREN
Laut dem Modell von Mark Hübener und seinem Team basieren verborgene Erinnerungen auf Synapsen, die sich bei längerer Pause zwar deutlich zurückbilden – aber trotzdem erhalten bleiben.

malsichtigen Tieren, egal, in welches Auge wir leuchteten. Anders dagegen Mäuse, die sechs Tage lang nur auf einem Auge sehen konnten; innerhalb dieses Zeitraums lernten die Neurone, stärker auf das funktionierende Auge zu reagieren.

Als wir bei diesen »trainierten« Mäusen viele Wochen später – ihre Sicht und die Aktivität ihrer Neurone hatten sich längst normalisiert – erneut ein Auge abschirmten, reichten diesmal bereits drei Tage aus, damit die Zellen lernten, die normal sehende Seite zu bevorzugen. Ein einmaliger, lang dauernder Verschluss bewirkte also, dass das Gelernte in späteren Versuchen bereits nach kürzerer Zeit wieder zum Vorschein kam. Auch wenn es sich dabei um sehr einfache Lernvorgänge handelt, entspricht dieser Effekt genau jener Ersparnis, die schon Hermann Ebbinghaus beim wiederholten Einpacken sinnloser Silben festgestellt hatte.

Um zu verstehen, welche synaptischen Änderungen dem Phänomen zu Grunde liegen, haben wir denselben Versuch noch einmal mit genetisch veränderten Mäusen durchgeführt. Bei diesen Tieren konnten wir mit Hilfe der Zwei-Photonen-Mikroskopie (siehe Kasten rechts) die Struktur einzelner Neurone genau ansehen.

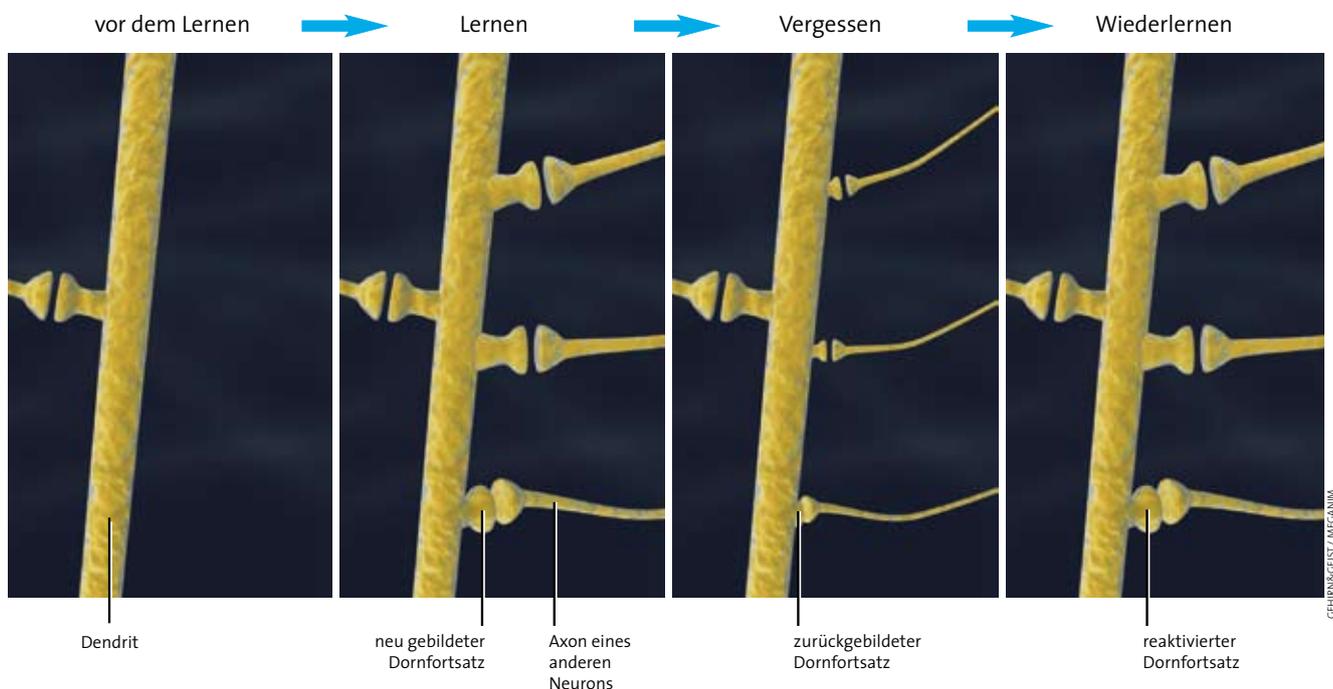
Besonders interessierten uns dabei die dendritischen Dornen – winzige, wenige tausendstel Millimeter lange Fortsätze auf den Neuronen. Jeder dieser Höcker ist über eine Synapse mit einer anderen Nervenzelle verbunden.

Schon kurz nach dem vorübergehenden Verschluss eines Auges nahm die Zahl dieser Dornen, und damit die Zahl der Synapsen, auf den von uns untersuchten Pyramidenzellen im visuellen Kortex zu. Wir vermuten, dass diese zusätzlichen Nervenverbindungen auch der Grund dafür waren, dass die Zellen stärker auf die Lichtreize vor dem offen gebliebenen Auge ansprachen.

Erstaunlich war jedoch: Selbst nachdem die Tiere wieder auf beiden Augen sehen konnten und die Neurone wie gewohnt auf die Lichtreize reagierten, blieben die neu gebildeten Dornen und Synapsen bestehen, wenn auch stark zurückgebildet. Könnten diese zusätzlichen, »schlummernden« Nervenverbindungen die Ursache dafür sein, dass die Mäuse beim zweiten Mal schneller lernten, sich an ihren veränderten visuellen Input anzupassen?

Beim zweiten Anlauf schneller

Um das zu testen, verschlossen wir diesen Versuchstieren erneut ein Auge. Wie erwartet, verschob sich die Empfindlichkeit der Nervenzellen nun schneller zur sehenden Seite. Im Unterschied zum ersten Lerndurchgang bildeten sich aber keine neuen Dornen – die abgeschwächten Verbindungen waren ja noch erhalten. Beim erneuten Augenverschluss mussten also keine neuen Synapsen mehr aufgebaut, sondern lediglich die schon früher geknüpften Verbindungen wieder verstärkt werden. Da dies deut-



lich weniger aufwändig ist, lernen die Tiere beim zweiten Durchgang schneller.

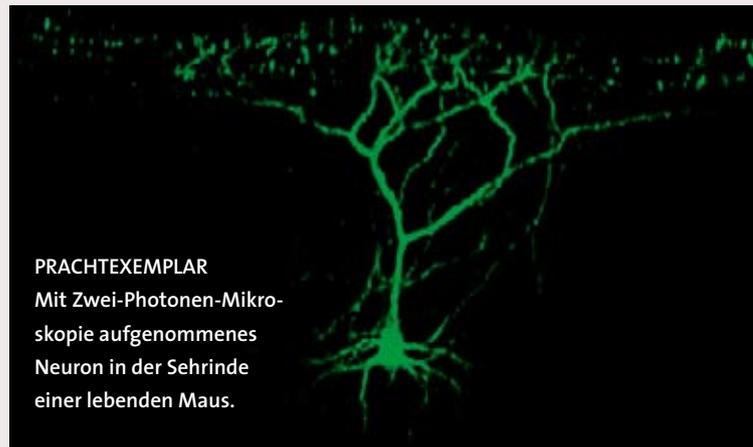
Zu dieser Hypothese passt eine Beobachtung, die in den letzten Jahren eine Reihe anderer Forscher gemacht haben: Je größer eine Synapse ist – und auch je größer der entsprechende Dornfortsatz –, desto stärkere elektrische Impulse können Nervenzellen über diese Verbindung miteinander austauschen. In der Tat konnten wir mit Hilfe der Zwei-Photonen-Mikroskopie zeigen, dass die beim ersten Lernen neu gebildeten Dornen zunächst größer wurden, kurz nach dem Öffnen des Auges aber wieder zu schrumpfen begannen. Beim zweiten Verschluss nahm ihre Dicke dann wieder deutlich zu. Die Größe der von uns beobachteten Dornen variierte also jeweils passend dazu, wie die Neuronen im visuellen Kortex insgesamt auf Lichtreize reagierten.

Obwohl sich damit ein Bild der zellulären Vorgänge abzeichnet, die dem Lernen und dem Phänomen der Ersparnis zu Grunde liegen, gibt es noch eine Reihe offener Fragen. So gehen wir beispielsweise davon aus, dass nach dem ersten Lernen auch tatsächlich die neu geformten Dornen für die veränderte neuronale Aktivität verantwortlich sind. Um diese Vermutung zu bestätigen, müssten wir allerdings genau diese Synapsen gezielt beobachten, während wir einen Lichtreiz darbieten. Ein solches Experiment ist technisch schwierig, da wir es mit nur wenigen tausendstel Millimeter großen Strukturen zu tun haben. Möglicherweise wird es uns in folgenden Versuchen gelingen, bei denen wir die Neurone in der Sehrinde mit einem speziellen Farbstoff markieren wollen, der die sehr kleinen Änderungen der Kalziumkonzentration in einzelnen Dornen sichtbar macht.

Um direkt zu beweisen, dass die neu gebildeten, beständigen Dornen die Ersparnis beim wiederholten Lernen bewirken, müssten wir genau diese Synapsen nach dem ersten Durchgang gezielt ausschalten – dann sollte das erneute Lernen genauso lange dauern wie beim ersten Mal. Prinzipiell ist dies zwar möglich, etwa mit einem genau positionierten Laserstrahl, der einzelne Dornen eliminiert. Da jedes kortikale Neuron jedoch viele Tausende dieser Fortsätze hat, zu denen durch den Augenverschluss noch einige Hundert hinzukommen, wäre dieses Experiment ungeheuer aufwändig.

Obwohl also noch nicht alle Details geklärt sind, ergibt sich aus unseren Experimenten, dass durch Lernvorgänge neu geschaffene Verbindungen zwischen Neuronen bestehen blei-

Scharfer Blick ins Gehirn – dank Fluoreszenz



Um Neuronen und andere Zellen unter die Lupe zu nehmen, bedienen sich Forscher der Zwei-Photonen-Mikroskopie. Bei dieser Technik macht man sich zu Nutze, dass manche Stoffe »fluoreszieren«: Wenn Licht einer bestimmten Wellenlänge auf sie trifft, geben sie Photonen ab, die wir mit bloßen Augen als Leuchten wahrnehmen. Ein bekanntes Beispiel für diesen Effekt ist, dass viele weiße Kleidungsstücke unter UV-Licht (»Schwarzlicht«) hell glänzen und so auch im Dunkeln zu sehen sind.

Bei der Zwei-Photonen-Mikroskopie werden präparierte Zellen mit einem fein fokussierten Laser belichtet, an dessen Ende jeweils zwei Lichtteilchen gleichzeitig auf einen Fluoreszenzfarbstoff treffen. Dadurch ist es möglich, mit weniger energiereichem Licht zu arbeiten – erst das Zusammenkommen der beiden Photonen bringt das Gewebe zum Schimmern. Die genaue Fokussierung erlaubt zudem eine bessere Auflösung und weniger Hintergrundrauschen.

Doch wie gelangen Fluoreszenzfarbstoffe in die Neurone? In Kulturschalen lassen sich beispielsweise Farbstoffe einsetzen, die nur in bestimmte Zelltypen eindringen. Seit Kurzem ist es auch möglich, mit dieser Technik ins Gehirn lebender Tiere zu blicken. So gibt es genetisch veränderte Mäuse, bei denen manche Neurone ein spezielles Eiweiß bilden: das grün fluoreszierende Protein (GFP). Um diese Nervenzellen *in vivo* zu bestrahlen und das Leuchten der Zellen aufzeichnen zu können, muss allerdings zuvor ein Teil der Schädeldecke durch eine durchsichtige Scheibe ersetzt werden.

ben, um dann späteres Lernen zu erleichtern. Es scheint sogar ein allgemeines Prinzip zu sein, dass das Gedächtnis ungenutzte Synapsen nicht abbaut, sondern nur in eine Art Dornröschenschlaf versetzt. Schwingen wir uns nach Jahren oder Jahrzehnten zum ersten Mal wieder auf einen Fahrradsattel, müssen wir nicht mühsam wieder von vorne lernen, unser Gleichgewicht zu halten – den schlummernden Synapsen sei Dank. ~

Professor **Mark Hübener** ist Leiter der Arbeitsgruppe »Visual System Development« am Max-Planck-Institut für Neurobiologie in Martinsried.

QUELLEN

Hofer, S.B. et al.: Experience Leaves a Lasting Structural Trace in Cortical Circuits. In: Nature 457(7227), S. 313–317, 2009.

Keck, T. et al.: Massive Restructuring of Neuronal Circuits During Functional Reorganization of Adult Visual Cortex. In: Nature Neuroscience 11(10), S. 1162–1167, 2008.

SPEZIAL | GEDÄCHTNIS

Stressige Lektionen

Psychischer Druck kann Menschen vergesslich machen. Manchmal beflügelt er aber auch unser Erinnerungsvermögen. Der Biologe **Mathias V. Schmidt** und der Psychologe **Lars Schwabe** ergründen, wie Stress Lernvorgänge beeinflusst.

VON MATHIAS V. SCHMIDT UND LARS SCHWABE



MEHR ZUM THEMA

> **Mut zur Lücke**

Warum Vergessen wichtig ist
(S. 14)

> **Spuren der Erinnerung**

Lernen führt zu regem
Umbau von Synapsen im
Gehirn (S. 20)



DREAMTIME / CORISIL/IA

RAUCHENDE KÖPFE

Prüfungen sind klassische Stresssituationen. Diese können das Gedächtnis beeinflussen – bis hin zum totalen »Blackout«.

Noch fünf Minuten bis zur Abfahrt des Zugs. Das Taxi bleibt an der roten Ampel stehen. Jetzt bloß keine weitere Verzögerung – ich darf nicht schon wieder zu spät kommen! Da vorn ist der Bahnhof. Warum muss das hier vor den Feiertagen auch immer so voll sein? Schnell zum Bahnsteig gerannt. Der Schaffner gibt bereits das Signal zur Abfahrt. Mein Herz rast. Schweißtropfen stehen mir auf der Stirn. Ich sinke in den Sitz. Gerade noch geschafft!

Kennen Sie solche Situationen? Ob in Form von Zeitnot, Konkurrenzdruck oder kritischen Bewertungen durch Mitmenschen – Stress gehört für die meisten von uns zum Alltag. Er aktiviert biologische Systeme, die sich in ähnlicher Form bei allen Wirbeltieren finden. Als Hauptdarsteller agieren dabei die Hormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol (siehe Kasten S. 27). Sie entfalten im Körper verschiedene Wirkungen, die allesamt darauf ausgerichtet sind, eine akute, schwierige Situation zu meistern. Hierzu zählen beispielsweise die Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems oder die Beschleunigung der Atmung. Stress vermag jedoch noch mehr: Er beeinflusst auch Lernen und Gedächtnis.

Vielleicht erinnern Sie sich noch an manche Prüfung in der Schule oder während des Studiums. Obwohl Sie sich lange darauf vorbereitet hatten, lief das Examen alles andere als berauschend. Sie konnten sich an viele Dinge einfach nicht erinnern, die Ihnen Stunden später scheinbar mühelos wieder einfielen. Ein möglicher Grund hierfür könnte die Erwartungsangst gewesen sein, denn Studien belegen: Stress kann den Gedächtnisabruf beeinträchtigen.

In einem Experiment von 2005 setzten Sabrina Kuhlmann, Marcel Piel und Oliver Wolf an der Universität Düsseldorf Versuchspersonen in einer fiktiven Bewerbungssituation unter Druck. Wenig später sollten sich die Probanden an Wörter mit neutralem und emotionalem Inhalt erinnern, die sie tags zuvor gelernt hatten. Wie sich zeigte, führte der Stress vor dem Gedächtnistest zu einer deutlichen Abnahme der Erinnerungsleistung für emotionale Wörter. Neutrale Begriffe behielten die Probanden dagegen ebenso gut, wie es Personen ohne Belastungstest vermochten. Möglicher Grund: Stress wirkt sich dann negativ auf das Gedächtnis aus, wenn zugleich die Amygdala – eine für die Verarbeitung von Emotionen wichtige Hirnstruktur – aktiviert wird.



LERNSTRATEGIE-TEST

Probanden sollen eine der vier Karten auf dem Tisch auswählen und im Lauf mehrerer Durchgänge lernen, wo sich die »Gewinnkarte« befindet. Gestresste Versuchspersonen merken sich das anhand einzelner Positionsmarker wie etwa der Topfpflanze. Entspannte orientieren sich eher an der allgemeinen Lage im Raum.

AUF EINEN BLICK

Stress, Lernen und Gedächtnis

1 Stress kann unsere Lern- und Gedächtnisleistung herabsetzen. Das trifft besonders dann zu, wenn die Stressoren nichts mit der konkreten Lernsituation zu tun haben.

2 Erlebnisse, die den Körper unmittelbar in Aufruhr versetzen, brennen sich hingegen tief ins Gedächtnis ein. In diesem Fall fördert Stress die Lernleistung.

3 Stresshormone wie Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol fördern strukturelle Veränderungen an den Hirnzellen und beeinflussen so die Gedächtnisleistung.

Doch macht Stress grundsätzlich vergesslich? Nein. Studien zeigen, dass psychischer Druck den Gedächtnisabruf unter bestimmten Umständen sogar verbessern kann. Erfahrungen, die uns – im positiven wie im negativen Sinn – emotional aufwühlen, bleiben später außergewöhnlich gut im Gedächtnis haften. An welche Ereignisse aus dem letzten Jahr können Sie sich erinnern? Mit hoher Wahrscheinlichkeit werden es besonders freudige, peinliche oder belastende Erlebnisse sein.

Larry Cahill und seine Kollegen von der University of California in Irvine untersuchten 2003, ob sich die Erinnerungsleistung steigern lässt, wenn Menschen unmittelbar nach einer Lernaufgabe unter Stress geraten. Die Probanden sahen zunächst eine Reihe neutraler und emotionaler Bilder und mussten anschließend ihre Hand mehrere Minuten lang in Eiswasser halten – Stress für den Körper. Eine Woche später folgte der Gedächtnistest. Tatsächlich erinnerten sich jene Versuchspersonen, die nach dem Lernen getriezt wurden, an mehr Bilder als Probanden, denen die unangenehme Erfahrung erspart geblieben war. Wiederum zeigte der Stress jedoch ausschließlich bei emotional erregenden Stimuli Wirkung.

Besonders dramatische Folgen für das Gedächtnis haben Erlebnisse, die zu einer Posttraumatischen Belastungsstörung führen. Charakteristisch für dieses Krankheitsbild sind sich immer wieder aufdrängende Erinnerungen an schlimme Erfahrungen wie einen Unfall oder eine Vergewaltigung. Forscher vermuten, dass sich diese besonders stark ins Gedächtnis einbrennen, da die hierbei ausgeschütteten Stress-

hormone die Konsolidierung fördern – also die Verankerung einer Erfahrung im Langzeitgedächtnis.

Wie lassen sich die scheinbar entgegengesetzten Effekte von Stress auf den Gedächtnisabruf beziehungsweise bei der Konsolidierung erklären? Die Forschergruppe um Marian Joëls von der Universität Amsterdam schlug 2006 ein Modell vor, dem zufolge wir zwei Phasen zu unterscheiden haben: Anfänglich fördern die als Reaktion auf psychischen Druck ausgeschütteten Hormone und Neurotransmitter die Aufmerksamkeit, was Lernprozesse unterstützt. Nach einer gewissen Zeit erschwert jedoch das Hormon Cortisol die Verarbeitung von Informationen, die nicht mit dem Stress auslösenden Ereignis zusammenhängen. Diese »Abschirmung« könnte die ungestörte Konsolidierung relevanter Erinnerungen stärken, indem sie Ablenkung ausschaltet.

Examen im Abschirmmodus

Nach diesem Modell sollten wir uns an Situationen wie die eingangs beschriebene Eile am Bahnhof später noch sehr gut erinnern können. Auch die lernfördernden Effekte von Stress ließen sich damit erklären, dass die Lernepisode und die unmittelbar folgende Belastung als zusammengehörig wahrgenommen werden. Während einer Prüfung dagegen wird die Erinnerungsleistung erschwert, da unser Stresssystem schon mehrere Stunden vor dem Examen durch die Erwartungsangst aktiviert wurde und nun im »Abschirmmodus« läuft.

Stress beeinflusst jedoch nicht nur, wie viel wir im Kopf behalten, sondern auch was. Unser

Doppelt hält besser – zwei Systeme zur Stressbewältigung

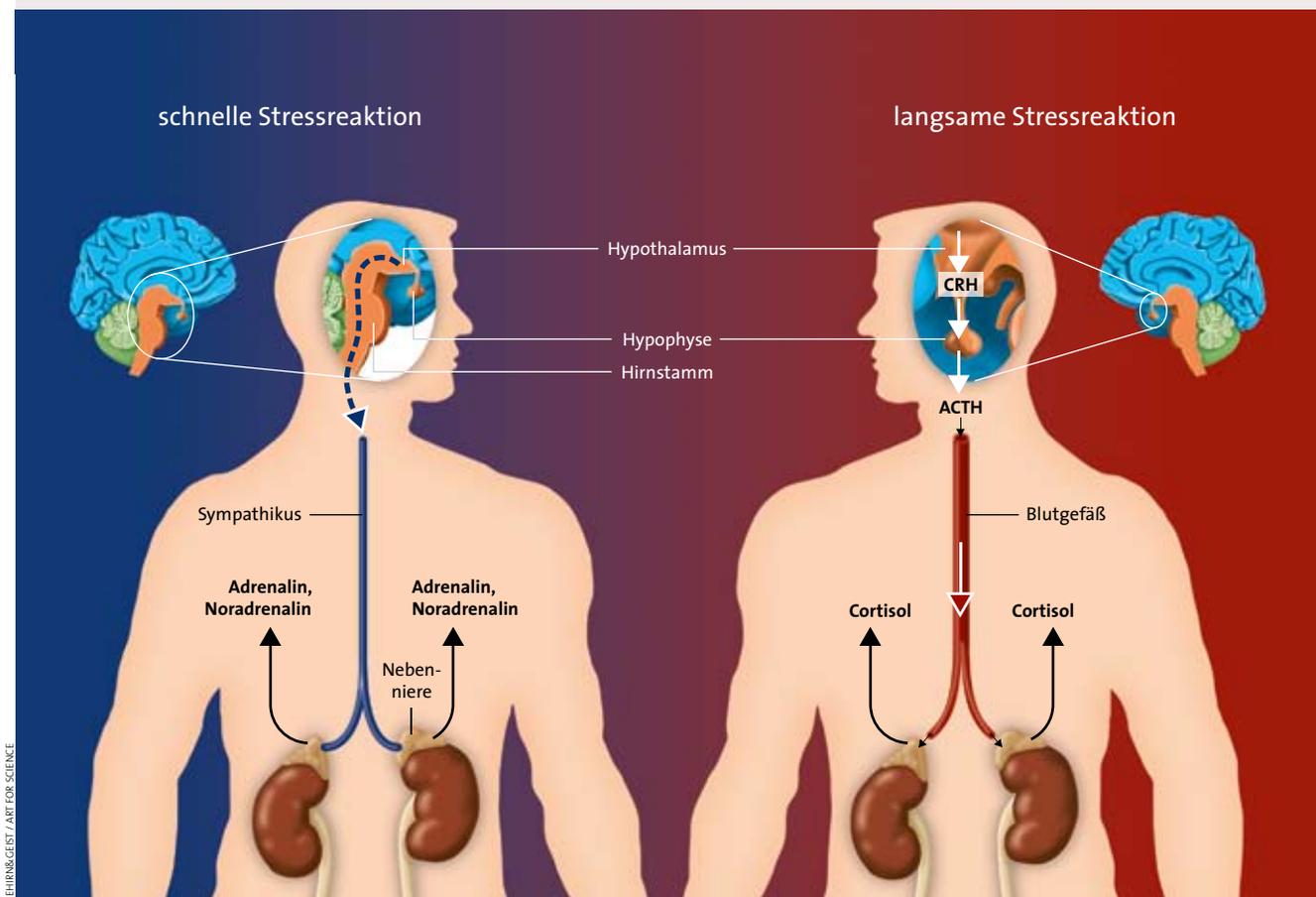
Geraten wir in eine bedrohlich erscheinende Situation, sendet der Hypothalamus – eine tief im Gehirn liegende Struktur – ein Alarmsignal aus. Der Notruf gelangt über Fasern des sympathischen Nervensystems zum Nebennierenmark. Dieses schüttet die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin aus, welche unseren Körper blitzschnell auf Kampf oder Flucht vorbereiten: Energiereserven werden mobilisiert; Blutdruck und Herzrate steigen, um die Muskulatur besser mit Nährstoffen zu versorgen; die Atmung wird schneller, so dass mehr Sauerstoff in das Gehirn gelangt; vorbeugend werden Stoffe freigesetzt, die unsere Schmerzempfindung herabsetzen, und solche, die den Blutverlust im Fall einer Verletzung möglichst gering halten.

Neben dieser schnellen Eingreiftruppe um Adrenalin und Noradrenalin ruft die Aktivierung des Hypothalamus ein zweites, verzögert einsetzendes hormonelles Verteidigungsteam auf den Plan: die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Das im Hypothalamus gebildete Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) wandert über ein spezielles

Blutkapillarnetz zur Hypophyse, einer mandelgroßen Hormondrüse, die in der Schädelbasis auf Höhe der Nase sitzt. Dort bewirkt das Hormon die Freisetzung eines weiteren Botenstoffs, des Adrenocorticotrophen Hormons (ACTH). Dieses gelangt im Blutstrom bis zur Nebennierenrinde und führt hier zur Ausschüttung von Cortisol, dem wichtigsten Stresshormon des Menschen.

Cortisol unterstützt die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin, leitet aber auch die Rückkehr zum Normalzustand ein: Das Hormon dämpft die primären Stress-, Entzündungs- und Immunreaktionen, wandelt aufgenommene Nährstoffe in Fette sowie Glykogen um und füllt so die geleerten Energiespeicher wieder auf.

Beide »Verteidigungslinien« sorgen gemeinsam für eine Anpassung an akute Stresssituationen. Darüber hinaus bereiten sie uns auch auf vergleichbare zukünftige Situationen vor – nicht zuletzt, indem sie unsere Erinnerung an das zurückliegende Erlebnis formen.



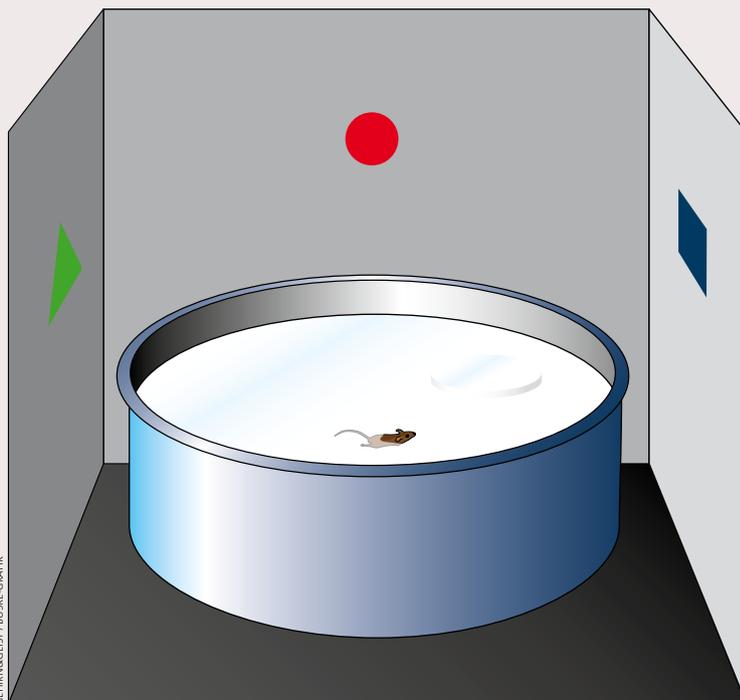
Tiere als Modell – wie lernt die Maus?

Die meisten Experimente zum Einfluss von Stress auf Lernen und Gedächtnis werden mit Ratten oder Mäusen durchgeführt. Als klassisch gelten die Versuche des amerikanischen Experimentalpsychologen Burrhus Frederic Skinner (1904–1990), der seinen Versuchstieren beibrachte, bei einem bestimmten Signal wie dem Aufleuchten einer Lampe eine Taste zu drücken, um eine Belohnung in Form von zusätzlichem Futter zu bekommen. Mit dieser »Skinner-Box« lässt sich auch die Wirkung von äußeren Faktoren wie Stress auf Gedächtnisprozesse messen.

Andere Versuche setzen eher auf abschreckende Stimuli. Sehr häufig wird das 1984 von Richard Morris von der schottischen University of St Andrews entwickelte »Wasserlabyrinth« (*water-maze*) eingesetzt, mit dem sich räumliches Lernen messen lässt. Es handelt sich um ein großes, rundes Becken, das mit weiß gefärbtem Wasser gefüllt ist. Knapp unterhalb der Wasseroberfläche ist eine kleine Plattform versteckt, welche die Versuchstiere nicht sehen können. Sobald ein Tier auf diese Plattform klettert, ist es vor dem unangenehm kalten Nass gefeit.

Die Motivation des Nagers ist klar: Je schneller er die rettende Insel findet, desto schneller ist er aus dem Wasser. Orientieren können sich die Tiere mit Hilfe von Markierungen am Wasserbecken und in dessen unmittelbarer Umgebung. Während die Plattform zunächst nur zufällig gefunden wird, lernen die Nager nach wiederholten Tests rasch, wo die Plattform liegt, und schwimmen direkt dorthin. Durch die Variation der Intervalllänge zwischen den Experimenten können mit dem Morris-Wasserlabyrinth sowohl das räumliche Kurzzeit- als auch das Langzeitgedächtnis getestet werden.

(Morris, R.: Developments of a Water-Maze Procedure for Studying Spatial Learning in the Rat. In: Journal of Neuroscience Methods 11(1), S. 47–60, 1984)



GEHIRNÄRZT / BUSKE-GRABEK

Gedächtnis gliedert sich in verschiedene Subsysteme, die sich sowohl in ihrer Funktion als auch hinsichtlich der dafür jeweils relevanten Hirnstrukturen unterscheiden. Vereinfacht gesagt: Unser Gedächtnis gleicht nicht einem großen Kleiderschrank, in dem alles landet, was wir erleben und lernen. Vielmehr gibt es mehrere Schränkchen, die an verschiedenen Stellen im Zimmer stehen und für bestimmte Inhalte zuständig sind.

Radfahren ist stressresistent

Einige dieser Unterabteilungen – wie das episodische Gedächtnis, das Erinnerungen aus unserem Leben bereitstellt (siehe G&G 5/2008, S. 54) – reagieren sehr empfindlich auf Stress. Hingegen wird der Speicher für praktische Fähigkeiten wie Radfahren oder Schreibmaschinentippen kaum davon beeinflusst. Diese verschiedenen Gedächtnissysteme arbeiten parallel und können sogar in Konkurrenz zueinander stehen. Stress beeinflusst wiederum, welches System beim Lernen den Takt vorgibt.

Um die Wirkung von Stress auf unterschiedliche Lernstrategien zu testen, haben wir 2007 an der Universität Trier Probanden nach dem standardisierten »Trier Social Stress Test« (TSST) unter Druck gesetzt. Dabei mussten sie unvorbereitet eine Rede vor einem Publikum halten und danach kopfrechnen. Anschließend folgte die eigentliche Lernaufgabe: Wir präsentierten den Teilnehmern zwölfmal hintereinander einen Tisch, auf dem vier verdeckte Karten lagen (siehe Bild S. 26). Nun sollte eine spezielle Karte, die »Gewinnkarte«, gezogen werden – die Chance lag also bei eins zu vier. Für jede richtige Wahl erhielten die Probanden 50 Cent. Was sie nicht wussten: Die Gewinnkarte befand sich immer an derselben Stelle – direkt neben einer auf dem Tisch stehenden Pflanze.

Die Testpersonen, die zunächst nur zufällige Treffer landeten, suchten nach jedem Durchgang nach Hinweisen, wo die richtige Karte jeweils liegen könnte. Dabei konnten sie zwei unterschiedliche Strategien einsetzen: Entweder orientierten sie sich an der Beziehung zwischen verschiedenen Gegenständen im Raum – wie der Tür, dem Fenster, einem Bild an der Wand oder einem in der Ecke stehenden Stuhl. Oder sie lernten, dass die Gewinnkarte neben der Pflanze lag – sie bauten eine Reiz-Reaktions-Verbindung auf.

Welche Strategie zum Tragen kam, ließ sich leicht testen, indem wir die Pflanze umsetzten. Wählten die Testpersonen das Kärtchen in der

Einkommensteuer
H-I



WIE SOLL DENN MEIN GEDÄCHTNIS RICHTIG FUNKTIONIEREN,
WENN SIE JEDES MAL STRESS MACHEN,
WENN ICH EIN BISSCHEN WAS VERGESSE!

Für die Erforschung von Stresseffekten auf das Gedächtnis sind Wissenschaftler nach wie vor auf Versuchstiere angewiesen

Position, wo zuvor stets die Gewinnkarte lag, konnten wir daraus schließen, dass sie sich an räumlichen Merkmalen orientiert hatten. Tippeten sie aber auf die Karte neben der neuen Position der Pflanze, zeigte dies die Nutzung der Reiz-Reaktions-Strategie. Ergebnis: Etliche der nicht gestressten Probanden setzten auf die anspruchsvollere, aber zielsichere räumliche Strategie. Unter Stress verließen sich jedoch fast alle Teilnehmer auf die relativ einfache Reiz-Reaktions-Verbindung.

Verringerte Flexibilität

Dieses Ergebnis und die Daten anderer Forscher zeigen, dass der stressbedingte Wechsel des Gedächtnissystems die Flexibilität des erworbenen Wissens herabsetzt. Ein Transfer auf neue Situationen wird erschwert. Prägen wir uns beispielsweise unter Stress lediglich ein, dass im Bahnhof der zweite Ausgang rechts zum Gleis führt, hilft uns dieses Wissen kaum weiter, wenn der Haupteingang durch Bauarbeiten gesperrt ist und wir das Gebäude von einer anderen Seite betreten müssen.

Die Annahme, dass Stress unser Lernverhalten auf Kosten der Flexibilität vereinfacht, konnten wir 2009 in Bochum bestätigen. Die Hälfte unserer Probanden bekam abermals eiskaltes Wasser zu spüren, während die Kontrollgruppe ihre Hand lediglich in lauwarmes Wasser tauchte. Anschließend konnten die Versuchspersonen zwischen Kakao und Orangensaft wählen, wobei sie bestimmte Symbole auf einen Bildschirm anklicken mussten. Schnell hatten die Proban-

den begriffen, welches Symbol mit welchem Getränk belohnt wurde.

Doch dann verdarben wir unseren Freiwilligen den Appetit, indem wir sie Schokoladenpudding oder Orangen essen ließen. Erwartungsgemäß mieden die Versuchsteilnehmer aus der Kontrollgruppe im zweiten Testdurchgang den dadurch »entwerteten« Kakao beziehungsweise Orangensaft. Anders die gestressten Personen. Obwohl auch sie angaben, auf die besagten Getränke keine Lust mehr zu haben, klickten sie weiterhin das damit verbundene Symbol an. Sie wurden Opfer ihrer Gewohnheit; der Stress hatte offenbar den »Autopiloten« angeschaltet. Der evolutionäre Vorteil dieses Phänomens liegt auf der Hand: Das Gehirn kann sich in einer Stresssituation auf wichtigere Dinge konzentrieren.

Welche Vorgänge liegen solchen Lernstrategien zu Grunde? Bildgebende Verfahren, wie etwa die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT), ermöglichen eine Zuordnung bestimmter Hirnareale zu kognitiven Prozessen, können aber die Frage nach den molekularen Prozessen im Gehirn nicht beantworten. Für die Erforschung von Stresseffekten auf das Gedächtnis sind Wissenschaftler daher nach wie vor auf Versuchstiere angewiesen.

Doch lassen sich komplexe Gedächtnissituationen bei Tieren überhaupt testen? Die Antwort lautet Ja. Tiere sind ebenso wie Menschen darauf angewiesen, sich Orte und Ereignisse zu merken: Wo habe ich gestern Futter gefunden? Wo ist mein Nest? Welche Orte sind gefährlich

GLOSSAR

Adrenalin

vom Nebennierenmark produziertes Hormon, das den Körper in einen Alarmzustand versetzt

Cortisol

von der Nebennierenrinde produziertes Hormon; vermittelt Proteineinbau und erhöht den Blutzuckerspiegel

fMRT

funktionelle Magnetresonanztomografie; bildgebendes Verfahren, das Durchblutungsänderungen im Gehirn misst, welche mit neuronaler Aktivität einhergehen

GLOSSAR

LTP

Langzeitpotenzierung; Stunden bis Tage anhaltende Verstärkung der synaptischen Übertragung zwischen Nervenzellen, die eine wichtige Grundlage des Gedächtnisses darstellt

NCAM

neuronales ► Zelladhäsionsmolekül; spielt eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung des Nervensystems sowie bei Veränderungen der Synapsenaktivität

Zelladhäsionsmolekül

Membranprotein, das Zellen untereinander oder mit extrazellulären Substanzen verknüpft

Mäuse, die in ihrer Jugend chronischem Stress ausgesetzt waren, erbringen auch im Alter eine schlechtere Gedächtnisleistung als ihre Geschwister

und folglich zu meiden? Eine zuverlässige Erinnerung an emotionale, stressvolle Momente erweist sich für Organismen in freier Wildbahn als überlebensnotwendig. Auch ist es durchaus möglich, Gedächtnisleistungen bei Versuchstieren zu messen – etwa im »Wasserlabyrinth« (englisch: *water-maze*), bei dem sich Nager die Position einer im Wasser versteckten Plattform merken müssen (siehe Kasten S. 28).

Tatsächlich haben derartige Studien gezeigt, dass Mäuse und Ratten genauso auf Stress reagieren wie Menschen. So wies Melly Oitzl zusammen mit ihren Kollegen von der Universität Leiden schon 1992 nach, dass Tiere ohne funktionierendes Stresssystem schlechter lernen: Ratten, die das dem menschlichen Cortisol entsprechende Stresshormon Corticosteron nicht mehr herstellen, da ihre Nebennieren entfernt worden waren, benötigten viel mehr Zeit, um die Plattform im Wasserlabyrinth zu orten. Den gleichen Effekt hatte eine pharmakologische Blockade der Hormonrezeptoren, an die Corticosteron im Gehirn bindet. Die Gedächtnisleistung von Tieren verbessert sich also ebenfalls unter dem Einfluss von Stresshormonen.

Ratten im Labyrinth

Auf der anderen Seite vermindert ein von der Lernsituation unabhängiger und zeitlich nicht gekoppelter Stress die Gedächtnisleistung, wie David Diamond von der University of South Florida in Tampa und seine Kollegen 1996 belegen konnten. Die Forscher hatten Ratten beigebracht, dass in sieben Gängen eines 14-armigen Labyrinths Futter versteckt war.

Dann begann der eigentliche Versuch: Sobald die Tiere vier der sieben Leckerbissen vertilgt hatten, wurden sie für vier Stunden aus der Apparatur entfernt. Konnten sich die Nager so lange merken, welche Gänge sie schon aufgesucht hatten und in welchen noch eine Belohnung lockte? Ergebnis: Nur nicht gestresste Tiere behielten die verbleibenden drei Futterplätze im Gedächtnis. Waren die Tiere vor dem Test gestresst, indem sie in eine für sie unbekannte Umgebung gesetzt worden waren, machten sie viel mehr Fehler bei der Suche.

Unkontrollierbarer Stress, der nicht von der Lernsituation selbst ausgeht, kann also die Gedächtnisleistung negativ beeinflussen. Dies führt oft so weit, dass andauernde oder sehr starke Stresserfahrungen die kognitiven Fähigkeiten langfristig verschlechtern. So konnte unsere Forschungsgruppe am Münchner Max-Planck-Institut für Psychiatrie 2009 zeigen:

Mäuse, die in ihrer Jugend chronischem Stress ausgesetzt waren, erbringen auch im Alter eine schlechtere Gedächtnisleistung als ihre Geschwister.

Wo ist mein Bahnsteig?

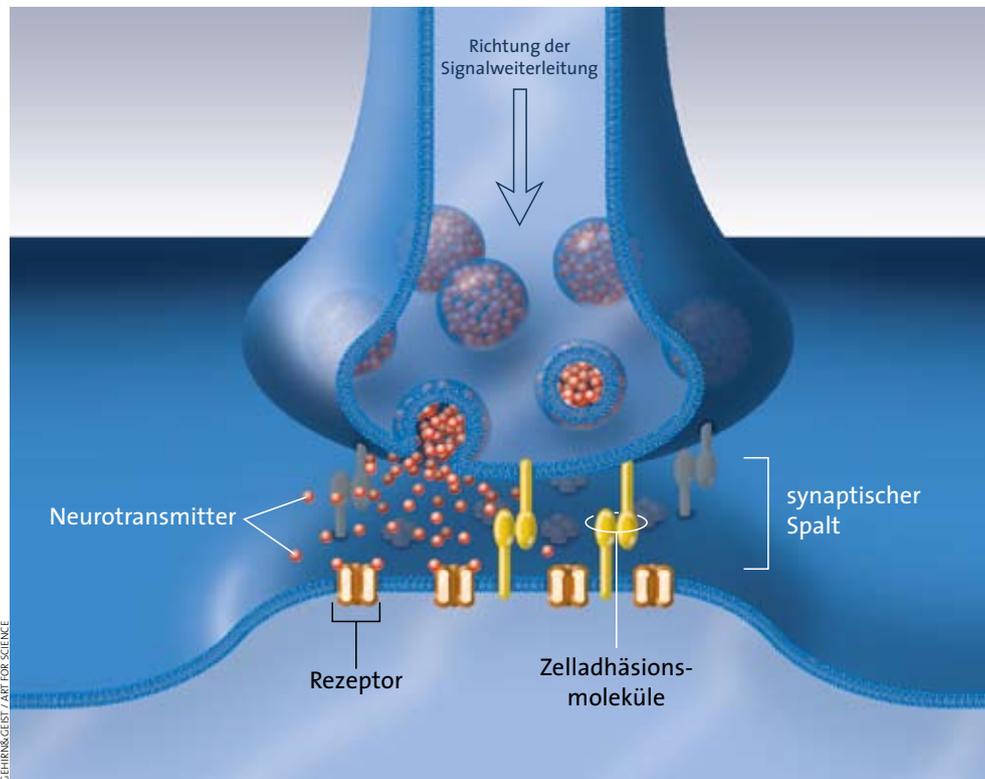
Dies hat tiefere Ursachen im Gehirn: Das Gedächtnis basiert auf strukturellen Verknüpfungen zwischen den Nervenzellen, den Synapsen (siehe Artikel S. 20). Ein bestimmter Reiz, etwa der Anblick eines Bahnhofs, löst eine Signalkaskade aus, die zur Aktivierung des Erlernten (»Wo ist mein Bahnsteig?«) führt. Stresshormone greifen in den Umbau der Synapsen ein und können somit die Gedächtnisleistung beeinflussen.

Allgemein gilt: Wenn wir etwas lernen, werden bestimmte Schaltkreise von Neuronen gestärkt. Dies führt dazu, dass die elektrischen Signale einer Nervenzelle in diesem Schaltkreis einfacher auf die Nachbarzelle übertragen werden – ein Vorgang, der als Langzeitpotenzierung (englisch: *long-term potentiation*, LTP) bezeichnet wird. Er bildet die Grundlage der synaptischen Plastizität, also der Möglichkeit des Gehirns, aktivitätsabhängig Nervenschaltkreise zu stärken oder zu schwächen. Wirken Stresshormone im richtigen Zeitfenster auf die Nervenzelle ein, fördert dies die LTP und damit die Erinnerung an ein Ereignis oder einen Ort. Wenn die Hormone aber nicht im zeitlichen Einklang mit dem Erlernten auftreten, werden die Verbindungen zwischen den Nervenzellen geschwächt – das Erinnerungsvermögen lässt nach.

Diesen Effekt der Stresshormone konnten Forscher um Jeansok Kim von der University of Southern California in Los Angeles bereits 1996 im Hippocampus von Ratten nachweisen. Jenes Hirnareal gilt als Zentralstelle für die Ausbildung und Konsolidierung von räumlichen Gedächtnisinhalten. Stresshormonrezeptoren, welche die Gedächtnisleistung modulieren, liegen hier in hoher Konzentration vor.

Für zelluläre Lernprozesse könnten so genannte Zelladhäsionsmoleküle ein Schlüssel sein (siehe Bild rechts oben). Diese Proteine stabilisieren die Synapsen, so dass die Signalübertragung zwischen Neuronen ermöglicht wird. Adhäsionsmoleküle dienen jedoch nicht nur als statische Bauelemente. Vielmehr tragen sie zur Neubildung von Nervenzellkontakten bei und unterstützen die Plastizität der Synapsen.

Stress wiederum kann das Ablesen der Gene für solche Moleküle steuern und damit direkt den Lernprozess beeinflussen. Wie die Gruppe



ENGE BINDUNG

An einer Synapse springen Nervenimpulse von einer Zelle zur nächsten über. Hierzu setzt das vorgeschaltete Neuron Botenstoffe (Neurotransmitter) frei, welche über den synaptischen Spalt zur nachgeschalteten Zelle gelangen und dort an Rezeptoren binden. Spezielle Zelladhäsionsmoleküle verknüpfen die beiden Zellen über den synaptischen Spalt hinweg – sie stabilisieren die Synapse. Neuen Erkenntnissen zufolge beeinflusst Stress die Produktion der Zelladhäsionsmoleküle und darüber auch das Langzeitgedächtnis.

um Carmen Sandi von der Eidgenössischen Technischen Hochschule Lausanne herausfand, aktiviert Stress das Zelladhäsionsmolekül NCAM (*neural cell adhesion molecule*) im Hippocampus und fördert damit die Ausbildung des Langzeitgedächtnisses. Mäuse hingegen, bei denen die Aktivierung von NCAM durch genetische Manipulation unterbunden wurde, weisen ein deutlich schlechteres Lernverhalten als Kontrolltiere auf.

Stress hat zwei Gesichter

Stress zeigt hinsichtlich seines Einflusses auf Lernen und Gedächtnis also zwei Gesichter: Er erhöht einerseits das Erinnerungsvermögen an wichtige, emotionale Ereignisse, während Unwichtiges ausgeblendet wird. Tritt Stress aber chronisch oder zu stark auf, können sich andererseits diese adaptiven Mechanismen auch schädlich auswirken. Wenn wir wissen, welche Mechanismen hinter den jeweils positiven oder schädlichen Effekten stecken, können wir möglicherweise neue Medikamente gegen stressbedingte kognitive Erkrankungen, vielleicht sogar gegen Alzheimerdemenz entwickeln.

Ein Beispiel hierfür ist das seit 2008 von der Europäischen Union geförderte Forschungsprogramm »MemStick«, das sich mit dem Einfluss von Zelladhäsionsmolekülen auf Gedächtnisprozesse beschäftigt. Ein internationales For-

scherteam versucht, den Wirkmechanismen kognitiver Erkrankungen auf den Grund zu gehen und neue Therapieansätze zu testen. Die Hypothese klingt einfach: Wenn Zelladhäsionsmoleküle für Gedächtnisprozesse verantwortlich sind, sollte es möglich sein, analoge Substanzen zu entwickeln, welche die Funktion dieser Moleküle simulieren. Tatsächlich konnten die Wissenschaftler bereits ein »mimetisches Peptid« für NCAM entwickeln, also ein kleines Protein, das einem Teil von NCAM sehr ähnelt. Ratten, die während chronischen Stresses mit diesem Peptid behandelt wurden, zeigten eine geringere Einbuße ihrer kognitiven Leistung.

Dieser Erfolg lässt hoffen, dass negative Auswirkungen von Stress auf Gedächtnisprozesse sich verhindern lassen – und vielleicht sogar rückgängig gemacht werden können. Andererseits eröffnet sich die spannende Möglichkeit, die positiven Effekte von Stress auf Erinnerungsleistungen gezielt zu nutzen. Hierfür gilt es, die Mechanismen von Stress, Lernen und Gedächtnis noch weiter zu entschlüsseln. ~

Mathias V. Schmidt ist promovierter Biologe und wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München. *Lars Schwabe* ist Psychologe, wurde an der Universität Trier promoviert und forscht seither als Postdoc an der Ruhr-Universität Bochum.

QUELLEN

Schwabe, L. et al.: Stress Modulates the Use of Spatial and Stimulus-Response Learning Strategies in Humans. In: *Learning & Memory*, 14(1-2), S. 109–116, 2007.

Schwabe, L., Wolf, O.T.: Stress Prompts Habit Behavior in Humans. In: *The Journal of Neuroscience* 29(22), S. 7191–7198, 2009.

Sterlemann, V. et al.: Chronic Social Stress during Adolescence Induces Cognitive Impairment in Aged Mice. In: *Hippocampus* 10.1002/hipo.20655, 2009.

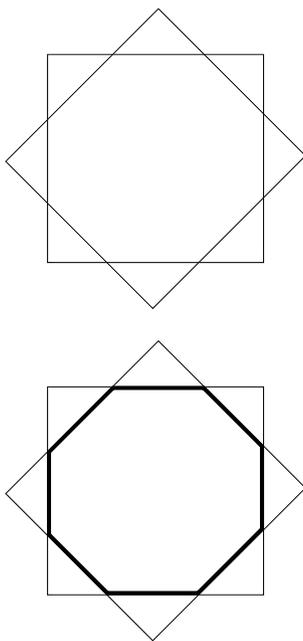
Weitere Originalquellen finden Sie unter:

www.gehirn-und-geist.de/artikel/1012999

Aufs Ganze gesehen

Unser Wahrnehmungsapparat schreibt allen eintreffenden Informationen Bedeutung zu. So schafft es das Gehirn, Ordnung ins Chaos der Sinnesreize zu bringen. Der Wahrnehmungspsychologe **Rainer Rosenzweig** stellt die Regeln vor, denen es dabei folgt: die Gestaltgesetze.

VON RAINER ROSENZWEIG



VIERECK STATT ACHECK
Normalerweise nimmt man im oberen Bild zwei verdreht übereinanderliegende Quadrate wahr. Das Achteck (unteres Bild) übersehen wir meist.

Die Gestaltwahrnehmung ist eine der wichtigsten Fähigkeiten, mit deren Hilfe wir die Welt erfassen. Denn die Sinnesorgane liefern zunächst einmal nur unzusammenhängende Daten: Die Augen etwa registrieren Flecken und Linien, die Ohren Töne und Geräusche. Erst das Gehirn verleiht diesen Informationen Bedeutung – indem es die verschiedenen Elemente zueinander in Beziehung setzt und daraus eine Gestalt bildet. Schließlich besteht unsere Umgebung nicht aus Farbleckschen und Strichen, sondern aus Gegenständen und Lebewesen. Genau so erkennen wir Rhythmen und Melodien in der Musik sowie Wörter und Sätze in der gesprochenen Sprache. Unser Wahrnehmungsapparat ist demnach ständig damit beschäftigt, Reize in größeren Einheiten zusammenzufassen, denn dann kann er sie besser verarbeiten.

Bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts dominierte in der Psychologie die Vorstellung, die Wahrnehmung entstehe schlicht durch Addition einzelner Empfindungen. Dieser »Elementarpsychologie« stellte sich in den 1920er Jahren die »Berliner Schule der Gestaltpsychologie« entgegen, die unter anderem der tschechisch-deutsche Psychologe Max Wertheimer (1880–1943) begründete. Das Kredo ihrer Vertreter: Das Ganze ist mehr als die Summe seiner Teile.

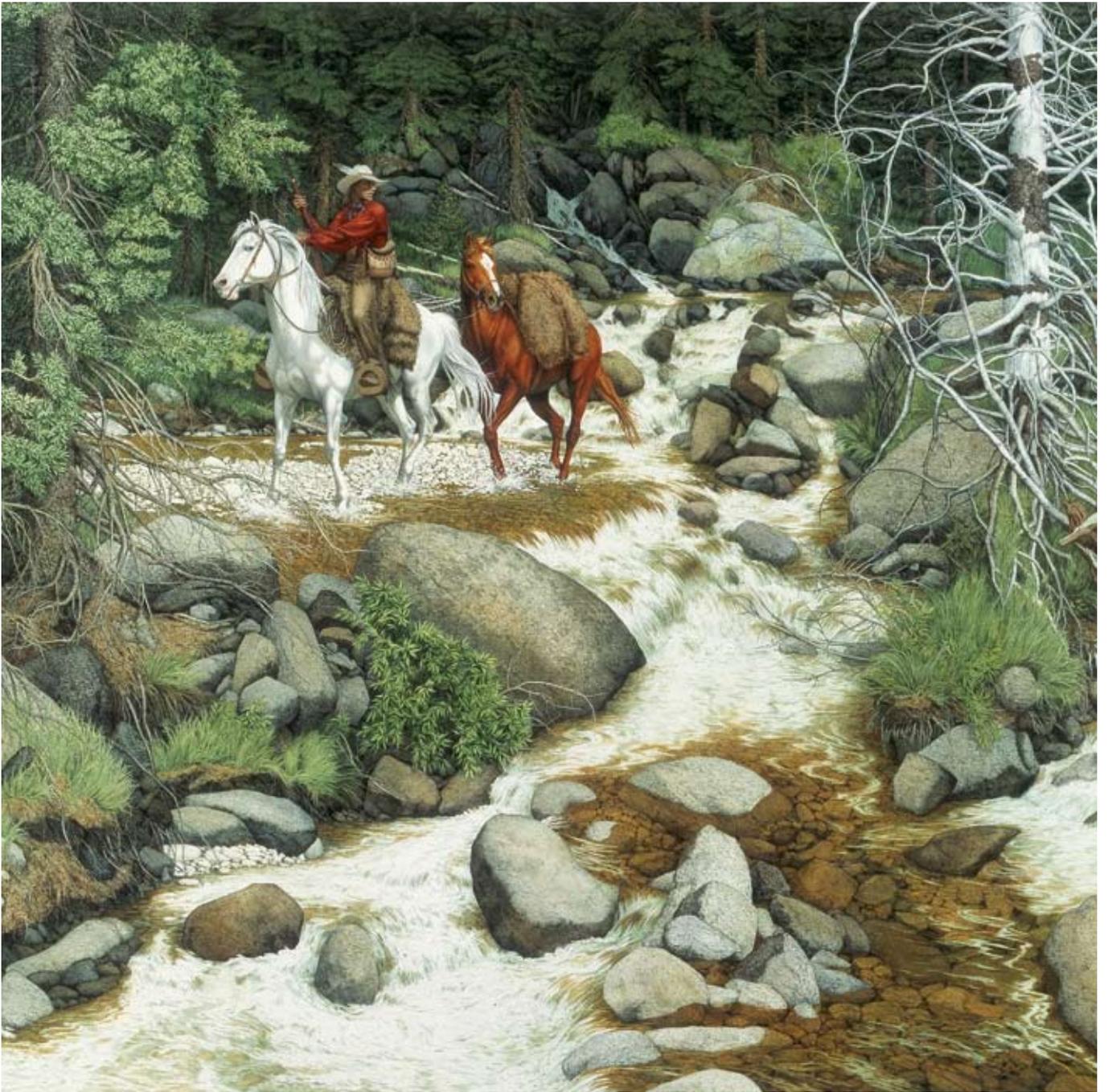
Um dies zu untermauern, suchten Wertheimer und seine Mitstreiter Regeln, nach denen aus Reizen Wahrnehmungen entstehen. Sie ent-

deckten eine Reihe von Grundsätzen, denen die Sinneswahrnehmung ihrer Ansicht nach gehorcht – die so genannten Gestaltgesetze.

Eines der wichtigsten ist das **Gesetz der guten Gestalt** oder **Prägnanzgesetz**. Ihm zufolge deuten wir Reizmuster so, dass ein möglichst einfaches und offensichtliches Ergebnis herauskommt. So erkennen wir in der Zeichnung links oben in der Regel zwei übereinander liegende Quadrate und nicht etwa – theoretisch ebenfalls denkbar – ein Achteck mit acht kleinen Dreiecken an den Seiten.

Auch das **Gesetz der Ähnlichkeit** (siehe Bild S. 34 oben) und das **Gesetz der Nähe** (Bild S. 34 Mitte) helfen, Reizmuster sinnvoll zu gruppieren: Objekte ähnlicher oder gleicher Helligkeit, Farbe, Orientierung, Größe oder Form nehmen wir als zusammengehörig wahr, ebenso beieinanderliegende Elemente. Doch was geschieht, wenn in ein und demselben Bild gleich mehrere, einander widersprechende Gestaltgesetze zum Tragen kommen (Bild S. 34 unten)? Meist setzt sich dann eines gegen die anderen durch. Dabei spielt eine wichtige Rolle, wie stark die jeweiligen Eigenschaften ausgeprägt sind – also etwa wie nah und wie ähnlich die Elemente sind.

Das **Gesetz des gemeinsamen Schicksals** kommt zum Beispiel bei manchen Fußballpartien zum Tragen. Stellen Sie sich den Fanblock auf der Gegengerade vor; er erscheint als einheitlich buntes Meer in den Vereinsfarben. Plötzlich stehen in einem schmalen Sektor von

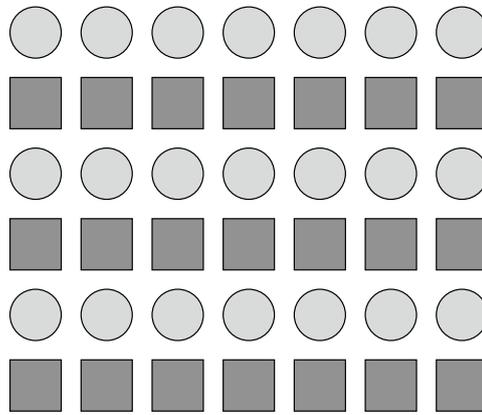


BEVDOOLITTLE / THE GREENWICH WORKSHOP, INC. (©THE FORREST HAS EYES)

STUMME BEOBACHTER

Unsere Neigung, selbst in unzusammenhängende Flecken Gestalten hineinzuiinterpretieren, zeigt sich hier deutlich:
Bis zu 13 Gesichter lassen sich in dem Bild erkennen – wie viele finden Sie?

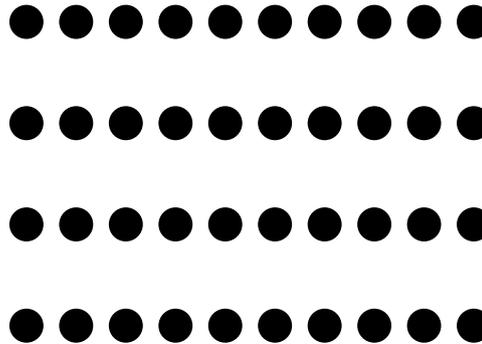
GLEICH UND GLEICH
 Unser Wahrnehmungssystem
 gruppiert ähnliche Elemente
 bevorzugt zu Einheiten.



oben nach unten alle Zuschauer gleichzeitig auf und setzen sich dann wieder. Im daneben liegenden Abschnitt des Stadiums passiert dasselbe, jedoch zeitlich etwas versetzt, und so fort. Von außen betrachtet entsteht dadurch der Eindruck einer Welle, die durch das Publikum im Stadion rund schwappt. Fußballfans kennen ihn unter dem Namen »La Ola« (spanisch: die Welle).

Das Prinzip hinter diesem Gestaltgesetz lautet: Verschiedene Elemente wirken als Einheit, wenn sie eine ähnliche Bewegung ausführen – sie erleiden das »gleiche Schicksal«. Bei La Ola sind das also die hintereinander positionierten Fans, die jeweils den Wellenkamm bilden, wenn sie aufstehen. Ein ähnlicher Effekt entsteht, wenn wir eine beliebige Teilgruppe von Punkten relativ zu den restlichen verschieben. Die gemeinsam bewegten Elemente nehmen wir sofort als eine »Gestalt« wahr – genauso wie La Ola im Stadion.

WIE PERLENKETTEN
 Beieinanderliegende Objekte
 erfassen wir als zusammengehörig.



Rekonstruktion eines Fußballs

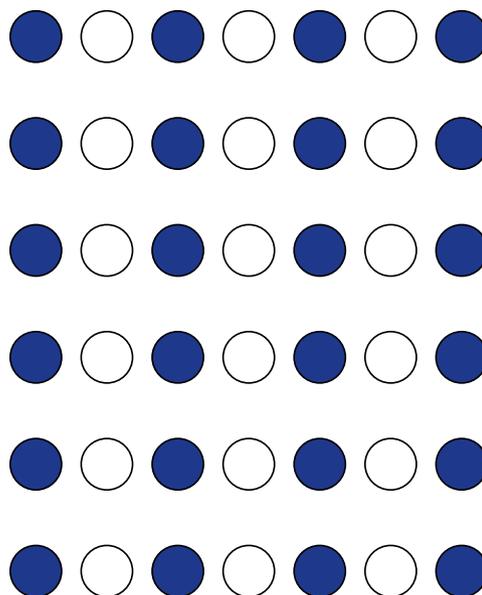
Wozu ist das gut? Angenommen, Sie verfolgen das Fußballspiel hinter einem Busch versteckt und sehen durch das Blätterwerk hindurch stets nur einzelne Ausschnitte des Balls. Dann kann Ihr Wahrnehmungsapparat den Ball rekonstruieren, indem er alle sich in die gleiche Richtung bewegendes Flecken dieser Gestalt zuordnet. Dem Ganzen liegt die Annahme zu Grunde, dass dieses gemeinsame Schicksal der Ballflecken kein Zufall ist, sondern dass sie alle Teil desselben Objekts sind – des Balls eben.

Außerdem neigen wir dazu, gerade oder geschwungene Linien als zusammengehörig anzusehen (**Gesetz der guten Fortsetzung**; Bilder oben rechts). Abrupte Richtungsänderungen erkennen wir meist nur, wenn die Linien unterbrochen sind und somit keine andere Deutung möglich ist. Dieses Prinzip ist mit dem umfassenderen Prägnanzgesetz verwandt: Im oberen Bild auf S. 32 bestehen die beiden Quadrate aus durchgehenden Linien.

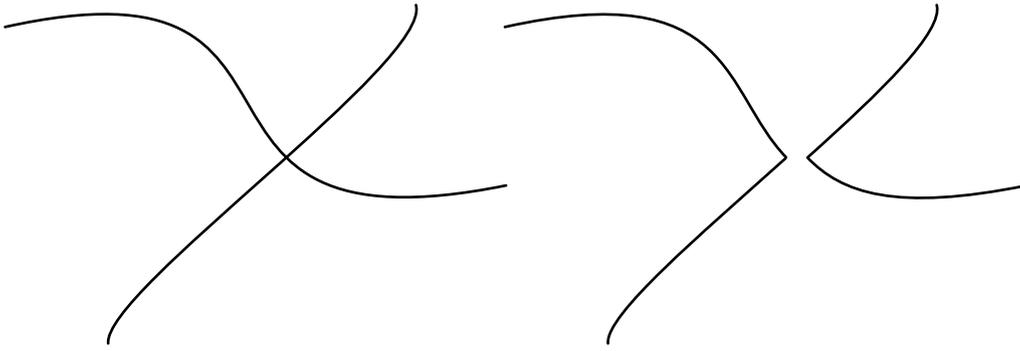
Das **Gesetz der Geschlossenheit** schließlich beschreibt die Tendenz, bevorzugt solche Elemente als Einheit zu gruppieren, die eine abgeschlossene Form bilden. Wir nehmen im Bild Mitte rechts daher nicht 16 einzelne Striche, sondern einen gestrichelten Kreis wahr.

Zusätzlich zu diesen sechs zentralen Gestaltgesetzen haben Wahrnehmungspsychologen weitere Faktoren beschrieben, welche die Gestalterkennung beeinflussen. Das **Gesetz der Symmetrie** (Bild rechts unten) gruppiert bei-

ES KANN NUR EINS GEBEN
 Kommen bei einem Bild zwei
 oder mehr einander widerspre-
 chende Gestaltgesetze zum
 Tragen, setzt sich in der Regel
 eines gegen das andere durch.
 In diesem Fall dürfte für die
 meisten Menschen der Farbein-
 druck dominieren, so dass die
 Kreise in Spalten gegliedert
 erscheinen.



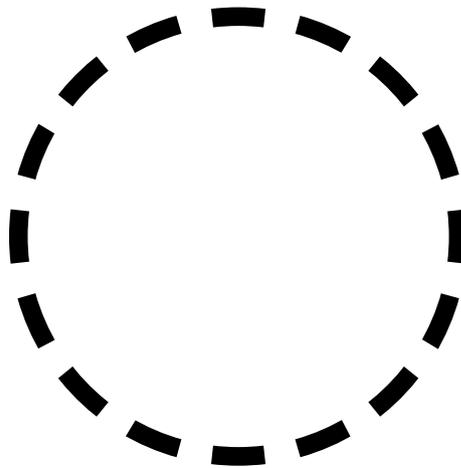
ALLE GRAFIKEN: GEHIRN & GEST



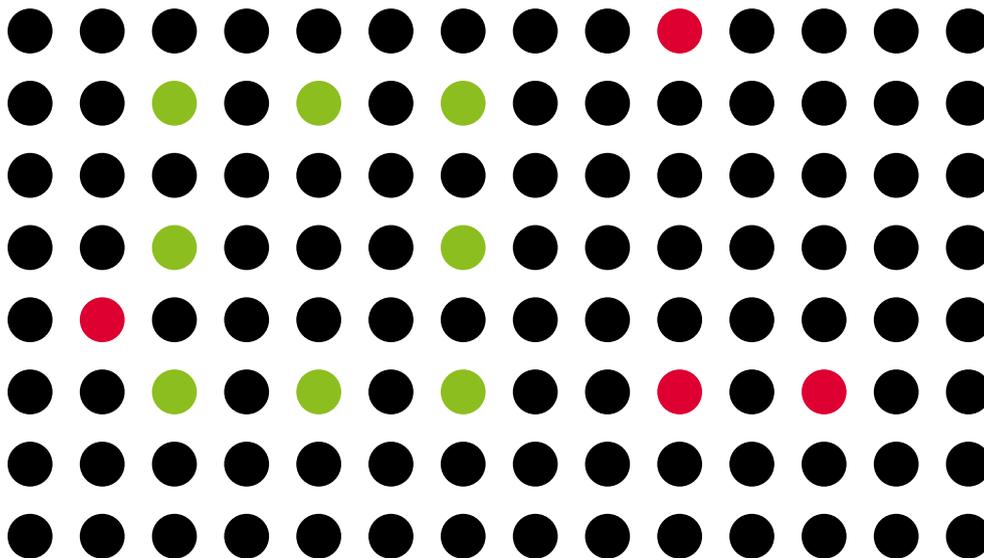
FORTSETZUNG FOLGT
 Im linken Bild erkennen wir zwei sich kreuzende geschwungene Linien. Eine alternative Interpretation der Zeichnung eröffnet sich erst, wenn eine Lücke entsteht (Bild rechts).

spielsweise regelmäßig angeordnete Strukturen, die dadurch hervorstechen. Beim **Gesetz der Vertrautheit** wiederum spielt die Erfahrung eine große Rolle: Bekannte Muster können wir besonders schnell identifizieren. So glauben wir oft in Wolkenformationen alle möglichen Dinge zu erkennen – und im Bild S. 33 lauter Gesichter. Für den amerikanischen Psychologen Stephen Palmer von der University of California in Berkeley ist darüber hinaus von Bedeutung, ob Elemente gleichzeitig auftreten, in einer gemeinsamen Region vorkommen oder miteinander verbunden sind.

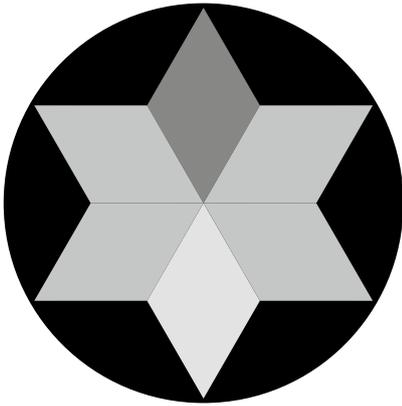
Allerdings: Die Bezeichnung »Gestaltgesetze« ist irreführend, da diese Regeln, wie man heute weiß, nicht wirklich allgemein gelten, sondern nur sehr häufig – und darüber hinaus bei verschiedenen Personen unterschiedlich stark zum Tragen kommen. Nachfolger der frühen Gestaltpsychologen um Wertheimer kritisierten etwa, dass diese Regeln keine Prognosen erlauben. Denn echte Gesetzmäßigkeiten vermögen mehr, als im Nachhinein Zusammenhänge erklären; sie ermöglichen es, Vorhersagen darüber zu treffen, wie wir einen zuvor noch nicht gesehenen Reiz wahrnehmen. Dies



LÜCKENFÜLLER
 Eigentlich zeigt das Bild nur 16 kurze, leicht gebogene Striche. Doch unser Wahrnehmungsapparat konstruiert aus ihrer Anordnung einen Kreis.

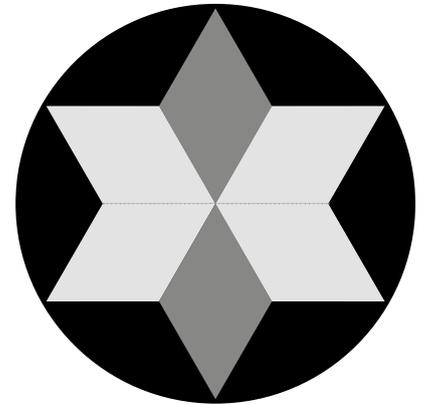
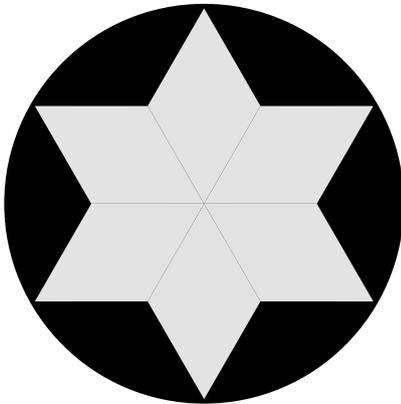


ORDNUNG IM PUNKTECHAOS
 Regelmäßig angeordnete Strukturen stechen hervor. Daher fällt auch das grüne Quadrat stärker ins Auge als die roten Punkte, obwohl Letztere die auffälligere Farbe besitzen.



EIN BILD – VIELE INTERPRETATIONEN

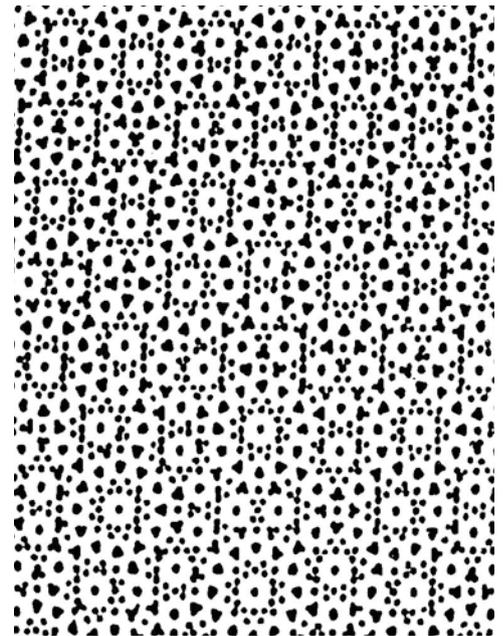
In nebenstehendem Stern lassen sich verschiedene Gestalten erkennen, etwa zwei ineinander gesteckte Dreiecke (unten Mitte) oder zwei hellgraue aufgeschlagene Bücher (unten rechts).



können die Gestaltgesetze nicht leisten. Auch enthält beispielsweise das Prägnanzgesetz keine Kriterien für die Definition einer »guten Gestalt«. Es gibt sogar Figuren, in denen sich verschiedene Gestalten entdecken lassen, zwischen denen die Wahrnehmung hin- und herspringt: Das Bild oben links wird zunächst als regelmäßiger Stern mit sechs Zacken erkannt. Nach einer Weile sehen manche Menschen aber auch zwei schräg ineinander gesteckte Dreiecke, zwei durch Rauten getrennte aufgeschlagene Bücher oder noch ganz andere Objekte.

Dennoch haben die Gestaltgesetze ihren Nutzen: als bewährte Werkzeuge zur Beschreibung unserer Wahrnehmung. Und sie demonstrieren anschaulich, dass wir uns der Musterbildung nicht entziehen können, selbst wenn wir dies wollten. Die Suche nach Sinn und Bedeutung in der Umgebung ist einerseits höchst hilfreich für das tägliche (Über-)Leben, andererseits aber auch eine stete Quelle für irritierende Täuschungen. Kurz gesagt: Unser Gehirn entdeckt Ordnung in der Welt – und wo keine Ordnung ist, da erfindet es sie. ~

Rainer Rosenzweig ist promovierter Wahrnehmungspsychologe und Geschäftsführer des Nürnberger Erlebnismuseums »Turm der Sinne«.



FLÜCHTIGE MUSTER

Das Bild besteht nur aus vielen kleinen, schwarzen Klecksen – und doch glaubt man einfache geometrische Muster zu erkennen: Linien, Kreise, Quadrate, die bei jeder Augenbewegung zum Teil wieder verschwinden und sich neu bilden. Bei dem Versuch, Gestalten zu erkennen, schießt unsere Wahrnehmung manchmal übers Ziel hinaus.

LITERATURTIPPS

Goldstein, E.B.: Wahrnehmungspsychologie. Ein Grundkurs. Spektrum Akademischer Verlag, 7. Auflage Heidelberg 2007.

Verständlich geschriebene Einführung in das Fachgebiet; für interessierte Laien und Studenten gleichermaßen geeignet

Metzger, W.: Gesetze des Sehens. Klotz, 4. Auflage Eschborn 2007.

Der 1979 verstorbene Autor gilt als einer der bedeutendsten Vertreter der Berliner Schule der Gestalttheorie.

Die sensiblen Jahre

Wer in einem Kinderheim aufwächst, startet mit vielen Nachteilen ins Leben. Diesen Verdacht belegt jetzt eine Forschergruppe um den Neurowissenschaftler **Charles A. Nelson** von der Harvard Medical School. Ihr einzigartiges Feldexperiment in Rumänien zeigt: Je früher Heimkinder in Pflegefamilien vermittelt werden, desto größer die Chance, kognitive und emotionale Rückstände aufzuholen.

VON CHARLES A. NELSON, ELIZABETH A. FURTADO, NATHAN A. FOX UND CHARLES H. ZEANA

Wenn ein Kind seine ersten Lebensjahre in einem Heim verbringt, steigt sein Risiko für zahlreiche Entwicklungsstörungen. Das ist seit Langem bekannt – nicht aber die Ursachen. Eine Fülle von Forschungsarbeiten mit Tieren deutet darauf hin, dass ein Mangel an Fürsorge und altersgerechten Erfahrungen die entscheidende Rolle spielt. Der Primatenforscher Harry Harlow (1905–1981) von der University of Wisconsin in Madison wies schon in den 1950er Jahren nach, dass Affenbabys langfristige Folgeschäden erleiden, wenn sie vom Muttertier ge-

trennt aufwachsen. Vor allem ihre emotionale und soziale Entwicklung hängt von intensiven Kontakten in den ersten Lebensjahren ab.

Auch beim Menschen gelten frühkindliche Erfahrungen als Motor für die weitere Entwicklung. Entscheidend ist dabei nicht nur die Art dieser Prägung, sondern auch, in welchem Alter sie sich vollzieht. Ein Beispiel: Die Fähigkeit, die Welt dreidimensional zu sehen, stellt sich dann ein, wenn das Kind ein Objekt mit beiden Augen fixieren kann. Schielt es oder lässt sich ein Auge nicht in Abstimmung mit dem anderen bewe-

KONTAKTARMUT

Ein Kinderheim in der rumänischen Stadt Craiova, 1991. In solchen Institutionen mangelte es Kindern auch im Jahr 2000 noch an Zuwendung.



MIKE CARROLL

gen, bleibt das räumliche Sehvermögen unterentwickelt. Das lässt sich nur verhindern, indem die Sehschwäche rechtzeitig, also in den ersten Lebensjahren behoben wird.

Inzwischen wissen Forscher sehr viel über die neurobiologischen Mechanismen, die solchen sensiblen Phasen zu Grunde liegen. In der Regel besitzen Neugeborene deutlich mehr Synapsen – also Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen – als Erwachsene. Nicht ausreichend genutzte Verbindungen verkümmern mit der Zeit. Das Gehirn passt sich so an das kindliche Erfahrungsspektrum an.

Deshalb kann Reizentzug, auch sensorische Deprivation genannt, bei Säuglingen und Kleinkindern langfristige Schäden verursachen. Das ist etwa dann der Fall, wenn sie im ersten Lebensjahr zu viel im Bett liegen und an die Zimmerdecke starren. An Stelle einer abwechslungsreichen Welt aus Farben, Formen und Bewegung sehen sie eine statische, farblose Fläche.

In manchen Einrichtungen mangelt es Babys allerdings an weit mehr als visuellen Eindrücken. Wenn beispielsweise eine Betreuungsperson für ein Dutzend oder noch mehr Schützlinge zuständig ist, fehlt es diesen an sprachlicher und geistiger Stimulation sowie an Körperkontakt. Noch problematischer: Viele Kinder können so keine tiefe und dauerhafte Beziehung zu einer Bezugsperson knüpfen.

Einige Studien weisen auf neurobiologische Defizite bei Heimkindern hin. Sie erbrachten unter anderem eine reduzierte Stoffwechsellaktivität in Teilen des Stirnhirns, das an der Handlungsplanung und Emotionsregulation beteiligt ist, sowie im Schläfenlappen, der für Gedächtnis und Sprache eine Rolle spielt. Außerdem bestehen zwischen diesen Hirnregionen offenbar weniger Querverbindungen.

Doch aus solchen Hirnanomalien bei Heimkindern kann man nicht einfach darauf schließen, dass die Bedingungen im Heim selbst die Ursache darstellen. Vielleicht unterscheiden sich diese Kinder von vornherein von jenen, die in ihrer Familie aufwachsen. Denkbar wären beispielsweise genetische Defekte, aber auch Armut (siehe G&G 10/2009, S. 14): Solche Faktoren könnten sowohl dazu führen, dass eine Mutter ihr Kind nicht allein aufziehen kann, als auch dazu, dass eine etwaige schlechtere Versorgung oder Komplikationen während der Schwangerschaft beziehungsweise Geburt Schäden beim Kind verursachten.

Ein weiteres methodisches Problem stellen Studien an Adoptivkindern dar, die lediglich

eine gewisse Zeit lang im Heim aufwachsen. Diese sind nicht repräsentativ für alle Heimkinder; wahrscheinlich finden vor allem die gesünderen unter ihnen eine neue Familie. Wenn sie dann dort beträchtliche Fortschritte machen, könnte das auch daran liegen, dass sie von vornherein bessere Voraussetzungen mitbrachten. Deshalb dürften solche Untersuchungen die Folgen der Heimerziehung für die Kindesentwicklung sogar noch unterschätzen.

Pflegefamilien auf dem Prüfstand

Um derartige Effekte auszuschließen, starteten wir im Jahr 2000 in Rumänien das »Bucharest Early Intervention Project« (BEIP), bei dem wir 136 Kinder aus Bukarester Kinderheimen per Los in zwei Gruppen aufteilten: Die eine Hälfte wurde in Pflegefamilien vermittelt, während die andere im jeweiligen Heim verblieb (zu ethischen Bedenken siehe links). Die Langzeitstudie sollte prüfen, ob das Heim im Vergleich zu einer Familie tatsächlich große Nachteile bringt, wie sich die Vermittlung zu Pflegeeltern auswirkt und welches Alter eine kritische Phase für welche Entwicklungsaspekte darstellt.

Für die Gesamtstichprobe wählten wir Säuglinge und Kleinkinder aus, die relativ gesund waren, also an keinen schweren Erkrankungen wie Kinderlähmung oder Ähnlichem litten. Als wir die eine Hälfte in Pflegefamilien gaben, waren die Kinder zwischen 6 und 31, im Durchschnitt 22 Monate alt. Als weitere Kontrollgruppe dienten 72 gleichaltrige rumänische Kinder, die nie in einem Heim gewesen waren.

Die sorgfältig ausgesuchten Pflegeeltern haben wir eigens für diese Studie geschult und dazu ermuntert, zu den ihnen anvertrauten Kindern ein liebevolles Verhältnis aufzubauen. Außerdem konnten sie sich von Sozialarbeitern

AUF EINEN BLICK

Erziehungsmotor Eltern

1 Kinder, die ihre ersten Lebensjahre in einem Heim verbringen, tragen ein erhöhtes Risiko für zahlreiche Entwicklungsprobleme.

2 Ein im Jahr 2000 gestartetes Feldexperiment in Rumänien untersucht, wie sich die Vermittlung in Pflegefamilien auf Heimkinder auswirkt.

3 Bindungsstörungen und Defizite in der Intelligenz- und Sprachentwicklung lassen sich durch festen elterlichen Bezug zumindest teilweise ausgleichen – je jünger das Kind ist, desto besser.

ETHISCHE BEDENKEN

Wenn Forscher per Zufallslos entscheiden, ob ein Kind bei Pflegeeltern oder weiter in einem Heim aufwächst, ist das ethisch bedenklich. Doch zu Beginn unserer Studie existierte in Bukarest so gut wie keine Betreuung in Pflegefamilien, so dass die meisten teilnehmenden Kinder ohne unser Zutun weiter in Heimen aufgewachsen oder erst später vermittelt worden wären. Jene Kinder, die wir der »Heimgruppe« zugeteilt hatten, blieben dort außerdem nicht dauerhaft. Die meisten von ihnen wurden im Lauf der Studie adoptiert, wieder mit ihren Familien vereint oder in neu geschaffenen Pflegeelternprogrammen untergebracht. Von den ursprünglich 68 Kindern, die zunächst im Heim aufwachsen, leben heute nur noch 14 dort.

Bindungsstile

Den Bindungsstil ermitteln Psychologen mit Hilfe eines Tests, bei dem ein Kind von seiner wichtigsten Bezugsperson mit einem Fremden in einem Raum allein gelassen wird. Das Verhalten in dieser Situation lässt darauf schließen, wie das Kind »gebunden« ist:

SICHER

Das Kind reagiert kurzfristig irritiert oder weint, beruhigt sich aber schnell wieder. Es lässt sich von der fremden Person trösten und spielt mit ihr. Kommt die Bezugsperson zurück, begrüßt es sie freudig.

UNSICHER-VERMEIDEND

Das Kind bleibt unbeeindruckt, spielt für sich allein und reagiert kaum auf das Wiederkommen der Bezugsperson.

UNSICHER-AMBIVALENT

Das Kind reagiert stark verunsichert, weint, schlägt um sich und ist vom Fremden kaum zu beruhigen. Kehrt die Bezugsperson zurück, wechselt das Verhalten zwischen Anklammern und aggressivem Abweisen.

DESORGANISIERT

Das Kind zeigt stereotype Verhaltensweisen wie Erstarren und Schaukeln. Meist interessiert es sich nicht weiter für die Bezugsperson.

unterstützen lassen und eine Selbsthilfegruppe besuchen. Die Ergebnisse unserer Studie gelten also nicht grundsätzlich für alle Pflegeeltern.

Wir untersuchten die Kinder einmal, bevor sie einer der beiden Gruppen zugeteilt wurden, und dann wieder im Jahresabstand mit zweieinhalb, dreieinhalb und viereinhalb Jahren. Zu diesen Terminen betrachteten wir verschiedene Aspekte ihrer Entwicklung: Hirnfunktion, kognitive Fähigkeiten, Spracherwerb, Bindungsstil, soziale und emotionale Entwicklung, Problemverhalten und psychiatrische Symptome.

Um die Qualität der Bindung an eine Bezugsperson zu testen, verwendeten wir ein klassisches Experiment, die »fremde Situation«. Dabei trennt man das Kind wiederholt von seiner Bezugsperson und lässt es mit einem Fremden allein in einem Raum, bis die Bezugsperson wiederkommt. Für die Heimkinder wählten wir dazu jene Pflegekraft aus, die dem Kind offenbar am liebsten war.

Ohne zu wissen, welche Kinder in einem Heim lebten und welche bei Pflege- oder natürlichen Eltern, sollten geschulte Psychologen dann das Verhalten der Kleinen anhand von Videoaufnahmen beobachten und als »sicher«, »unsicher« oder »desorganisiert« einstufen (siehe Glossar rechts). Grundsätzlich hat die Art der frühkindlichen Bindung zu mindestens einem nahe stehenden Erwachsenen starken Einfluss darauf, ob ein Kind später stabile Beziehungen aufbauen kann. Ein »desorganisierter« Stil deutet außerdem auf ein höheres Risiko für psychische Störungen hin.

Die Ergebnisse des Tests waren eindeutig: Bevor sie in zwei Gruppen aufgeteilt wurden, fielen 65 Prozent der rumänischen Heimkinder in die Kategorie »desorganisiert gebunden«, aber nur 22 Prozent der mit ihren Eltern lebenden Kleinen. Die Heimkinder wiesen außerdem deutlich mehr reaktive Bindungsstörungen auf als die Sprösslinge aus natürlichen Familien, darunter einerseits emotional distanzierteres, gehemmtes und andererseits wahllos zutrauliches, ungehemmtes Verhalten. Im ersten Fall vermeiden die Kinder Nähe und Kontakt, im zweiten unterscheiden sie auf der Suche nach Trost nicht zwischen Fremden und Bezugspersonen.

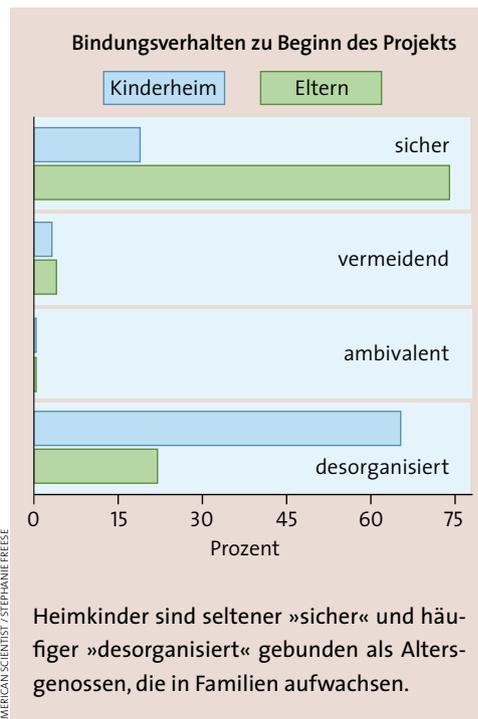
Als Messinstrument für Intelligenz verwendeten wir die so genannten Bayley-Skalen, die mit Hilfe von Spielaufgaben eine Einschätzung des motorischen, sprachlichen und kognitiven Entwicklungsstands schon im Säuglingsalter erlauben. Damit testeten wir die Kinder einmal zu Beginn der Studie und erneut im Alter von

zweieinhalb und dreieinhalb Jahren. Dabei schnitten Heimkinder wesentlich schlechter ab: Der mittlere DQ (Developmental Quotient), vergleichbar mit dem IQ, lag für zweieinhalb Jahre alte Heimkinder bei 74. Dieser Wert entspricht einer starken Lernbehinderung (ein IQ unter 70 gilt als geistige Behinderung). Bei den in Familien lebenden Kindern lag der Mittelwert bei 103, also im Normbereich.

Heimkinder reagieren langsamer

Lassen sich solche Entwicklungsdefizite auch im Gehirn nachweisen? Unseres Wissens ist diese Studie bislang die einzige, bei der die Hirnaktivität von derart jungen Heimkindern gemessen wurde. Wir setzten ihnen eine elastische Kappe aus Latex auf, ähnlich einer Badehaube, die mit kleinen Sensoren bestückt ist. Mit ihrer Hilfe lassen sich elektrische Spannungsschwankungen, ein so genanntes Elektroenzephalogramm (EEG), sowie darin enthaltene ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) registrieren.

Ereigniskorrelierte Potenziale geben die Stärke und Geschwindigkeit neuronaler Reaktionen auf bestimmte Reize wieder. Wir zeichneten sie auf, während die Kinder ängstliche, wütende, glückliche und traurige Gesichter betrachteten. Dabei beobachteten wir zwischen den in Familien und den in Heimen lebenden Kindern mehrere Unterschiede: Zunächst dauerte es bei den Heimkindern länger, bis ein EKP auftrat – ein Hinweis darauf, dass sie Informationen lang-



HEIMERZIEHUNG GESTERN UND HEUTE

Die hohe Zahl rumänischer »Sozialwaisen« (von ihren Eltern verlassene Kinder) geht auf Gesetze unter kommunistischer Führung zurück. Staatspräsident Nicolae Ceaușescu (1918–1989) hatte unter anderem Verhütung und Abtreibung verboten und Sondersteuern für Familien mit weniger als fünf Kindern eingeführt. Viele arme Familien schoben ihre Kinder in Heime ab. Dort kamen nach der Wende 1989 menschenunwürdige Bedingungen ans Licht: mangelhafte Hygiene und Ernährung sowie schlecht ausgebildete, überforderte Betreuer, von denen einer für rund 15 Kinder zu sorgen hatte.

Bis zur Jahrtausendwende hatten sich die Verhältnisse zwar gebessert. Trotzdem sind die Bedingungen in deutschen Heimen auch mit jenen in Rumänien um das Jahr 2000 nicht zu vergleichen. In Deutschland soll Heimerziehung Kinder und Ju-



ISTOCKPHOTO / JAMIE DUPLESS

IDEOLOGIEOPFER

In Rumänien war unter Ceaușescu Verhütung verboten. Viele mittellose Familien gaben ihre Kinder an Heime ab.

gendliche fördern, »indem sie Alltagserleben mit pädagogischen und therapeutischen Angeboten verbindet«. In der Regel leben sie in Kleingruppen von sieben bis zehn Kindern, die von vier pädagogischen Fachkräften betreut werden. Das Heim soll jedoch nur eine Übergangslösung sein. Ziel ist, das Kind in eine Pflege- oder Adoptivfamilie zu vermitteln oder es in die Herkunftsfamilie zurückkehren zu lassen, wenn sich die Situation dort gebessert hat.

Träger der meisten Einrichtungen sind Verbände wie die Diakonie oder die Arbeiterwohlfahrt; nur wenige sind in privater Hand. Das Deutsche Jugendinstitut an der TU Dortmund zählte 2007 rund 79 200 junge Menschen in Heimen und anderen betreuten Wohnformen – weniger als ein Prozent aller Kinder und Jugendlichen in Deutschland. Überproportional viele sind zwischen 16 und 17 Jahre alt. Migrantenkinder leben relativ zu ihrem Anteil an der Gesamtbevölkerung seltener im Heim. Der Nachwuchs von Alleinerziehenden, die Sozialleistungen beziehen, ist dagegen häufiger betroffen.

2008 nahmen deutsche Jugendämter pro Tag rund 88 Kinder und Jugendliche in ihre Obhut – 14,4 Prozent mehr als im Vorjahr (Quelle: Statistisches Bundesamt). Anlass gaben in 42 Prozent der Fälle Überforderung und zu 26 Prozent Beziehungsprobleme der Eltern. Bei knapp einem Viertel lagen Hinweise auf Vernachlässigung, Misshandlung oder sexuellen Missbrauch vor. Ursachen auf Seiten der Minderjährigen waren unter anderem Kriminalität, Sucht und Probleme in der Schule oder in der Pflegefamilie.

samer verarbeiten. Außerdem fielen die Ausschläge insgesamt schwächer aus. Und schließlich war bei normal aufwachsenden Kindern die rechte Hirnhälfte auf die Verarbeitung von Gesichtern spezialisiert, während bei Heimkindern eine solche Spezialisierung fehlte.

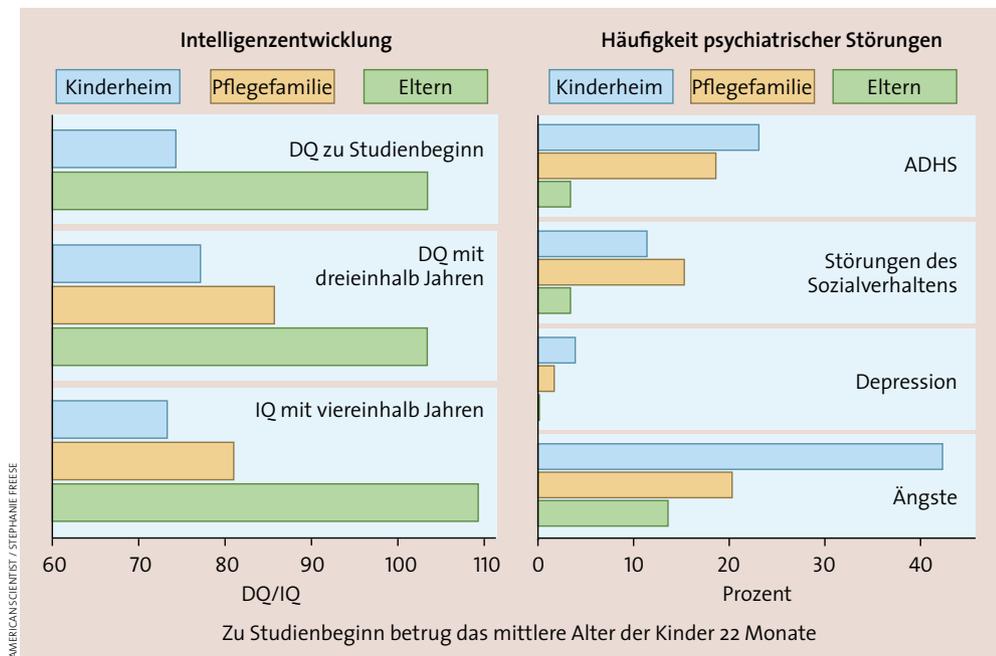
Auch wenn diese Befunde auf Entwicklungsdefizite hinweisen – das weitere Schicksal der Kinder war damit noch nicht besiegelt. Denn in fast jedem der von uns untersuchten Bereiche holten jene, die in Pflegefamilien vermittelt worden waren, den Entwicklungsvorsprung ihrer Altersgenossen zumindest teilweise wieder auf.

Ein deutlicher Effekt zeigte sich in der kognitiven Entwicklung. Wir untersuchten die Kinder im Alter von dreieinhalb Jahren erneut anhand der Bayley-Skalen und im Alter von viereinhalb mit dem Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter. Kinder aus Pflegefamilien schnitten im Vergleich zu jenen aus Heimen besser ab: Der durchschnittliche IQ der Pflegekinder lag inzwi-

schen bei 81, der der Heimkinder bei 73 und der der übrigen bei 109 (siehe Grafik rechts).

Dabei hatten sich die Fähigkeiten von Kindern, die spätestens als Zweijährige zu Pflegeeltern gekommen waren, stärker verbessert als bei Altersgenossen, die erst in höherem Alter vermittelt werden konnten. Jeder weitere Monat im Heim verringerte den IQ von Dreieinhalbjährigen um durchschnittlich 0,85 und den von Viereinhalbjährigen um 0,59 Punkte.

Der Zeitpunkt der Vermittlung in eine Pflegefamilie wirkte sich auch auf die Entwicklung der Sprachkompetenz aus. Im Alter von zweieinhalb und dreieinhalb Jahren war der Spracherwerb bei Heimkindern sowie solchen, die erst kurze Zeit bei Pflegeeltern lebten, erheblich verzögert; manche von ihnen bildeten nicht einmal verständliche Wörter. Wer dagegen schon mindestens ein Jahr in einer Pflegefamilie gelebt hatte, stand der Kontrollgruppe nur noch in Sachen Grammatik etwas nach.



VORTEIL FAMILIE

Die untersuchten Heimkinder zeigten im Vergleich zu normal aufwachsenden Kindern ein höheres Risiko für psychische Störungen sowie einen deutlich niedrigeren IQ oder DQ (Developmental Quotient – das Maß für die Intelligenz von Kleinkindern). Nachdem ein Teil der Heimkinder in Pflegefamilien vermittelt wurde, stieg der Intelligenzquotient, während das Risiko für Ängste, Depressionen und ADHS sank. Störungen des Sozialverhaltens nahmen allerdings leicht zu.

Das Bindungsverhalten besserte sich bei Pflegekindern ebenfalls. Die Symptome einer Bindungsstörung vom gehemmten Typ traten schon mit zweieinhalb Jahren (im Schnitt acht Monate nach der Vermittlung) nicht mehr häufiger auf als bei Gleichaltrigen ohne Heimaufenthalt. Das Risiko für eine Bindungsstörung vom enthemmten Typ sank bei den Pflegekindern erst bis zum Alter von dreieinhalb Jahren.

Während zu diesem Zeitpunkt nur 18 Prozent der Heimkinder in die Kategorie »sicher gebunden« fielen, galt das immerhin schon für 49 Prozent derer, die nun in einer Pflegefamilie lebten. Und je früher die Fürsorge durch Pflegefamilien einsetzte, desto seltener trat desorientiertes Bindungsverhalten auf – der Risikofaktor für psychische Störungen.

Diese lassen sich bei Kleinkindern allerdings nicht verlässlich diagnostizieren. Deshalb warteten wir, bis die Kinder viereinhalb Jahre alt waren, und befragten dann ihre Eltern oder Betreuer an Hand eines strukturierten Interviews. Das Instrument erfasst unter anderem, wie gut die Kinder in Schule und Familie zurechtkommen. Bei 55 Prozent der Kinder, die in einem Heim gelebt hatten, fanden sich mit viereinhalb Jahren Anzeichen für psychische Störungen – dagegen »nur« bei 22 Prozent der bei biologischen Eltern aufwachsenden Kinder (siehe Grafik oben).

Verglichen mit der Kontrollgruppe litten Heim- und Pflegekinder häufiger unter Ängsten, depressiven Symptomen, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Störungen des Sozialverhaltens. Zwar traten vor allem

Ängste in Pflegefamilien seltener auf als im Heim, aber ein gestörtes Sozialverhalten war bei Pflegekindern sogar häufiger zu beobachten!

Warum das so ist, wird sich wahrscheinlich erst klären lassen, wenn die den Störungen zu Grunde liegenden Ursachen bekannt sind. Nach dem derzeitigen Stand der Forschung setzt das »Externalisieren« von Problemen in sichtbares Verhalten wie Aggressionen wahrscheinlich früher ein als das »Internalisieren«, das sich unter anderem in Depressionen und Ängsten äußert.

Unsere Ergebnisse stellen die Praxis der Heimunterbringung in Frage – zumindest für Länder, deren Heime jenen in Rumänien um die Jahrtausendwende ähneln. Sie sprechen wie viele andere Studien dafür, verlassene oder verwaiste Säuglinge und Kleinkinder so früh wie möglich an Pflegeeltern zu vermitteln, um einen etwaigen Mangel an Zuwendung und Anregung zumindest teilweise auszugleichen. Inwieweit das möglich ist, hängt offenbar vor allem davon ab, in welchem Alter sie die verlorene Zeit nachholen können. ~

Charles A. Nelson ist Professor für Pädiatrie und Neurowissenschaften an der Harvard Medical School in Boston. Professor Nathan A. Fox forscht über Kindesentwicklung an der University of Maryland in College Park, und Charles H. Zeanah Jr. arbeitet als Professor für Psychiatrie an der Tulane University in New Orleans. Die Therapeutin Elizabeth A. Furtado koordiniert das Bucharest Early Intervention Project.

🔊 www.gehirn-und-geist.de/audio

QUELLEN

- Marshall, P.J. et al.:** Effects of Early Intervention on EEG Power and Coherence in Previously Institutionalized Children in Romania. In: *Development and Psychopathology* 20, S. 861–880, 2008.
- Nelson, C.A.:** A Neurobiological Perspective on Early Human Deprivation. In: *Child Development Perspectives* 1, S. 13–18, 2007.
- Nelson, C.A. et al.:** Cognitive Recovery in Socially Deprived Young Children: The Bucharest Early Intervention Project. In: *Science* 318(5858), S. 1937–1940, 2007.
- Smyke, A.T. et al.:** Placement in Foster Care Enhances Quality of Attachment Among Young Institutionalized Children. In: *Child Development* (im Druck).
- Zeanah, C.H. et al.:** Institutional Rearing and Psychiatric Disorders in Romanian Preschool Children. In: *American Journal of Psychiatry* 166(7), S. 777–785, 2009.

Gedanken auf Abwegen

Sie können sich schlecht konzentrieren, sind impulsiv, haben Probleme am Arbeitsplatz und in der Beziehung: Erwachsene mit ADHS. Die Psychiaterinnen **Esther Sobanski** und **Barbara Alm** vom Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit erläutern, wie sich die Störung im Alltag äußert und welche Behandlung Abhilfe schafft.

VON ESTHER SOBANSKI UND BARBARA ALM



FOTOLIA / ENDOSTOCK



MEETING ADHS

Die Besprechung ist in vollem Gang, alle hören aufmerksam zu. Nur einer wippt mit dem Stuhl und versucht seinen Bewegungsdrang zu kontrollieren. Für hyperaktive Erwachsene werden Routineanforderungen im Arbeitsalltag oft zu einem Problem.

AUF EINEN BLICK

Wenn Ruhe Not tut

1 ADHS betrifft nicht nur Kinder und Jugendliche. Laut Schätzungen leiden bis zu viereinhalb Prozent der Erwachsenen an der Störung.

2 Die häufigsten Symptome sind Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität.

3 Acht von zehn Betroffenen entwickeln zudem weitere psychische Erkrankungen – etwa Depressionen, Süchte oder Angststörungen.

Sie gelten als Zappelphilippe oder Unruhestifter, die ihre Eltern oft an den Rand der Verzweiflung treiben. Die betroffenen Kinder sind kaum fähig, still zu sitzen, zuzuhören oder sich längere Zeit auf eine Sache zu konzentrieren. Auch auf Torsten W. traf diese Beschreibung zu. Über die Verhaltensauffälligkeiten machte sich in seiner Kindheit allerdings keiner Gedanken. Dabei durchzieht das ganze Leben des heute 20-Jährigen eine Spur der Unruhe: Dass es wegen seiner impulsiven Art ständig Ärger mit den Lehrern gab, daran erinnert sich Thorsten. Und daran, dass keine Freundin seine Stimmungsschwankungen lange aushielt. Sogar mehrere Ausbildungen scheiterten.

Erst als ein Arzt bei dem jungen Mann eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) diagnostizierte, fand Thorsten endlich eine Erklärung für all die Misserfolge – und eine Ausgangsposition für den Neustart ins Leben: Mittlerweile arbeitet er in einem Beruf, der viel Bewegung und wenig Feinarbeit erfordert und weiß mit seinem unruhigen Temperament umzugehen.

Entgegen der weit verbreiteten Ansicht, ADHS sei eine Kinder- und Jugendkrankheit, besteht die Störung nicht selten auch im Erwachsenenalter fort. Etwa jeder dritte Patient kämpft ein Leben lang damit. Verschiedene internationale Untersuchungen kommen zu dem Schluss, dass bis zu viereinhalb Prozent der erwachsenen Bevölkerung ADHS haben – nicht selten begleitet von weiteren psychischen und sozialen Problemen: In manchen Fällen gehen Suchterkrankungen mit dem Leiden einher, und auch die Persönlichkeitsentwicklung der Betroffenen kann beeinträchtigt sein.

Welche Symptome ein Erwachsener aufweisen muss, um als betroffen eingestuft zu werden, ist im »Diagnostischen und Statistischen Handbuch Psychischer Störungen« (DSM-IV) der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung sowie im Klassifikationssystem ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation festgelegt. Im Kern gleichen sie denen bei Kindern: allen voran Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität, wobei insgesamt sechs von zehn Symptomen zutreffen müssen (siehe Kasten auf S. 46).

DIAGNOSE ADHS IM ERWACHSENENALTER

Bei Verdacht auf eine Aufmerksamkeitsstörung sollte ein Therapeut mit dem Betroffenen sprechen. Im Rahmen dieser Anamnese werden die Symptome sowie deren Verlauf festgestellt und ein erster Befund erhoben. Fragebögen und psychologische Tests können der Diagnose weitere Sicherheit geben – bildgebende Untersuchungen bringen dagegen keinen Nutzen. Die wichtigsten Merkmale der Störung und der damit einhergehenden Alltagsbeeinträchtigungen sind:

- ▶ Hyperaktivität
- ▶ Unaufmerksamkeit
- ▶ emotionale Labilität: Wutausbrüche
- ▶ Stimmungsschwankungen
- ▶ Desorganisation, Unfähigkeit, Aufgaben durchzuführen
- ▶ Impulsivität
- ▶ instabile Partnerschaften
- ▶ Probleme am Arbeitsplatz
- ▶ Angehörige mit ADHS

Generell ist es für die Krankheitsdiagnose wichtig, ob einige Merkmale bereits vor dem siebten Lebensjahr auftraten und sich kontinuierlich bis ins Erwachsenenalter fortsetzten – auch

wenn den Betroffenen und den Eltern die Symptome in der Kindheit nicht auffielen. Diese müssen dabei zu Beeinträchtigungen in mindestens zwei Lebensbereichen führen. Der schulische und berufliche Werdegang lässt sich anhand der Zeugnisse objektiv nachverfolgen. Falls möglich sollte das Interview mit dem Patienten durch eine Einschätzung der Angehörigen ergänzt werden.

Eine vollständige psychiatrische Anamnese soll ausschließen, dass keine andere psychische Störung oder medizinische Erkrankung die Beschwerden genauso plausibel erklären kann. Denn auch internistische oder neurologische Erkrankungen sowie die Einnahme mancher Medikamente oder Drogen können ADHS-ähnliche Symptome hervorrufen. Berücksichtigt werden müssen:

- ▶ Drogenmissbrauch
- ▶ Persönlichkeitsstörungen
- ▶ affektive Störungen
- ▶ Angststörungen
- ▶ Schlafstörungen
- ▶ Schädel-Hirn-Traumata
- ▶ Schilddrüsenstoffwechselstörungen

*Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) schätzt, dass zwischen **2,5 und 4 Prozent** aller Erwachsenen unter ADHS leiden*

Die Diagnose von ADHS bei Erwachsenen wird dadurch erschwert, dass die Kriterien für Heranwachsende konzipiert wurden. Mit der persönlichen Entwicklung verändern sich aber auch die Symptome. Derzeit diskutieren Fachleute, ob eine erwachsenengerechte Symptomliste den verschiedenen Ausprägungen von ADHS besser gerecht würde. So äußert sich die Aufmerksamkeitsstörung bei den Betroffenen zum Beispiel darin, dass es ihnen schwer fällt, sich in Gesprächen oder auch beim Lesen auf die wesentlichen Inhalte zu konzentrieren. Sie vergessen binnen kürzester Zeit ganze Textpassagen und müssen eine Seite immer wieder von vorn beginnen. Außerdem lassen sie sich leicht ablenken und verlieren sich in Tagträumereien. Manchen kommt es so vor, als würden ihre eigenen Gedankengänge »kreuz und quer« verlaufen – Erwachsene mit ADHS arbeiten deshalb entweder sehr langsam oder ihnen unterlaufen viele Flüchtigkeitsfehler.

Probleme im Job

Ihre Konzentrationsprobleme empfinden viele Betroffene als die stärkste Beeinträchtigung. So auch Silke B.: Dank ihrer raschen Auffassungsgabe konnte sie die ersten Schulklassen noch problemlos absolvieren. Erst auf der weiterfüh-

renden Schule traten Schwierigkeiten auf. Noch heute, mit Mitte 40, klagt sie über Probleme im Job – sie sei häufig zu langsam und müsse bei den Kolleginnen nachfragen, weil sie Arbeitsaufträge nicht mitbekommen habe. Wie mehrere Studien zeigten, wird Menschen mit ADHS häufiger gekündigt, sie wechseln öfter die Arbeitsstelle und sind eher freiberuflich tätig.

Konzentration wird auch beim Autofahren verlangt. Hier kommt es unter anderem auf die Fähigkeit zur Daueraufmerksamkeit an (siehe G&G 7-8/2009, S. 14). Verschiedene Studien legen nahe, dass ADHS-Patienten besonders unfallgefährdet sind und auch mehr Verwarungen erhalten, etwa weil sie eine rote Ampel übersehen oder andere Verkehrsregeln missachten. Viele fühlen sich überfordert, wenn sie in einer fremden Umgebung gleichzeitig den Verkehr und die Orientierung im Auge behalten müssen, weshalb sie ungern unbekannte Strecken fahren.

Im Lauf des Lebens formt sich ein Bild der eigenen Fähigkeiten. Bei ADHS-Patienten ist es meist geprägt von der Erfahrung zu scheitern trotz besten Bemühens. Betroffene wie Silke B. leben oft seit ihrer Kindheit mit dem Gefühl, nicht die Leistungen zu erbringen, die von ihnen erwartet werden – ihr Selbstwertgefühl konnte sich



FAMILIÄRE PRÄGUNG
 Eltern mit ADHS vererben eine Disposition für die Störung an ihre Kinder. Streit und Wutausbrüche kommen in den betroffenen Familien sehr häufig vor – worunter der Nachwuchs zusätzlich leidet.

daher nie richtig entwickeln, und sie bewerten sich selbst häufig als unzulänglich oder weniger wert als andere. Um das Risiko zu versagen möglichst gering zu halten, nehmen sie neue Aufgaben irgendwann gar nicht mehr in Angriff.

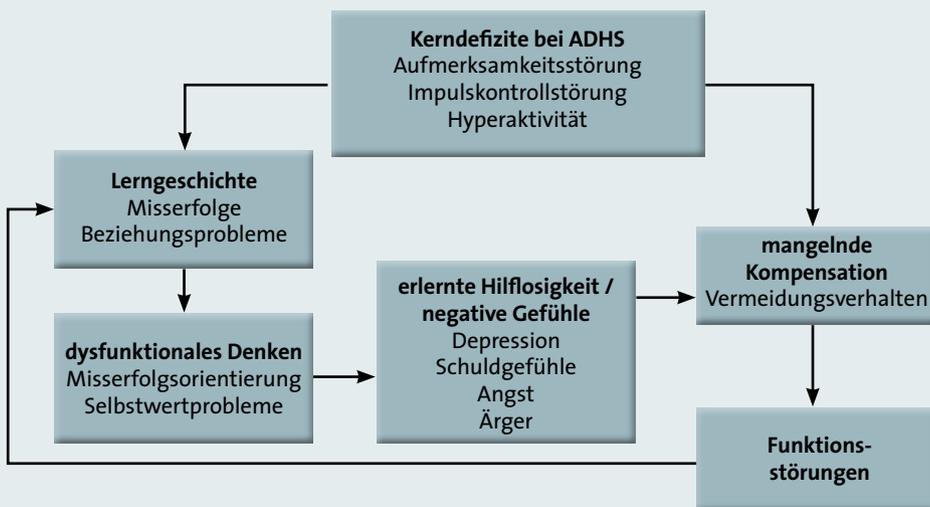
Als Erwachsene haben Menschen mit ADHS meist gelernt, ihre motorische Hyperaktivität zu kompensieren: Viele haben ein starkes Verlangen, Sport zu treiben; länger andauernde Inaktivität führt häufig zu einer gereizten Stimmung. Ein Teil der Patienten schildert auch eine Vorliebe für riskantes Verhalten – sie suchen re-

gelmäßig nach einem besonderen Kick. Bei anderen weicht die Hyperaktivität dagegen im Jugendalter eher einer inneren Unruhe, die sie unfähig macht, sich zu entspannen.

Den eigenen Impulsen ausgeliefert

Auch wenn es einige ADHS-Betroffene mit der Zeit lernen, besser mit ihrer Impulsivität umzugehen, sprechen und handeln die meisten weiterhin, ohne über die Konsequenzen nachzudenken. Sie stoßen andere durch unbedachte Äußerungen vor den Kopf oder

Im Teufelskreis: Wie ADHS weitere Störungen fördert



Steven Safren von der Harvard University in Cambridge (US-Bundesstaat Massachusetts) entwickelte 2005 mit Kollegen ein Modell, das die Ausbildung und Verstärkung von ADHS im Erwachsenenalter erklärt. Am Anfang stehen bestimmte Defizite, die zu Misserfolgen und Beziehungsproblemen führen. Diese frustrierenden Erfahrungen werden verinnerlicht, so dass Patienten sich und ihr Leben grundsätzlich negativ bewerten. Aggressivität, Depressionen oder andere psychische Beeinträchtigungen können die Folge sein.

FRAUEN MIT ADHS

Patientinnen zeigen etwas andere Beschwerden als Männer, weshalb die Störung bei ihnen seltener erkannt wird. Betroffene Mädchen sind weniger hyperaktiv, sondern verlieren sich eher in ausgedehnten Tagträumereien. Ab der Pubertät leiden sie unter starken Menstruationsbeschwerden mit ausgeprägten Stimmungsschwankungen. Erwachsene Frauen mit ADHS sind unsicher, ängstlich und neigen zu Depressionen.

bringen sich selbst in Schwierigkeiten – etwa indem sie Zusagen geben, die sie nicht einhalten können.

Darüberhinaus sind Betroffene häufig ungeduldig. Bei manchen wechselt die Stimmung sehr oft zwischen ausgeglichen, niedergeschlagen und euphorisch. Diese Affektlabilität können sie kaum beeinflussen. Auch ihre Gefühlsregungen haben sie nur schlecht im Griff; so sind Wutausbrüche aus nichtigen Anlässen an der Tagesordnung. Hinzu kommt, dass ADHS-Patienten eine verminderte Stresstoleranz zeigen. Auch ohne ungewöhnliche Anforderungen haben sie das Gefühl, alles sei ihnen zu viel. Die Folge: Der psychische Druck und die Anspannung steigen.

Die Unvorhersehbarkeit ihres Verhaltens zieht oft Beziehungskonflikte nach sich. Nicht selten werden Menschen mit ADHS vom Partner als unzuverlässig und desinteressiert erlebt. Und tatsächlich sind Betroffene wie Silke B. nicht in

der Lage, ihren Alltag zu organisieren. Der Haushalt der Mittvierzigerin sei schon immer »ein einziges Chaos« gewesen. Oft wisse sie nicht, womit sie beginnen solle, mache alles gleichzeitig und bringe schließlich nichts zu Ende.

Die zahlreichen Beeinträchtigungen in unterschiedlichen Lebensbereichen zeigen sich auch, wenn ADHS-Patienten selbst die Elternrolle einnehmen, wie Untersuchungen von Thomas Jans vom Universitätsklinikum Würzburg ergaben: Auf Grund der eigenen Desorganisation im Alltag haben Eltern Schwierigkeiten, verbindliche Regeln aufzustellen und dafür zu sorgen, dass ihre Kinder diese auch einhalten. Ihr Erziehungsstil erscheint dadurch richtungslos und unberechenbar. Die hohe genetische Komponente der Erkrankung führt überdies dazu, dass häufig auch eins oder mehrere Kinder betroffen sind. In solchen ADHS-Familien ist der Alltag von mangelnder Organisation und Wutausbrüchen geprägt. Die daraus resultierenden Eltern-Kind-Konflikte fördern wiederum die Störung bei den Heranwachsenden.

Nicht bei jedem Patienten äußern sich die Symptome auf dieselbe Weise. Experten unterscheiden drei Subtypen der Störung: einen vorwiegend unaufmerksamen, einen hyperaktiv-impulsiven sowie einen kombinierten Typ.

RITALIN-HOCHKONJUNKTUR IN DEUTSCHLAND?

1944 synthetisierte der Chemiker Leandro Panizzon als Erster die Substanz Methylphenidat. Als seine Frau Rita den Wirkstoff testete, stellte sie dessen belebenden Effekt wie auch ein verbessertes Leistungsvermögen bei sich fest – sie war begeistert. Das Krankheitsbild ADHS existierte damals noch nicht. Heute ist »Ritalin« nur einer der Handelsnamen, unter dem die amphetaminähnliche Substanz vertrieben wird. Kritiker bemängeln, dass das Medikament oft zu leichtfertig eingesetzt werde.

2004 analysierte Stefan Schmidt-Troschke von der Universität Witten/Herdecke anhand von Akten der gesetzlichen Krankenkassenvereinigung, wie häufig Ärzte in den Jahren 2000 und 2001 in Mecklenburg-Vorpommern den Wirkstoff Methylphenidat verschrieben. In der Tat stieg in diesem Zeitraum die Zahl der behandelten Patienten von einem halben auf anderthalb Prozent der Kinder zwischen 5 und 15 Jahren. Jüngere Kinder sowie Jugendliche und Erwachsene wurden jedoch nur äußerst selten behandelt.

Michael Schlander vom Institute for Innovation & Valuation in Health Care in Eschborn untersuchte 2007 Daten aus der Region Nordbaden für das Jahr 2003. Von den mehr als 10 000 ADHS-Fällen erhielten 35 Prozent der sieben- bis zwölfjährigen Kinder und 46 Prozent der 13- bis 19-Jährigen eine medikamentöse Therapie mit Methylphenidat. Der Mediziner und Gesundheitsökonom hält dabei nicht die Anzahl der Verschreibungen als solche für bedenklich, sondern den Fachmann beunruhigt, wer das Arzneimittel verschrieb: Die Mehrzahl der Diagnosen stellten Kinderärzte, und nur knapp 15 Prozent der Patienten befand sich in Behandlung eines Spezialisten.

QUELLEN

Schlander, M.: Aktuelle Daten zur medizinischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS in Deutschland. In: Psychoneuro 33(10), S. 412–415, 2007.

Schmidt-Troschke, S. O. et al.: Der Einsatz von Methylphenidat im Kindesalter. In: Gesundheitswesen 66, S. 387–392, 2004.

Suchtpotenzial und Depressionsrisiko

Im Lauf der Entwicklung verändert sich auch das Zahlenverhältnis: Während im Kindes- und Jugendalter Jungen je nach Studie drei- bis neunmal so häufig erkranken wie Mädchen, ist das Verhältnis im Erwachsenenalter weit gehend ausgeglichen. Allerdings leiden betroffene Männer zusätzlich häufiger an Suchterkrankungen und dissozialen Persönlichkeitsstörungen, während Frauen vermehrt Depressionen sowie Phobien neben dem ADHS entwickeln. Generell leiden acht von zehn Patienten an weiteren psychiatrischen Erkrankungen. Die Ursachen dafür kennen wir noch nicht.

Zumindest für die Häufigkeit depressiver Episoden bei Erwachsenen mit ADHS diskutieren Forscher derzeit zwei Erklärungsansätze. Zum einen kann eine Depression als Folge ständiger Misserfolge sowie Frustration auftreten. Zum anderen könnten familiäre Einflüsse eine Rolle spielen. Dafür spricht, dass Angehörige von ADHS-Patienten eher mit Depressionen zu kämpfen haben und umgekehrt: Verwandte von Depressiven haben überdurchschnittlich oft ei-



FOTO: I. GALINA BAKSHAYA

LAUFEN FÜRS SEELISCHE GLEICHGEWICHT

Erwachsene mit ADHS treiben oft intuitiv viel Sport. So kompensieren sie Stimmungsschwankungen und innere Unruhe.

ne Aufmerksamkeitsstörung. Ob diese Verbindung auf gemeinsame Umwelteinflüsse oder genetische Faktoren zurückzuführen ist, muss erst noch erforscht werden.

Die Zusammenhänge zwischen ADHS und Abhängigkeitserkrankungen konnten Wissenschaftler bis heute ebenfalls nur ansatzweise aufdecken. Mehrere Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen machten eine gleichzeitig vorliegende Störung des Sozialverhaltens als Hauptrisikofaktor aus – die Betroffenen missachten gesellschaftliche Erwartungen, Regeln und Normen. Gerade bei männlichen Patienten vom hyperaktiv-impulsiven Typ zieht dies häufig eine Suchterkrankung nach sich.

Dass ADHS ursächlich für den Substanzmissbrauch verantwortlich sein könnte, legte bereits 1999 eine Studie von Joseph Biederman von der Harvard Medical School in Boston nahe: Wurde die Störung bereits im Kindesalter mit geeigneten Medikamenten behandelt, reduzierte sich das Risiko einer späteren Abhängigkeitserkrankung um 85 Prozent.

Mit Hilfe einer medikamentösen Therapie lassen sich die Symptome sowie der akute Leidensdruck durch ADHS und die Folgekrankheiten entscheidend verringern. So gilt auch bei der Behandlung der Störung im Erwachsenenalter der Wirkstoff Methylphenidat (MPH) – bekannter unter dem Handelsnamen Ritalin –

als erste Wahl (siehe Kasten links unten). Viele Studien konnten dessen Wirksamkeit nachweisen, allerdings wurden Langzeiteffekte bisher kaum untersucht. Die wenigen Ergebnisse weisen darauf hin, dass Patienten MPH auch bei längerer Anwendung gut vertragen und der Therapieeffekt konstant bleibt. Auch für Atomoxetin sowie Amphetaminsalze liegen gut abgesicherte Wirksamkeitsnachweise vor. Dennoch ist bisher kein Medikament zur Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter zugelassen – Krankenkassen übernehmen die Kosten also nicht. Patienten mit niedrigem Einkommen sind daher oftmals nicht in der Lage, die Therapie zu bezahlen.

Auch zwei psychotherapeutische Behandlungsansätze mindern ADHS im Erwachsenenalter. Das kognitiv-verhaltenstherapeutische Programm des Psychologen Steven Safren von der Harvard-University basiert auf einem lerntheoretischen Modell: Aus den Kerndefiziten der Störung und den damit verbundenen Beeinträchtigungen im Alltag folgt eine Lerngeschichte, die von Fehlschlägen, mangelndem Leistungsvermögen und zwischenmenschlichen Problemen geprägt ist. Dies wiederum zieht ein negatives Selbstbild sowie eine misserfolgsorientierte Situationsbewertung nach sich, was die Folgen von ADHS weiter verschärft (siehe Grafik auf S. 47). In Einzeltherapien soll der Patient lernen, seine Selbstwahrnehmung zu verändern und so wieder mehr Vertrauen in die eigenen Fähigkeiten aufzubauen.

Der zweite Ansatz – bekannt als »Freiburger Konzept« – wurde von der Freiburger Arbeitsgruppe ADHS von Bernd Hesslinger entwickelt. Die Gruppenpsychotherapie umfasst 13 zweistündige Sitzungen. Wöchentlich ergründen die Teilnehmer ihre eigenen Defizite, um nach und nach individuelle Bewältigungsstrategien zu entwickeln. Bei jungen Erwachsenen mit ADHS ohne Ausbildungsabschluss stellt die berufliche Integration eines der wichtigsten Ziele dar. Dabei sollen die Betroffenen in Betracht ziehen, eine Ausbildung außerhalb des freien Arbeitsmarktes in einem so genannten Berufsbildungswerk zu absolvieren. Dies wird unter bestimmten Voraussetzungen von einer Agentur für Arbeit unterstützt. ~

Die Psychiaterinnen **Esther Sobanski** und **Barbara Alm** arbeiten am Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit.

 www.gehirn-und-geist.de/audio

*Wurde ADHS bereits im Kindesalter medikamentös behandelt, reduzierte sich das Risiko einer späteren Abhängigkeitserkrankung um **85 Prozent***

QUELLEN

Jans, T. et al.: Die Bedeutung des Vorliegens einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Müttern für die Behandlung ihrer Kinder mit ADHS – Überblick und Skizze des Studienprotokolls einer multizentrischen randomisierten kontrollierten Psychotherapiestudie. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 36(5), S. 335–343, 2008.

Sobanski, E. et al.: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung des Erwachsenenalters und Persönlichkeitsstörungen. In: Nervenheilkunde 1-2/2010 (im Druck).

Sobanski, E. et al.: Psychiatric Comorbidity and Functional Impairment in a Clinically Referred Sample of Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). In: European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 257(7), S. 371–377, 2007.

Bilder für eine gesunde Psyche

Der Blick ins Gehirn eröffnet neue Perspektiven für die Behandlung seelischer Leiden. Die Neuropsychologin und Psychotherapeutin **Herta Flor** vom Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit erläutert, wie Diagnose und Therapie von der funktionellen Bildgebung profitieren können.

VON HERTA FLOR

Ein altes Dogma der Medizin besagt: Körperliche Erkrankungen müssen somatisch behandelt werden, seelische dagegen mittels Psychotherapie. Folglich müsse man Patienten, die biologische Veränderungen des Gehirns aufweisen, mit Medikamenten oder operativen Eingriffen helfen. Im anderen Fall habe die Behandlung auf das Denken, Fühlen und Verhalten des Betroffenen abzielen. Dieser dualistischen Sichtweise hingen bis vor einigen Jahren viele Experten an.

Die neurowissenschaftliche Forschung hat inzwischen jedoch gezeigt, dass Gehirn und Psyche zwei Seiten derselben Medaille darstellen. Physiologische Anpassungen wie eine vermehrte Durchblutung und erhöhte Stoffwechselaktivität in bestimmten Regionen des Denkorgans sind eng an Veränderungen im Erleben und Verhalten geknüpft.

Der amerikanische Neurobiologe und Nobelpreisträger Eric Kandel hielt es bereits in den 1990er Jahren für einen Irrglauben anzunehmen, biologische Faktoren würden allein das Gehirn und psychosoziale Faktoren nur den Geist beeinflussen, also auf getrennten Ebenen zum Tragen kommen. Kandel argumentierte, dass alle Umweltreize, Erfahrungen und Lern-

prozesse auch körperliche, insbesondere hirneurophysiologische Prozesse anstoßen.

Mit Blick auf seelische Leiden bedeutet das: So wie organische Beschwerden auch von ungünstigen Denkmustern oder emotionalen Reaktionen herrühren – man denke nur an die Vielzahl stressbedingter Erkrankungen –, können psychische Störungen umgekehrt durch fehlgeleitete körperliche Vorgänge mitbedingt sein. Sie können beispielsweise auf Umwelteinflüssen basieren, die das Ablesen von Genen in den Nervenzellen verändern und damit die Hirnfunktion ungünstig beeinflussen.

Neues Denken verändert das Hirn

Statt die Sphären von Gehirn und Geist künstlich zu trennen, sollten wir laut Kandel besser danach fragen, wie sehr eine Störung durch physiologische Faktoren wie Gendefekte, Gifte oder Infektionen bedingt ist und wie stark Gedanken, Gefühle und die soziale Umwelt des Patienten hineinspielen. Jede Behandlung, die das Denken und Handeln einer Person neu ausrichtet, bringe letztlich auch Anpassungen des Gehirns mit sich. Eine erfolgreiche Psychotherapie müsse folglich körperliche Veränderungen bis hin zu einer modifizierten Genexpression bewirken.

MEHR ZUM TITELTHEMA

> **»Wir behandeln Menschen, nicht Gehirne«**

Interview mit dem Psychotherapieforscher Martin Hautzinger (S. 58)

ALLES SO SCHÖN BUNT

Hirnschans per bildgebender Verfahren (hier eine künstlerisch verfremdete MRT-Aufnahme) können seelisches Leiden lindern helfen.



Therapie und Bildgebung

1 Bildgebende Verfahren zeigen, dass psychische Störungen mit bestimmten Hirnveränderungen einhergehen und eine Psychotherapie auch die physiologischen Auffälligkeiten normalisieren kann.

2 Der Blick ins Gehirn hilft schon heute zu verstehen, wie bestimmte Erkrankungen entstehen. Zudem erleichtert es es Psychologen und Medizinern, bessere Therapien zu entwickeln und ihre Erfolge zu kontrollieren.

3 Ein Begleiteffekt: Auch Patienten und ihre Angehörigen lassen sich mit Hirnaufnahmen häufig leichter von der Richtigkeit einer Behandlung überzeugen.

Jede dieser Annahmen konnten Forscher in den letzten Jahren bestätigen. Dazu haben bildgebende Verfahren wie die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT), die Positronenemissionstomografie (PET) sowie die Elektro- und Magnetenzephalografie (EEG und MEG) sehr viel beigetragen. Diese Methoden eignen sich zwar derzeit noch nicht zur Individualdiagnostik. Das heißt, sie beantworten nicht die Frage, ob und welche psychische Erkrankung im Einzelfall vorliegt. Dazu sind Aufbau und Arbeitsweise des Gehirns von Mensch zu Mensch schlicht zu verschieden: Es ist nicht möglich, ein bestimmtes Muster von Hirnaktivierungen einer bestimmten Störung zuzuordnen.

Allerdings liefern Studien mit Hilfe von bildgebenden Verfahren heute durchaus schon Hinweise auf mögliche Ursachen psychischer Störungen. Häufig handelt es sich dabei um Faktoren, die allein durch Verhaltensbeobachtung oder Selbsteinschätzungen der Patienten gar nicht zu erfassen wären. Der Blick ins Gehirn gibt außerdem wichtige Impulse für die Psychotherapie, indem er deren neurobiologische Wirkung aufzeigt.

Dem Unbewussten auf der Spur

Bei vielen Störungen wie Ängsten, Süchten oder chronischen Schmerzen spielen unbewusste Lernprozesse eine wichtige Rolle. So zeigten die Arbeiten des New Yorker Psychologen Joseph LeDoux, dass unsere emotionalen Regungen nicht zwangsläufig an die Reizverarbeitung in der Großhirnrinde, dem Kortex, gebunden sind. Es gibt auch subkortikale (unterhalb des Kortex gelegene) Pfade, die automatische Reaktionen vermitteln (siehe G&G Dossier 1/2007, S. 60).

Vergleichbare Konditionierungen bilden die Grundlage des Angstgedächtnisses. Sie hinterlassen Spuren im Gehirn, die mittels bildgebender Verfahren aufgespürt werden können. Dazu präsentiert man Probanden verschiedene Reize und misst gleichzeitig die Aktivität der Nervenzellen in der Amygdala und anderen für die Angstentstehung wichtigen Hirnregionen. Feuern die Neurone etwa bei Darbietung von Furcht erregenden Reizen wie Spinnen, selbst wenn diese nicht bewusst wahrgenommen werden, so spricht der Betreffende höchst wahrscheinlich emotional auf das Gezeigte an.

Bei einer Reihe seelischer Leiden verselbstständigen sich solche unterschwelligeren Reaktionen. Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung beispielsweise gelingt es häufig nicht, wiederkehrende Erinnerungen an erlebtes Unglück zu kontrollieren. Diese Abspaltung vom eigenen Willen und Wachbewusstsein ist nicht nur äußerst belastend – sie verhindert auch, dass die bösen Geister der Vergangenheit verjagt werden können.

Bietet man den Betroffenen Bilder der traumatischen Situation zusammen mit neutralen Stimuli dar, dann reagieren diese auch auf völlig unverfängliche Reize mit Angst. Diese Reaktion greift nach und nach auf immer mehr Bereiche über und hält – dies ist die Besonderheit der Störung – unvermindert an, selbst wenn der Patient weiß, dass ihm in der konkreten Situation überhaupt keine Gefahr droht.

Neben der Amygdala spielt der Hippocampus, die Gedächtniszentrale im Gehirn, hierbei eine besondere Rolle. Eine Psychotherapie der Störung zielt deshalb genau darauf, die Übergeneralisierung der Angst und die Unfähigkeit zu

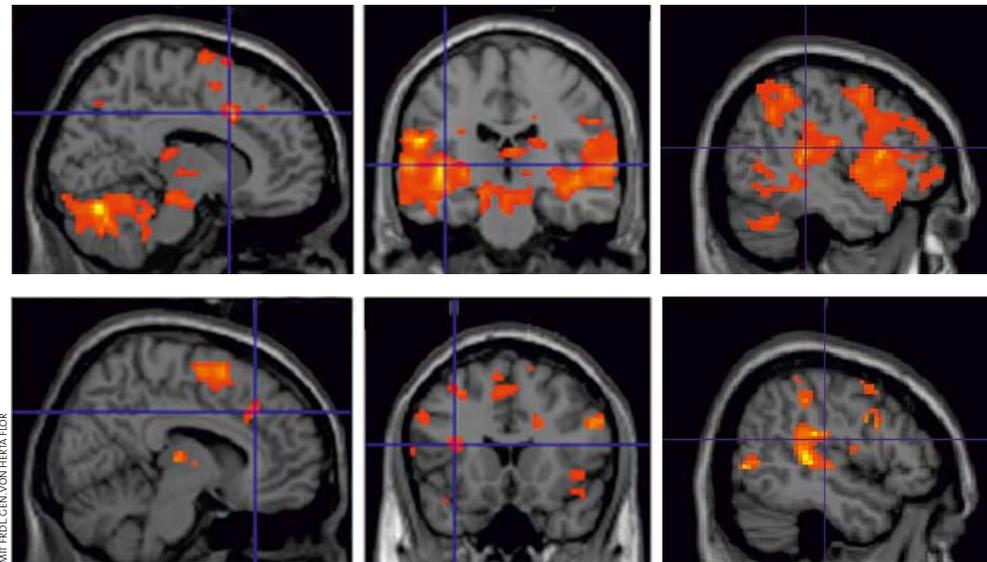
»Gehirn und Psyche sind zwei Seiten derselben Medaille.

*Physiologische Veränderungen hängen eng mit dem **Erleben** und **Verhalten** zusammen«*

Direkte Verbindungen zwischen dem Thalamus, dem Tor aller Sinneseindrücke im Gehirn, und der Amygdala lösen schnelle Furchtreaktionen aus. Auf Grund dieser »Abkürzung« in den neuronalen Verarbeitungsschleifen können wir zum Beispiel erschrecken, noch bevor uns der eigentliche Auslöser bewusst wird – etwa die undeutliche Kontur einer Schlange, die im Augenwinkel erscheint. Unser Gehirn und der ganze Körper reagieren somit bereits, ehe wir bewusst Angst verspüren.

vergessen durch wohl dosierte Konfrontation mit dem Geschehenen zu lösen.

Anderes Beispiel: Bei Patienten mit chronischen Schmerzen kommt es nach wiederholter Reizung der Haut oder einzelner Körperpartien oft zu einer wachsenden Antwort des Zentralnervensystems und insbesondere des Gehirns. Das geht mit leichterer Erregbarkeit des somatosensorischen Kortex einher – der »Tastrinde«, in der alle Berührungsreize und auch Schmerz verarbeitet werden. Diesen Vor-



MIT FRODL, GEN, VON HEERZ, FOR

SENSIBLE NEURONE

Diese Aufnahmen zeigen Hirnaktivierungen bei Patienten mit Fibromyalgie (obere Reihe) sowie gesunden Kontrollpersonen (unten) nach wiederholter, bei anfänglich subjektiv gleich schmerzhafter Stimulation. Für das Schmerzempfinden wichtige Areale wie der anteriore Gyrus cinguli (Fadenkreuz ganz links), die Insula (Mitte) sowie der somatosensorische Kortex (rechts), reagieren bei den Patienten deutlich stärker.

gang bezeichnen Experten als zentrale Sensibilisierung (siehe Bilder oben).

Gesunde dagegen nehmen wiederholte (leichte) Schmerzreize mit der Zeit immer schwächer wahr, sie habituierten. Das gesteigerte Schmerzgedächtnis der Patienten bedingt ihre erhöhte Empfindlichkeit – das konnte ich mit meiner Arbeitsgruppe per bildgebender Verfahren neurophysiologisch aufzeigen.

Was ist in einem solchen Fall therapeutisch zu tun? Ein möglicher Ansatz besteht darin, die Verstärkung des Schmerzempfindens im Gehirn zu reduzieren. Hierfür bieten sich sowohl Medikamente als auch eine verhaltenstherapeutische Behandlung an. Letztere zielt dabei sehr spezifisch auf eine hirnpfysiologische Veränderung des Schmerzgedächtnisses; Medikamente dagegen modulieren eher allgemein die Lernfähigkeit des Gehirns.

Kommt es zum Rückfall?

Auch bei Drogensucht sind implizite, unbewusste Lernprozesse im Spiel (siehe G&G 12/2009, S. 48). Erfasst man bei Abhängigen mittels Fragebogen die Stärke des Verlangens oder den Reiz mit der Droge assoziierter Objekte wie Kokainbeutel oder Spritzbesteck, so lässt sich aus den gewonnenen Daten nicht vorhersagen, wer später wieder rückfällig wird und wer nicht. Mit anderen Worten: Die Rechnung »Je schlimmer der Entzug, desto eher kommt es zum Rückfall« geht nicht auf. Warum ist das so?

Bildgebende Verfahren haben gezeigt, dass bei Drogenabhängigen die positiven suchtrelevanten Reize viel entscheidender sind als die negativen Auswirkungen des Entzugs. Selbst wenn die Betroffenen das Verlangen nach er-

folgreichem Entzug subjektiv als niedrig empfinden und drogenrelevante Reize als aversiv gelten, ist neurophysiologisch dennoch oft eine positive Reaktion auf entsprechende Stimuli zu verzeichnen. Diese äußert sich zum Beispiel in erhöhter Aktivierung von Hirnstrukturen, die zum Belohnungssystem des Gehirns zählen – vor allem dem ventralen Striatum.

Dessen Aktivität kann mittels fMRT oder indirekt durch Messung des Schreckreflexes auf laute Töne erfasst werden. Wird ein Reiz als positiv verarbeitet, steigt die neuronale Aktivität im ventralen Striatum an und der Schreckreflex wird gehemmt. Je stärker diese Reaktion auf einen mit der Sucht verbundenen Reiz ausfällt, desto wahrscheinlicher ein späterer Rückfall. Das wies 2004 die Psychologin Sabine Grüsser, damals an der Humboldt-Universität Berlin, zusammen mit Forschern des Zentralinstituts für Seelische Gesundheit in Studien an verschiedenen Gruppen von Süchtigen nach.

Diese Befunde haben unmittelbare Auswirkung auf die Therapie: Offenbar scheint es dringend geboten zu sein, die positiven Aspekte des Drogenkonsums bei den Betroffenen zu entwerthen und nicht allein dessen negative Folgen in den Vordergrund zu rücken. Ein entsprechendes Verhaltenstraining war bei schwer abhängigen Patienten in einer 2006 erschienenen Studie von Sabine Löber und ihren Kollegen von der Charité Berlin erfolgreicher als die übliche kognitive Verhaltenstherapie.

Andere wegweisende Untersuchungen gibt es zu Menschen mit soziopathischer Persönlichkeit (siehe G&G 7-8/2009, S. 28). Sie kennzeichnet ein Mangel an empathischer Einfühlung und moralischen Skrupeln, weshalb die Be-

HEILSAMER SPIEGELTRICK

Ein Patient, dessen linke Hand amputiert wurde, bewegt seine gesunde rechte Hand so vor einem Spiegel, dass er die Reflexion als die fehlende linke wahrnimmt. Rechts oben die Hirnaktivierung vor, unten nach der Therapie. Auffällig ist die Aktivitätszunahme im somatosensorischen Kortex (grüner Kreis). Je stärker sie ausfiel, desto schwächer der Phantomschmerz.



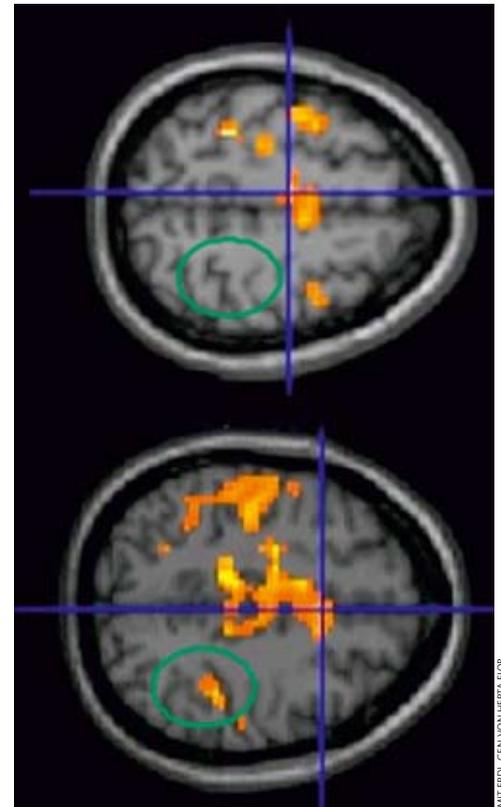
treffenden häufig straffällig werden oder sich anders sozial unverträglich verhalten. Mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) konnten wir 2005 zusammen mit der Forschungsgruppe um Niels Birbaumer in Tübingen zeigen, warum diese Personen die negativen Konsequenzen ihres Tuns schlechter vorhersehen als andere Menschen: Sie können zwar sehr wohl einschätzen, wann etwa das Aufleuchten eines roten Lämpchens Bestrafung anzeigt und ein grünes Sicherheit signalisiert. Testkandidaten mit soziopathischem Verhalten wiesen dabei aber anormale Hirnreaktionen auf.

Sie aktivieren im Gegensatz zu Gesunden nicht jene Areale, die maßgeblich zur emotionalen Bewertung beitragen, allen voran den orbitofrontalen Kortex und die Amygdala. Offenbar stellten diese Personen keine gefühlsmäßige Verbindung zwischen dem Hinweisreiz und der Strafe her, obwohl sie die Verbindung auf der kognitiven Ebene problemlos benennen können. Diese mangelnde Erregbarkeit könnte erklären, warum die Betroffenen immer wieder rückfällig werden und selbst aus harten Sanktionen wie Gefängnisstrafen nichts lernen. Um ihnen zu helfen, wäre es erforderlich, gerade die unteraktiven »Gefühlszentren« im Gehirn stärker anzuregen.

Neurofeedback für Soziopathen

Dabei kommt neuerdings die Technik des Neurofeedback zum Einsatz: Ein Computer registriert individuelle Hirnstrommuster und Durchblutungsveränderungen des Gehirns (EEG oder fMRT) und wandelt diese in optische oder akustische Signale um. Mittels dieser Rückmeldung lernen die Betroffenen, nicht genutzte Hirnareale gezielt zu aktivieren.

Dieses Verfahren, das unter anderem Niels Birbaumer und sein Team an der Universität Tübingen erproben, könnte eine wirksame Hilfe



MIT FREIL. GEM. VON HEITA FUCH

für die sonst nur schwer behandelbare Gruppe der Soziopathen darstellen.

Viele chronische Erkrankungen wie Schmerzen, Tinnitus oder Dystonie beruhen auf ungünstigen Lern- und Gedächtnisprozessen, die mit plastischen Veränderungen des Gehirns einhergehen. Hier eröffnet die moderne Bildgebung die Chance, ganz neue Behandlungsformen zu entwickeln.

Beispielsweise konnte meine Arbeitsgruppe am Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit im Jahr 2001 belegen, dass ein spezielles sensorisches Diskriminationstraining Phantomschmerzen effektiv lindert. Bei diesem Phänomen, das sich oft nach Amputation einer Gliedmaße einstellt, werden die Betroffenen von quälenden Schmerzen in dem fehlenden Körperteil geplagt.

Per Bildgebung fanden wir heraus, dass dies eng daran gebunden ist, wie sehr sich die somatosensorische und motorische Repräsentation in der Großhirnrinde – die neuronale »Landkarte« des Körpers – infolge der Operation verschoben hat. Je stärker dabei Nervenimpulse aus anderen, benachbarten Regionen in die nun eigentlich stillgelegten Kortexabschnitte übergehen, desto stärker fällt auch der Phantomschmerz aus.

Bei dem von uns entwickelten Diskriminationstraining müssen Patienten nah benachbarte Reize an ihrem Arm- oder Beinstumpf zu

Nächste Schritte

Die technische Entwicklung auf dem Gebiet des Neuroimaging ist längst noch nicht abgeschlossen. Mit verfeinerten Mess- und Analysemethoden sollte es zukünftig möglich werden, genauere Verbindungen zwischen hirnpfysiologischen Veränderungen und den Symptomen psychisch gestörter Menschen herzustellen. Auch kontrollierte Wirksamkeitsstudien an größeren Patientenstichproben, die über längere Zeit hinweg beobachtet werden, dürften das Inventar an psychotherapeutischen Hilfsangeboten erweitern.

unterscheiden lernen und erhalten dabei Rückmeldung über ihre Leistung. Dies vermindert offenbar das Einwandern von Nervenimpulsen in jenes Hirnareal, in dem das nicht mehr vorhandene Glied repräsentiert war. Trainingserfolg, nachlassender Phantomschmerz und die neuronalen Aktivitätsmuster hängen dabei so eng zusammen, dass Placeboeffekte auszuschießen sind.

Beim Spiegeltraining mit begleitenden motorischen Übungen, die unter anderen der Physiotherapeut Lorimer Moseley am Prince of Wales Institut in Sydney (Australien) entwickelte, bewegt der Patient die intakte Gliedmaße – zum Beispiel die Hand – so vor einem Spiegel, dass er darin das nicht mehr vorhandene Körperteil zu sehen glaubt (siehe Foto links). Dem Spiegeltraining geht meist eine Sensibilisierung im Unterscheidungsvermögen zwischen rechter und linker Gliedmaße voraus – oft kombiniert mit Imaginationsübungen.

Schmerzbehandlung per virtueller Realität

Dieses Vorgehen lindert den Phantomschmerz ebenfalls wirkungsvoll, indem es diejenige Hirnregion reaktiviert, die zuvor Nervenimpulse vom amputierten Glied erhielt. Die technische Weiterentwicklung dieses Therapieansatzes mittels virtueller Realität, die gezielt bestimmte Hirnaktivierungen auszulösen hilft, könnte eines Tages noch bessere Ergebnisse bringen.

Besonders erstaunliche Umbauprozesse vollziehen sich im Gehirn von Tinnitus-Patienten, die an Ohrgeräuschen ohne externe Schallquelle leiden. Bei den Betroffenen lösen emotionale Reize, wie sie mittels standardisierter Bilder von Kampfszenen oder Leichen dargeboten werden, Aktivierungen der Hörrinde und umliegender Gebiete aus.

Die Betroffenen »hören« also quasi ihre eigenen Gefühle als Pfeifen, da sie offenbar über abnorme Verknüpfungen zwischen Arealen der emotionalen und der auditorischen Reizverarbeitung verfügen. Etwas ganz Ähnliches geschieht bei Synästhetikern, die oft zum Beispiel Farben schmecken oder Gerüche hören (siehe G&G 5/2003, S. 58).

Für diese Annahme spricht etwa, dass Gefühlswallungen den Tinnitus häufig auslösen oder verstärken. Hier ist wiederum die Amygdala beteiligt, die sowohl bei positiven als auch negativen Emotionen vermehrt aktiv wird. Therapeutisch wäre hier eine Trennung der emotionalen von der auditorischen Verarbeitung

QUELLEN

Birbaumer, N. et al.: Neurofeedback and Brain-Computer Interface Clinical Applications. In: International Review of Neurobiology 86, S. 107–117, 2009.

Birbaumer, N. et al.: Deficient Fear Conditioning in Psychopathy: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. In: Archives of General Psychiatry 62, S. 799–805, 2005.

Diers, M. et al.: Mirror-Induced Illusory Phantom- and Executed Movements Differentially Activates Sensorimotor Cortex in Amputees with and without Phantom Limb Pain. In: Pain (im Druck), 2010.

Diers, M., Flor, H.: Neue Therapien bei chronischen Schmerz-erkrankungen. In: Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie 3, S. 28–31, 2009.

*Bei einer Reihe see-
lischer Leiden ver-
selbstständigen sich
unterschwellige emo-
tionale Reaktionen.
Sie können mittels
Bildgebung auf-
gespürt werden*

Antwort

Senden Sie diese Seite per Fax an 030 – 209 166 413 oder per Post an unten stehende Adresse! Oder bestellen Sie rasch telefonisch unter der Rufnummer 030 – 209 166 411!

Wirtschaftspsychologie aktuell

für Sie im Schnupper-Abo zum Vorteilspreis



Die Themenausgabe 4/09 „Unternehmertum“ der Zeitschrift *Wirtschaftspsychologie aktuell* ist gerade erschienen. Diese Ausgabe und die nachfolgende 1/10 „Wege zum Erfolg“ können Sie ab sofort im praktischen Schnupper-Abo bestellen.

Ihr Vorteil: Sie erhalten beide Hefte zum Vorzugspreis und sparen damit mehr als 30%! Wenn Sie bis zum **31. Januar 2010** bestellen, schenken wir Ihnen zusätzlich die Themenausgabe „Karriere“.

Inhalte von 4/09 „Unternehmertum“

- Trends zur Unternehmertumsausbildung
- Management in Familienunternehmen
- Potenzial zur Existenzgründung
- Social Entrepreneurship

Inhalte von 1/10 „Wege zum Erfolg“

- Psychologische Erfolgsfaktoren
- Beratung von Führungskräften
- Marketing für Beratungsservices
- Markt- und Wettbewerbsanalyse

Ja, ich bestelle noch heute mein Schnupper-Abo:

Senden Sie mir die beiden Ausgaben 4/09 „Unternehmertum“ und 1/10 „Wege zum Erfolg“ (erscheint am 25. März 2010) zum Vorteilspreis zu je € 14,50 inkl. MwSt. zu. Ich spare gegenüber dem regulären Heftpreis **mehr als 30%** und die Versandkosten übernimmt der Deutsche Psychologen Verlag für mich. Wenn Sie bis 7 Tage nach Erhalt der letzten Ausgabe nichts von mir hören, möchte ich die Zeitschrift im Jahresabo beziehen (4 Ausgaben zu je € 18,-). Das Jahresabo ist mit einer Frist von sechs Wochen zum Ende des Bezugszeitraums kündbar.

Als **Geschenk** erhalte ich zusätzlich die Themenausgabe „Karriere“, wenn ich bis zum **31. Januar 2010** bestelle.

Organisation/Firma/Name

Straße

PLZ, Ort

E-Mail/Telefon

Datum, Unterschrift

QUELLEN (FORTS.)

Dohrmann, K. et al.: Neurofeedback for Treating Tinnitus. In: Progress in Brain Research 166, S. 473–485, 2007.

Goldapple, K. et al.: Modulation of Cortical-Limbic Pathways in Major Depression: Treatment-Specific Effects of Cognitive Behaviour Therapy. In: Archives of General Psychiatry 61, S. 34–41, 2004.

Grüsser, S.M. et al.: Cue-Induced Activation of the Striatum and Medial Prefrontal Cortex is Associated with Subsequent Relapse in Abstinent Alcoholics. In: Psychopharmacology 175, S. 296–302, 2004.

Linden, D.E.: Brain Imaging and Psychotherapy. In: European Archives of Clinical Neuroscience 258, S. 71–75, 2008.

Löber, S. et al.: Cue Exposure in the Treatment of Alcohol Dependence: Effects on Drinking Outcome, Craving and Self-Efficacy. In: British Journal of Clinical Psychology 45, S. 515–529, 2006.

Paquette, V. et al.: Change the Mind and You Change the Brain: Effects of Cognitive-Behavioral Therapy on the Neural Correlates of Spider Phobia. In: Neuroimage 18, S. 401–409, 2003.

Schienze, A. et al.: Symptom Provocation and Reduction in Patients Suffering from Spider Phobia: An fMRI Study on Exposure Therapy. In: European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 257, S. 486–493, 2008.

Mehr Quellen und weiterführende Literatur im Internet unter:

www.gehirn-und-geist.de/artikel/1015018

sinnvoll. Wie man das praktisch erreichen kann, ist bislang allerdings noch unklar.

Erste Versuche in diese Richtung unternahm die Arbeitsgruppe um Thomas Elbert und Nathan Weisz in Konstanz mittels Neurofeedback. Die Forscher konnten per EEG-Feedback Veränderungen des Tinnitus bewirken. Ebenfalls Erfolg versprechend sind Pilotstudien, die mit Hilfe der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) die Tinnitusursachen im Gehirn zu beheben versuchen – eine Fährte, die vor allem das Team um Berthold Langguth an der Universität Regensburg verfolgt.

Bildgebende Methoden können die Psychotherapie auch insofern bereichern, als sie die Wirksamkeit einer Behandlung zu überprüfen helfen. So liefern Hirnaufnahmen den Therapeuten einigen Aufschluss über die Güte des gewählten Ansatzes. Hierzu liegen bereits wegweisende Arbeiten vor, etwa zu Angst- und Zwangsstörungen sowie zur Depression. Ihnen zufolge macht erfolgreiche Therapie Veränderungen des Gehirns rückgängig, die für die jeweilige Störungen typisch sind.

Vertrauen ist gut, Kontrolle noch viel besser

In einer Studie von Vincent Paquette und Kollegen an der University of Montreal (Kanada) von 2003 war bei Phobikern eine überschießende Hirnaktivität in Arealen wie dem Gyrus parahippocampalis, dem Frontalkortex sowie der Insula zu verzeichnen. Nach einem mehrwöchigen Expositionstraining beziehungsweise nach kognitiver Verhaltenstherapie hatte sich diese neuronale Überreaktion auf ängstigende Reize normalisiert – ebenso wie die Symptome der Betroffenen.

Zudem gibt es Hinweise, dass Verhaltenstherapie neue Signalpfade im Gehirn erschließen kann. So fanden Annette Schienze und ihre Kollegen in einer 2008 veröffentlichten Untersuchung heraus, dass nach einer erfolgreichen Verhaltenstherapie orbitofrontale Areale leichter aktivierbar waren.

Das passt zu der Annahme, dass es durch gelungene Therapie zu einer Abkehr von gelernen Reiz-Reaktions-Mustern kommt. Solche Befunde geben folglich genaueren Aufschluss über neurobiologische Wirkmechanismen der Verhaltenstherapie.

In diesem Zusammenhang besonders wichtig: Durch Vergleich von Psychotherapie mit der Gabe von Medikamenten wie zum Beispiel Antidepressiva lassen sich Unterschiede und

Gemeinsamkeiten beider Behandlungsformen aufzeigen. Depressionen etwa können wir sowohl mittels Pharmaka wie auch per kognitiver Verhaltenstherapie wirksam behandeln. In der klinischen Praxis kommt meist sogar beides gleichzeitig zum Einsatz.

Präparate wie die verbreiteten Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer greifen dabei in die Erregungsübertragung an den Synapsen ein, den Verbindungsstellen zwischen den Nervenzellen. Unter Medikation sind größere Mengen des wichtigen Botenstoffs Serotonin an den Neuronen verfügbar, was sehr viel zur verbesserten Stimmungslage der Patienten beiträgt. Psychotherapie dagegen führt zur Neujustierung kognitiver Komponenten, wie unter anderem bildgebende Untersuchungen belegen. Folge: Die über den präfrontalen Kortex vermittelte Dämpfung des Gefühlslebens sowie die Neigung zu Grübeleien nimmt ab. Diese Effekte konnte die Arbeitsgruppe von Helen Mayberg an der Emory University in Atlanta (US-Bundesstaat Georgia) belegen.

Ein weiteres Beispiel aus unserem Labor: Bei Fibromyalgie-Patienten erhöht verhaltenstherapeutisches Training die vorher reduzierte Aktivität der Insula. Diese Hirnregion ist am Schmerzempfinden maßgeblich beteiligt. Je leichter sie sich nach der Behandlung erregen ließ, desto weniger Schmerzen verspürten die Patienten.

Mittels bildgebender Verfahren lassen sich also therapeutisch relevante Hirnveränderungen nachweisen. Das erhöht, last not least, auch die Akzeptanz einer Behandlung unter Patienten und ihren Angehörigen. Bei ihnen besteht bisweilen eine Skepsis gegenüber »bloßer« Gesprächstherapie – die Gabe von Medikamenten erscheint manchem als vermeintlich sicherere Methode.

Vergleichende Studien belegen, dass Gespräche und Verhaltenstrainings unter fachkundiger Anleitung der Pharmakotherapie zu meist mindestens ebenbürtig, ja oft sogar überlegen sind. Worte und Taten können also die Psyche verändern – und gleichzeitig auch das Gehirn. ~

Herta Flor ist Wissenschaftliche Direktorin des Instituts für Neuropsychologie und Klinische Psychologie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim sowie Professorin an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg. Sie forscht über Lern- und Gedächtnisprozesse sowie neuronale Plastizität bei psychischen Störungen.



»Wir behandeln Menschen, nicht Gehirne«

Martin Hautzinger leitet die Abteilung für Klinische Psychologie an der Universität Tübingen. Der Depressionsexperte hält es für unentbehrlich, auch das Gehirn zu betrachten, wenn man psychische Störungen effektiv therapieren will. Dabei dürfe der Patient jedoch nicht aus dem Blick geraten.

MARTIN HAUTZINGER

> Jahrgang 1950
> studierte Psychologie in Bochum und Berlin; danach Assistenzen in Eugene (US-Bundesstaat Oregon) und Konstanz
> ab 1990 Professor für Klinische Psychologie in Mainz, seit 1996 an der Eberhard Karls Universität Tübingen
> Arbeitsschwerpunkte: Psychotherapieforschung, Affektive Störungen, Angst-, Zwangs- und Belastungsstörungen, Prävention

Herr Hautzinger, Ihre Kollegin Herta Flor geht davon aus, dass Gehirn und Psyche zwei Seiten derselben Medaille seien. Ist dies unter Psychotherapeuten heute allgemeine Überzeugung?

Ja. Psychologen wie auch Mediziner werden schon in ihrer Ausbildung damit konfrontiert, dass seelische Vorgänge eine biologische Basis haben und dass sich beide Seiten wechselseitig beeinflussen. Man hat so etwas wohl auch schon immer vermutet, aber die Methoden waren lange Zeit zu grob, um Genaueres darüber sagen zu können. Erst in den letzten zehn bis zwanzig Jahren konnten mit Hilfe der bildgebenden Verfahren geistige und physiologische Phänomene sehr exakt miteinander verknüpft werden. Inwieweit dies der psychotherapeutischen Praxis nützt, steht freilich auf einem anderen Blatt.

Wo bringt der Blick ins Gehirn der Psychotherapie am meisten?

Die Ergebnisse von Hirnscans sind zunächst einmal nur eine andere Form der Symptomdarstellung. Wenn etwas im Erleben und Verhalten eines Menschen nicht stimmt, lässt sich dies heute in vielen Fällen auch am Gehirn festmachen. An diese neue Beschreibungsebene knüpfen sich vor allem zwei Hoffnungen: Zum einen will man genauere diagnostische Information daraus gewinnen. Etwa indem die Scans Personen mit Posttraumatischer Belastungsstörung, mit Angststörung oder einer Depression genauer voneinander abzugrenzen helfen. Zum anderen geht es darum, die Wirkung verschiedener Therapieansätze besser nachvollziehen zu können und für jeden Patienten die jeweils passende Behandlung zu finden. Dafür kann es zum Beispiel wichtig sein, feinere Differenzierungen von Störungsbil-

dern vorzunehmen. Nicht jede Angst gleicht der anderen, und nicht jede Depression äußert sich auf dieselbe Weise.

Was den diagnostischen Wert angeht, stellt sich aber ein Problem: Es gibt kein »Standardhirn«. Das heißt, man kann an den Aktivierungsmustern eines einzelnen Menschen nicht ablesen, ob dieser womöglich krank ist.

Das stimmt. Es geht hier immer um statistische Gruppenvergleiche. Aber das ist mit den üblichen Diagnosekriterien auch nicht so viel anders. Die sind nicht naturgegeben, sondern leiten sich von dem ab, was man als Norm setzt. Je mehr Kriterien und Dimensionen hier angelegt werden können, vom empfundenen Leidensdruck über den sozialen Umgang bis hin zu körperlichen Indikatoren, desto besser.

Doch zeigt nicht gerade die Bildgebung, dass bei psychischen Störungen physiologisch etwas aus dem Lot geraten ist?

Das mag sein, aber wir wissen viel zu wenig darüber, was dieses Lot überhaupt ist. Wir bräuchten eine riesige Stichprobe von standardisierten Hirnscans, um so etwas wie »normale« Hirnaktivierungen bei einer ganz bestimmten Aufgabe oder einem Reiz auch nur ansatzweise definieren zu können. Außerdem spielt für die Psychotherapie das subjektive Befinden des Menschen natürlich eine zentrale Rolle.

Apropos, sehen Sie eine Gefahr, dass die Fixierung auf Hirnveränderungen vom individuellen Menschen und seinem Leiden ablenken könnte?

Allenfalls dann, wenn man sich auf eine einzige Methode versteift. Aber das tut kein seriöser Therapeut. Genauso wie man die bunten Hirnbilder kritisch beurteilen muss, weil sie nicht die ganze Wahrheit verraten, darf sich ein Therapeut auch nicht einfach die Selbstein-

MEHR ZUM TITELTHEMA

> **Bilder für eine gesunde Psyche**

Wie bildgebende Verfahren die Psychotherapie zu verbessern helfen (S. 50)

schätzungen von Patienten zu eigen machen. Jeder von uns unterliegt ja oft Täuschungen über sich und andere. Damit will ich nicht sagen, das Introspektion wertlos sei. Aber um eine psychische Störung richtig einordnen und gezielt behandeln zu können, muss man möglichst viele Quellen berücksichtigen: wie Gespräche, Fragebogen, Verhaltenstests und neuerdings auch Hirnaktivierungen.

Was ist mit dem Therapieerfolg – genügt es nicht, den am Urteil des Patienten zu messen? Wenn der Betreffende sagt, er fühle sich wieder gut, ist doch alles klar, oder?

Das ist zu statisch gedacht. Eine psychische Störung wie etwa eine Depression hat verschiedene Phasen, und auch die Therapie durchläuft Hochs und Tiefs. Da treten durchaus spontane Veränderungen oder Behandlungseffekte auf, durch die sich der Betroffene kurzfristig erleichtert fühlen kann, manchmal sogar euphorisch. Das ist aber nicht unbedingt von Dauer. Die Erfahrung lehrt, dass die Probleme die Patienten früher oder später wieder einholen, wenn die Therapie sie nicht auch resistenter macht, ihre psychischen Abwehrkräfte stärkt.

Was, wenn etwa eine zuvor beobachtete Minderaktivierung im Gehirn nach der Behandlung zwar verschwunden ist, der Patient sich jedoch nicht besser fühlt?

Dann hat natürlich letzteres Vorrang. Wir behandeln ja Menschen, nicht Gehirne. Wie gesagt, auch der Hirnscan liefert nur einen von vielen Puzzlesteinen.

Wie reagieren Ihre Patienten, wenn Sie ihnen ihre Erkrankung mit Hinweis auf Hirnveränderungen erklären?

In der Regel sehr positiv. Oft sind sie regelrecht erleichtert, weil da »tatsächlich etwas ist«, weil sie sich ihre Beschwerden nicht bloß einbilden. Allerdings muss man dann mitunter erklären, dass es nicht damit getan ist, durch Schlucken von ein paar Pillen das Gehirn zu »reparieren«.

Im Moment wird sehr viel über die Tabu-krankheit Depression diskutiert – ausgelöst durch den Suizid des Fußballprofis Robert Enke. Glauben Sie, die Bildgebung kann auch helfen, Vorurteile gegenüber psychisch Kranken abzubauen?

Bei manchen sicher. Etwa bei denjenigen, die so etwas für Weinerlichkeit oder Hirngespinnste halten. Die kann man mit körperlichen Belegen wohl eines Besseren belehren. Es darf aber nicht umgekehrt zu einer Stigmatisierung führen, nach dem Motto: »Der kann halt nicht anders, der hat's im Kopf!« Denn Hirnprozesse sind ge-

»Genauso wie man die bunten Hirnbilder kritisch beurteilen muss, weil sie nicht die ganze Wahrheit verraten, darf sich ein Therapeut auch nicht die Selbsteinschätzung von Patienten zu eigen machen«

nauso flexibel wie alles andere auch. Auch was die viel zitierte »Macht der Gene« angeht, ist ja gerade ein großen Umdenken im Gang: Wir sehen heute auf einmal, dass selbst das Erbgut eines Menschen nicht ein für alle Mal gegeben ist, sondern sich je nach Erfahrung und Umwelteinflüssen als unheimlich anpassungsfähig erweist. Mit dem Gehirn ist das genauso: Dass es neuronale Veränderungen bei psychischen Störungen gibt, sagt überhaupt nichts darüber aus, wie gut oder schlecht diese in den Griff zu kriegen sind.

Was erhoffen Sie sich von der weiteren Forschung in Sachen Bildgebung?

Ein großer Hemmschuh für die Therapie besteht darin, dass bildgebende Methoden immer noch viel zu unpraktisch sind. Sie erfordern nicht nur großen technischen Aufwand. Es fällt vielen Menschen schlicht extrem schwer, in so einer lauten engen Röhre zu liegen. Wenn wir einmal so weit wären, dass man den Hirnscan quasi nebenbei wie eine Röntgenaufnahme beim Chirurgen einschieben kann, könnte man in der Praxis viel besser darauf zurückgreifen. Aber davon sind wir noch weit entfernt. ~

Die Fragen stellte **G&G-Redakteur Steve Ayan**.



HAKOMI®
Erfahrungsorientierte
Körperpsychotherapie
HAKOMI

Achtsamkeit – Schlüssel zum Unbewussten

Seit über 30 Jahren integriert die HAKOMI Methode die aus den buddhistischen Traditionen entnommene Praxis der Achtsamkeit in den tiefenpsychologischen Prozess.

3-jährige HAKOMI Fortbildung

Einführungsworkshops in die HAKOMI Methode (Processings)

Praxisnahe, körperorientierte Weiterbildungsangebote

Fortbildung und Selbsterfahrung
für Menschen in therapeutischen Berufsfeldern –
vielfach kammerzertifiziert

Ausführliches Informationsmaterial erhalten Sie vom:
HAKOMI INSTITUTE of Europe e.V.,
Weißberggasse 2a, 90403 Nürnberg,
Telefon: 0049-(0)-911/30 700 71,
info@hakomi.de www.hakomi.de

Processing Orte: Berlin · Bochum · Bonn · Dresden · Essen · Freiburg
Halle · Hamburg · Heidelberg · Heigerding · Köln · Leipzig
Locarno · München · Nürnberg · Potsdam · Rheinfelden · Wien · Zist

Die Marionettenspieler

Manche Parasiten machen selbst vor dem Denkorgan nicht Halt. Sie befallen das Gehirn verschiedener Wirtstiere und manipulieren deren Verhalten. Auch der Mensch ist vor solchen Attacken nicht gefeit.

VON SIMONE EINZMANN

AUF EINEN BLICK

Ungebetene Gäste

1 Im Tierreich gibt es zahlreiche Parasitenarten, die das Verhalten ihrer Wirte im Gehirn beziehungsweise über das zentrale Nervensystem beeinflussen.

2 Auch beim Menschen wurden Kleinstlebewesen entdeckt, die das Hirn befallen, etwa der Erreger *Toxoplasma gondii*.

3 Dieser Parasit bildet Zysten im menschlichen Gehirn und steht im Verdacht, Schizophrenie zu begünstigen sowie die Persönlichkeit langfristig zu verändern.

Heuschrecken scheuen das Wasser, denn sie können nicht schwimmen. Trotzdem stürzen sich unzählige von ihnen in die Fluten. Sobald ihre Körper die Wasseroberfläche berühren, schießt ein Wurm aus ihrem Hinterleib – etwa drei- bis viermal so lang wie sie selbst. Wie ein Marionettenspieler treibt der Saitenwurm (*Spinochordodes tellinii*) das willenlose Insekt in den Tod, nachdem er sich in seinem Wirt zum ausgewachsenen Tier entwickelt hat. Er zwingt die Heuschrecke ins Wasser, weil er sich nur hier fortpflanzen kann.

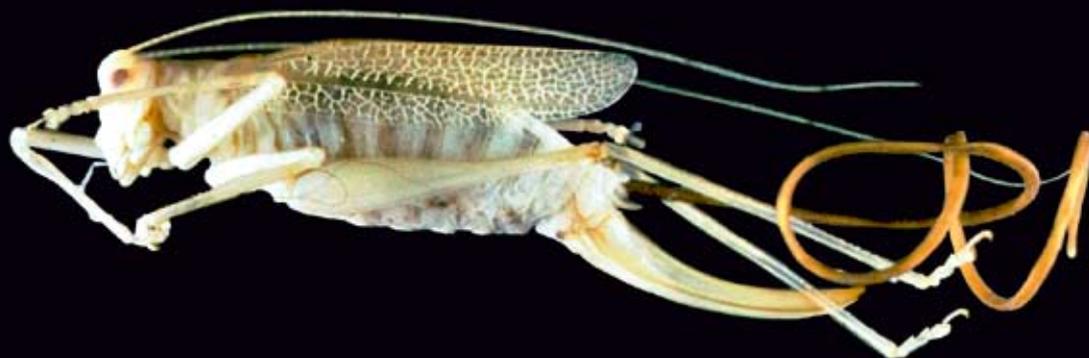
Auch Parasiten haben sich im Lauf der Evolution stetig weiterentwickelt. Im Wettrüsten mit ihrem Wirt mussten sie ihre Techniken kontinuierlich verfeinern und spezialisieren. Nach Millionen von Jahren sind sie in der Schaltzentrale angelangt: im Gehirn. Nirgendwo sonst können sie das Verhalten des Wirts so effektiv zu ihrem Vorteil steuern.

Kakerlaken sind extrem widerstandsfähige Lebewesen, aber gegen Neuroparasiten sind auch sie machtlos. Die blaugrün schimmernde Juwelwespe (*Ampulex compressa*), die in den afrikanischen und indoaustralischen Regenwäldern heimisch ist, macht sich Amerikanische Großschaben (*Periplaneta americana*) zum Untertan, um ihre Nachkommen mit lebender Nahrung zu versorgen. Mit einem gezielten

Stich ins Brustganglion der Schabe lähmt sie deren Vorderbeine für einige Minuten, so dass die Kakerlake dem zweiten, verheerenden Stich in den Kopf nichts mehr entgegensetzen kann (siehe Bild S. 64). Sensoren an der Spitze ihres Giftstachels ermöglichen es der Juwelwespe, diesen wie ein Endoskop durch das Außenskelett der Schabe direkt in das Gehirn einzuführen. Dort injiziert sie das Gift nicht wahllos, sondern manövriert den Stachel, bis sie jene Region gefunden hat, die für den Fluchtreflex zuständig ist: das Protocerebrum.

Das Gift lähmt die Kakerlake nicht vollständig, sondern verhindert lediglich, dass sie ihren Körper steuern kann. Zusätzlich veranlasst der toxische Stoff die Schabe, sich ausgedehnt zu putzen, bevor ihr natürlicher Bewegungsdrang völlig erlischt. »Die Wespe ergreift daraufhin einen Fühler der Kakerlake und führt sie wie einen Hund an der Leine in ihr Nest«, erklärt der Neurobiologe Frederic Libersat von der israelischen Ben-Gurion-Universität des Negev in Beersheba. Die Schabe folgt der zweieinhalb Mal kleineren Wespe in deren dunkle Nisthöhle und bleibt dort artig am Fleck.

In ihrem Versteck klebt der Parasit ein Ei an die Unterseite des Kakerlakenbauchs und verschließt den Nesteingang mit Kieselsteinen. Nach etwa drei Tagen schlüpft die Wespenlarve und



ernährt sich zunächst von der Körperflüssigkeit ihres Wirts, ohne dessen vitale Funktionen dabei zu beeinträchtigen. »Würde die Wespe die Kakerlake sofort töten, wäre diese schon nach 24 Stunden verweset und damit unbrauchbar«, so Libersat. Nach mehreren Tagen bohrt sich die Larve ins Innere ihres Wirts und wächst dort langsam heran. Acht Tage lang höhlt sie die zum Sterben verurteilte Schabe Stück für Stück aus. Dann spinnt sie im Innern der Kakerlake einen Kokon, aus dem sie nach knapp einem Monat als ausgewachsene Wespe ausbricht. Bald darauf beginnt der Zyklus von Neuem.

Blockierte Nervenzellen

Libersat vermutet, dass das Gift der Wespe die Aktivität genau jener Neurone hemmt, die den Neurotransmitter Octopamin ausscheiden. Octopamin ist bei wirbellosen Tieren für die Steuerung komplexer Verhaltensmuster wie Flucht oder Kampf verantwortlich. Es hat damit eine ähnliche Funktion wie Noradrenalin bei Wirbeltieren, so Libersat. Als der Forscher Octopamin direkt in das Gehirn der infizierten Kakerlaken spritzte, erwachten diese aus ihrer Trance und fingen spontan wieder an sich zu bewegen.

Im Regenwald Costa Ricas treibt eine weitere Wespenart ihr Unwesen: die Schlupfwespe *Hymenopimecis argyraphaga*. Während die Juwel-

wespe ihren Wirt lediglich in eine Art Dämmerzustand versetzt, ist die Strategie der Schlupfwespe noch ausgeklügelter. Sie nutzt die Radnetzspinne *Plesiometa argyra* als Wirt für ihre Eier. Der Raubparasit betäubt die Spinne kurzfristig mit einem Stich, um sein Ei sorgfältig an den Hinterleib seines achtbeinigen Opfers zu kleben. Sobald die Spinne wieder zu sich kommt, verhält sie sich mehrere Tage lang ganz normal: Sie spinnt perfekt symmetrische Netze, bessert sie aus und verstärkt sie.

Nach rund zwei Wochen injiziert die Larve jedoch eine weitere Substanz, mit der sie das Nervensystem und damit das Verhalten ihres Wirts verändert. Plötzlich baut dieser ein Netz, das sich drastisch von jenen unterscheidet, die er normalerweise spinnt. Die im Wespengift enthaltenen psychoaktiven Substanzen führen offenbar dazu, dass die Spinne im Frühstadium des Netzbaus stecken bleibt und den einmal begonnenen Abschnitt immer wieder von Neuem spinnt. Statt eines flachen, runden Netzes entsteht so eine verstärkte feste Plattform – das perfekte Versteck für den Wespennachwuchs. Sobald die Plattform fertig ist, injiziert die Larve ein letztes Mal ihr Gift, was sofort zum Tod der Spinne führt. Daraufhin frisst sie ihren Wirt in aller Ruhe auf. Anschließend verpuppt sich die Wespenlarve auf der gewebten Plattform und

TÜCKISCHER MITBEWOHNER

Der Saitenwurm lebt unter anderem im Organismus der Eichenschrecke. Um sich zu vermehren, zwingt er seinen wasserscheuen Wirt ins Nass, wo dieser meist stirbt.

Die meisten Lebewesen werden von Parasiten bewohnt. Es lassen sich zwar kaum genaue Zahlen bestimmen, aber Biologen gehen von einem Befall im Verhältnis von 4:1 aus.

DAVID GEGEN GOLIATH
Mit einem gezielten Stich ins Gehirn setzt die Juwelwespe die mehr als doppelt so große Amerikanische Großschabe schachmatt. Anschließend führt sie die Kakerlake in ihr Nest – als Nahrungsdepot für ihre Brut.

ist nun gegen Wind, Regen und Angriffe von Ameisen geschützt. Ein normales Radnetz wäre niemals stark genug, um den Kokon zu halten.

Der Ethologe William Eberhard von der Universidad de Costa Rica in San José war einer der ersten Wissenschaftler, der dieses Verhalten studierte. Er vermutet, dass die Wespenlarven gezielt jene Nervenzellen manipulieren, die die Routine des Netzwebens steuern. »Wir haben es mit einer sehr effektiven Substanz zu tun, deren Wirkung sich allerdings erst nach und nach zeigt«, erklärt Eberhard. Denn selbst wenn er in Versuchen die Larven von den Wirten entfernte, werkelt diese fleißig weiter und produzierten ihre bizarren Netze. Erst nach einigen Tagen kehrten die Spinnen zu ihren gängigen Praktiken zurück. »Es ist faszinierend, dass die Wespenlarven ganz bestimmte Schritte des Netzbaus unterdrücken, so dass ein Netz entsteht, das perfekt auf ihre Bedürfnisse abgestimmt ist«, so Eberhard.

Kaum ein Insekt beherrscht seinen Wirt so lange wie die Brackwespe *Glyptapanteles*. Ihre Opfer sind junge Schmetterlingsraupen (*Thyrinteina leucocerae*). Um die 80 Eier spritzt der Parasit in den Körper der kleinen Raupe. Sobald sie ausgereift sind, fressen sich die Larven durch die Haut ihres Wirts und spinnen an einem nahe gelegenen Zweig einen Kokon. Doch damit ist die Arbeit der Raupe nicht getan. Denn nun

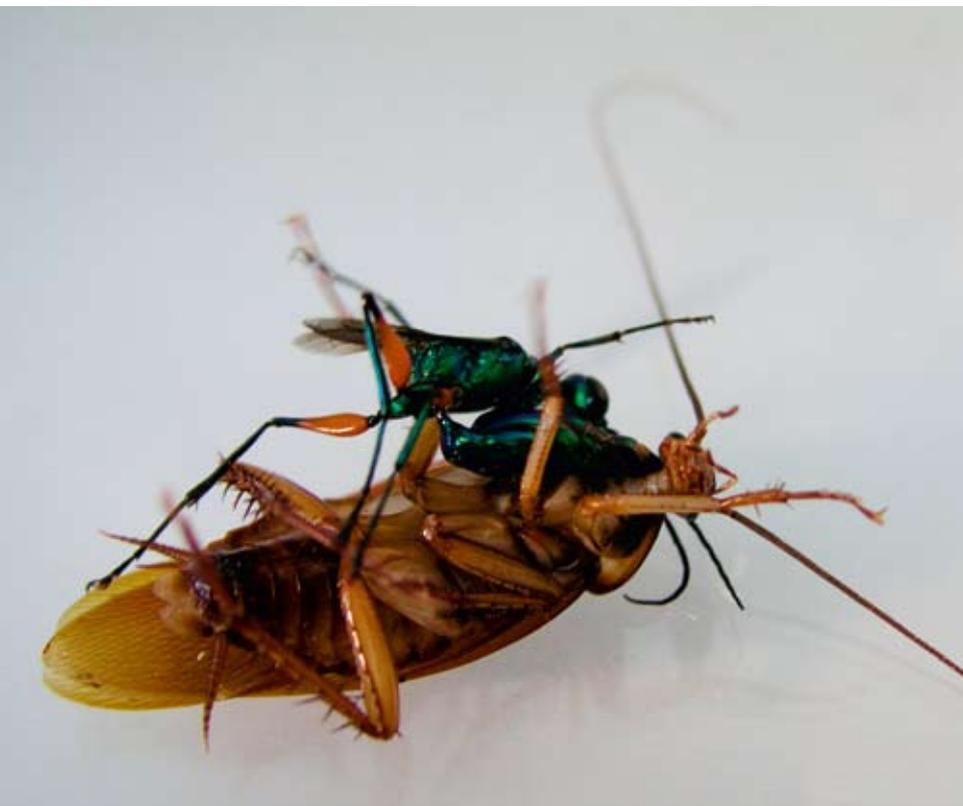
krümmt sie sich wie ein schützender Schirm über die verpuppten Parasiten, ohne sich zu bewegen oder zu ernähren (siehe Bild S. 67). Wenn sich jedoch ein Fressfeind – wie etwa eine Stinkwanze – nähert, schlägt die Raupe wild mit ihrem Kopf um sich, bis sie den Räuber erfolgreich vertrieben hat. Sobald die Wespen geschlüpft sind, stirbt sie.

Das außergewöhnliche Verhalten der Schmetterlingsraupe weckte das Interesse des niederländischen Biologen Arne Janssen von der Universität Amsterdam, der den Einfluss der Wespenlarven auf ihren Wirt genauer untersuchte. 2008 platzierte Janssen 400 mit Parasiten befallene Raupen in Guavenbäume in Brasilien. Nachdem die Larven sich verpuppt hatten, entfernte er bei der Hälfte von ihnen die »Raupen-Bodyguards«. Und tatsächlich: Die manipulative Strategie der Brackwespe war erfolgreich – die Überlebenschance der bewachten Kokons war doppelt so hoch wie die der Kokons, die nicht von Raupen geschützt wurden.

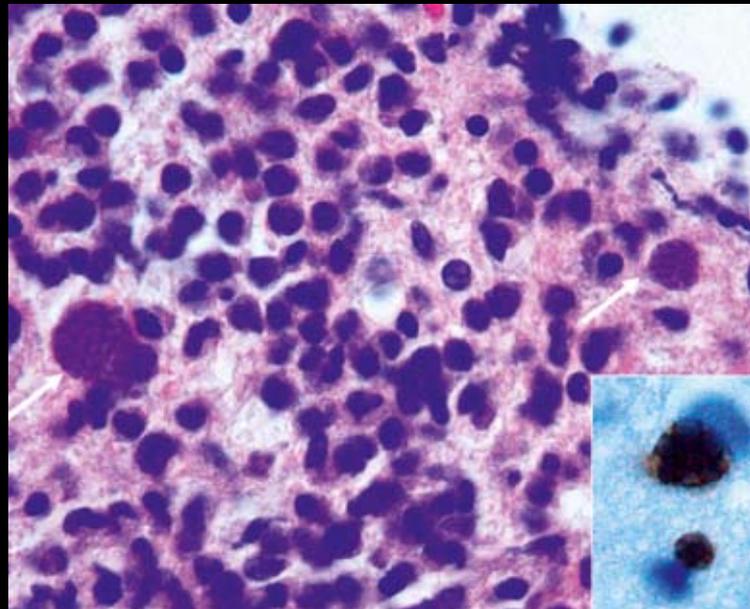
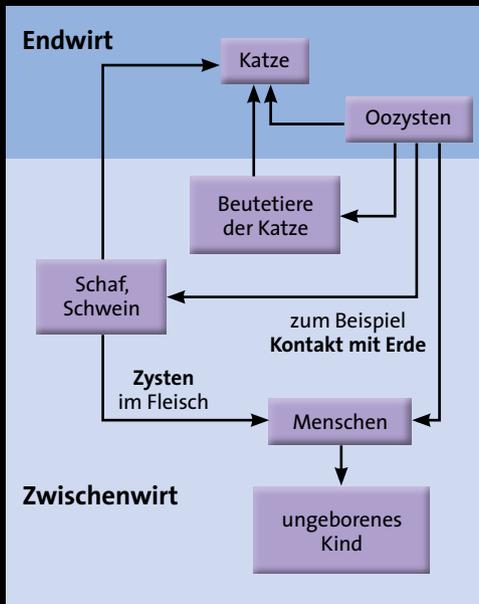
Opfer für die Geschwister

Wie aber konnten die Wespenlarven das Verhalten der Raupe beeinflussen, obwohl sie sich gar nicht mehr in deren Körper befanden? Hatten sie womöglich etwas im Körper ihres Wirts zurückgelassen, das ihn weiterhin kontrollierte? »Als wir die Raupen seziierten, fanden wir jeweils ein oder zwei Larven, die zurückgeblieben waren, selbst als der Rest der Brut bereits einen Kokon gesponnen hatte«, erklärt Janssen. Es ist also anzunehmen, dass sich wenige Larven für ihre Geschwister opfern, um die Raupe weiterhin zu kontrollieren.

Während uns das Verhalten von Tieren in Parasit-Wirt-Beziehungen fasziniert, erscheint die Möglichkeit, dass auch der Mensch Opfer von winzigen Schmarotzern werden könnte, erst einmal wie Sciencefiction. Doch es gibt tatsächlich einen Parasiten, der möglicherweise sogar unser Verhalten beeinflusst: *Toxoplasma gondii*. Der Erreger der Toxoplasmose ist weit verbreitet und befällt hauptsächlich Katzen. Je nach Region sind jedoch auch 15 bis 85 Prozent der Menschen infiziert. Allein in Deutschland verfügen rund 60 Prozent der Bevölkerung über Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*, in der Schweiz sind es noch wesentlich mehr. Die Erkrankung verläuft in der Regel ohne erkennbare Folgen – obwohl die Parasiten häufig Zysten im Gehirn ausbilden (siehe Bild rechts). Wenn sich jedoch eine Schwangere erstmals infiziert, kann dies zum Tod des Embryos führen, weshalb ein



MIT FOTO VON FREDERIC LIBESAT UND PAM GAL



Toxoplasma gondii – ein harmloser Geselle?

Der Toxoplasmose-Erreger ist weltweit verbreitet. Er wurde bislang in rund 60 Vogel- und 300 Säugetierarten nachgewiesen. Sein eigentlicher Wirt ist die Katze; nur in ihrem Darm kann der Einzeller eierähnliche Oozysten bilden, wodurch sich der Parasit der Gattung Sporentierchen vermehrt. Mit dem Katzenkot gelangt *Toxoplasma gondii* in die Erde. Durch verunreinigte Nahrung wie ungewaschenes Gemüse oder rohes Fleisch wird der Parasit dann häufig von einem warmblütigen Zwischenwirt aufgenommen – Mäusen, Ratten, aber auch Schafen, Schweinen oder Menschen –, wo er Zysten im Gehirn bildet (siehe Bild oben rechts). Während er das Verhalten von Beutetieren der Katze nachweislich manipuliert (Mäuse und Ratten fühlen sich plötzlich von ihren Fressfeinden angezogen), ist sein Einfluss auf den Menschen noch nicht entschlüsselt.

Da Infektionen in der Regel unbemerkt oder wie eine harmlose Grippe verlaufen, galt bislang die Devise: Kein Grund zur Sorge! Lediglich für stark immungeschwächte Menschen und für Ungeborene stellt der Erreger ein ernstes Risiko dar – er kann zu Missbildung oder zu einer Frühgeburt führen. Eine tschechische Studie von 2006 legt nahe, dass eine schlummernde Toxoplasmose-Infektion auch das Geschlechterverhältnis beim Nachwuchs manipuliert: Frauen, die Antikörper gegen den Erreger gebildet hatten, brachten zwei- bis dreimal häufiger Jungen zur Welt. Die Ursache ist bislang ungeklärt.

(Quelle: Flegr, J. et al.: Women Infected with Parasite *Toxoplasma* Have More Sons. In: *Naturwissenschaften* 94(2), S. 28–1042, 2007)

Toxoplasmosetest in Deutschland zu den Standarduntersuchungen bei der Geburtsvorbereitung gehört. Menschen können sich über unzureichend gekochtes Fleisch oder über Kontakt mit Katzenkot anstecken (siehe Kasten oben).

Bekannt wurde der Parasit durch ein erstaunliches Phänomen: Befallene Mäuse und Ratten verlieren die Scheu vor Katzen und fühlen sich scheinbar magisch von ihnen angezogen. Eine raffinierte Strategie, denn der Erreger kann seinen Lebenszyklus nur in Katzen vollenden und sich vermehren. Wie ihm das Kunststück gelingt, die Nager in den Freitod zu treiben, verstehen Biologen immer noch nicht ganz. Sie vermuten, dass die Kleinstlebewesen im Gehirn der Wirte Signalwege manipulieren. Untersuchungen infizierter Mäuse ergaben eine veränderte

Konzentration der Neurotransmitter Noradrenalin und Dopamin im limbischen System – der Teil des Gehirns, der bei Alarmreaktionen und Angst aktiv ist. Dadurch sind die Tiere weniger aufmerksam und fühlen sich angezogen, wenn sie Katzenurin riechen. Normalerweise löst der Geruch eine Fluchtreaktion bei den Nagern aus.

Als der Prager Evolutionsbiologe Jaroslav Flegr in den frühen 1990er Jahren erstmals die These aufstellte, dass Toxoplasmose nicht nur in Mäusehirnen ihr Unwesen treibe, sondern auch die menschliche Psyche aus dem Gleichgewicht bringen könne, gab es Aufregung in Fachkreisen. »Beim Menschen verändern unerkannte Infektionen mit dem Parasiten langfristig die Persönlichkeit«, behauptete Flegr. In mehreren Studien hatte er über 1000 Personen, die ent-

ETHYMOLOGIE

Das Wort Parasit kommt von griechisch *parasitos* (*para* = neben und *sitos* = gemästet). So wurden in der Antike die Vorkoster bei Opferfesten bezeichnet. Das deutsche Wort Schmarotzer stammt vom mittelhochdeutschen *smorotzer*, was so viel heißt wie Bettler.

weder an akuter Toxoplasmose litten oder in der Vergangenheit an einer unerkannten Infektion erkrankt waren, zu ihren Charaktereigenschaften befragt. Die Ergebnisse verglich der Forscher mit denen von Gesunden. Flegrs Fazit: Frauen würden unter dem Einfluss des Erregers intelligenter, offener und warmherziger, Männer dagegen dümmer, eifersüchtiger und rebellischer.

In weiteren Untersuchungen stellte Flegr sogar fest, dass Toxoplasmose-Infizierte öfter in Verkehrsunfälle verwickelt waren. Grund dafür

sei vermutlich, dass der Erreger einerseits die Risikobereitschaft der Betroffenen steigere, während er andererseits ihre Reaktionsfähigkeit mindere – ähnlich wie bei den befallenen Mäusen. »Die Menschen veränderten sich umso stärker, je länger sie infiziert waren«, so Flegr. Allerdings gibt er zu, dass es sich bislang nur um statistische Korrelationen, nicht aber um belegte Kausalzusammenhänge handelt. Dafür müssen erst die biochemischen Prozesse im Gehirn untersucht werden, die zu den Persönlichkeitsveränderungen geführt haben könnten.

Auf den ersten Blick scheinen Flegrs Schlussfolgerungen grotesk, schließlich fällt der Mensch für gewöhnlich nicht ins Beuteschema von Katzen; aus evolutionärer Sicht scheint die Manipulation des Menschen durch den Parasiten also Unsinn. Doch Flegr argumentiert, dass der Urmensch im Lauf der Evolution durchaus Opfer von Großkatzen wurde. »Parasiten merken überdies nicht immer, dass ihr jeweiliger Wirt eine Sackgasse für sie bedeutet und spielen einfach weiter ihre sabotierenden Programme ab«, erklärt der Biologe.

Parasitäres Sicherheitsstreben

Als Flegrs Thesen gerade wieder in Vergessenheit zu geraten schienen, entflammte eine Studie des Parasitenforschers Kevin Lafferty von der University of California in Santa Barbara im Jahr 2006 das Interesse an Toxoplasmose neu. Lafferty glaubt nachweisen zu können, dass das Wirken des nur wenige Mikrometer großen Einzellers nicht nur individuelle Persönlichkeitsmerkmale erklärt, sondern auch für Mentalitätsunterschiede zwischen Angehörigen verschiedener Kulturen mitverantwortlich ist. Lafferty hatte Daten über die Infektionsraten in 39 Ländern der Welt mit den Kulturmodellen der jeweiligen Regionen verglichen – darunter tief verankerte Denkmuster und in den jeweiligen Bevölkerungen häufig vorkommende Persönlichkeitsprofile. So könnte eine Injektion das Streben nach materiellem Besitz und Wohlstand fördern sowie die Ausprägung von so genannten maskulinen Werten wie Konkurrenzbereitschaft und Selbstbewusstsein und die Tendenz, Unsicherheit mit festgeschriebenen Gesetzen und Regeln vermeiden zu wollen.

Zudem häufen sich Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Toxoplasmose und Schizophrenie. Ein Team um den Psychiater Edwin Fuller Torrey vom Stanley Medical Research Institute in Bethesda im US-Bundesstaat Maryland fand im Blut schizophrener Patienten zwei-

Das unheimliche Krabbeln

Einer der ersten Gehirnparasiten, deren Verhalten eingehend erforscht wurde, ist der Kleine Leberegel. Er ist ein »Schichtarbeiter«, denn er manipuliert seinen Zwischenwirt, die Ameise, nur bei Dunkelheit. Sobald der Abend anbricht, beginnt sein erbarmungsloses Spiel: Wie von einer unsichtbaren Macht gelenkt, verlässt die infizierte Ameise die Sicherheit ihres Baus, krabbeln bis zur Spitze eines Grashalms – und wartet. Worauf, weiß nur der in ihrem Gehirn nistende Parasit. Sein eigentliches Ziel ist die Leber eines Schafs, wo er sich vermehren kann. Nun ist es nur noch eine Frage der Zeit, bis das Insekt von einem Schaf (oder einem anderen Säugetier) verschlungen wird – und mit ihm der Leberegel. Bleibt der Ameise der Tod erspart, wandert sie zurück ins Nest – um in der folgenden Nacht von Neuem aufzubrechen.

Ameisen haben noch einen weiteren Parasiten zu fürchten, der nach ähnlichem Prinzip arbeitet: den Cordyceps-Pilz. Sobald seine Sporen von einer Ameise eingeatmet werden, senden sie Chemikalien aus, die ihren Orientierungssinn manipulieren. Das Insekt krabbeln daraufhin in die Krone eines Baums und verbeißt sich dort. Der Parasit beginnt derweil im Körper der Ameise zu wachsen, bis er durch den Chitinpanzer bricht (siehe Bild). Die Position der sterbenden Ameise in den Wipfeln der Bäume erleichtert es dem Pilz, seine Sporen im ganzen Wald zu verteilen.



DREAMTIME / TEH SOON HUAT



MIT FREIL. GERN VON JOSE LINDENHOF

LEBENDIGER SCHUTZSCHILD

Von Parasiten befallene Schmetterlingsraupen wehren die Fressfeinde der verpuppten Brackwespenlarven ab. Dabei wachen sie tagelang reglos über den Nachwuchs, ohne sich selbst zu ernähren.

halten unbemerkt zu beeinflussen, indem sie die gleichen Substanzen nutzen wie unsere Nervenzellen. Dabei produzieren die Schmarotzer die Botenstoffe entweder selbst, oder sie beeinflussen den Transmitterstoffwechsel ihres unfreiwilligen Gastgebers.

Da die von Parasiten ausgeschiedenen Chemikalien oft mit denen des Wirts identisch sind, vermögen Wissenschaftler noch immer kaum zu entscheiden, ob das Verhalten des Opfers eine direkte Folge der Manipulation durch einen Parasiten ist – oder vielmehr das Resultat einer indirekt ausgelösten Immunreaktion. Es scheint allerdings wahrscheinlicher, dass der Schmarotzer die Herstellung von Neuromodulatoren beim Wirt anregt und diese nicht selbst produziert. »Der Parasit müsste eine sehr hohe Konzentration eines Neurotransmitters herstellen, damit dieser die Blut-Hirn-Schranke überwinden kann«, gibt die Physiologin Shelley Adamo von der Dalhousie University in Halifax (Kanada) zu bedenken. Lebewesen, die sich direkt im Gehirn einnisten, wie etwa der Toxoplasmose-Erreger, umgehen diese Schwierigkeit geschickt.

Doch Parasiten bringen nicht nur Tod und Zerstörung. Sie erzeugen mitunter auch Stoffe, die Anwendung in der modernen Medizin finden. Der Pilz *Tolytocladium inflatum* (*Cordyceps subsessilis*) beispielsweise, der wie alle Mitglieder seiner Gattung Insekten befallt und durch ihre Haut wächst (siehe Bild links), ist die Quelle für den Arzneistoff Ciclosporin. Er unterdrückt die Immunabwehr und kommt bei Organtransplantationen zum Einsatz. Außerdem werden von Hakenwürmern produzierte Proteine zur Blutverdünnung eingesetzt. Pärchenegel – Saugwürmer der Gattung *Schistosoma* – wiederum verstecken sich geschickt vor unserem Immunsystem. Wüssten wir, wie ihnen dies gelingt, wäre ein weiterer wichtiger Schritt für die erfolgreiche Durchführung von Organtransplantationen getan. So trägt die Erforschung von Gehirnparasiten indirekt auch dazu bei, Leben zu erhalten. ~

Simone Einzmann arbeitet als freie Wissenschaftsjournalistin in Aberdeen, Schottland.

 www.gehirn-und-geist.de/audio

QUELLEN

- Costa da Silva, R., Langoni, H.:** Toxoplasma Gondii: Host-Parasite Interaction and Behavior Manipulation. In: Parasitology Research 105(4), S. 893–898, 2009.
- Eberhard, W.:** Under the Influence: Webs and Building Behaviour of Plesiometa Argyra (Araneae, Tetragnathidae) When Parasitized by Hymenopimecis Argyraphaga (Hymenoptera, Ichneumonidae). In: Journal of Arachnology 29(3), S. 354–366, 2001.
- Grosman, A. et al.:** Parasitoid Increases Survival of its Pupae by Inducing Hosts to Fight Predators. In: PLoS ONE 3(6), e2276, 2008.
- Lafferty, K.D.:** Can the Common Brain Parasite, Toxoplasma Gondii, Influence Human Culture? In: Proceedings of the Royal Society B. 273(1602), S. 2749–2755, 2006.
- Libersat, F. et al.:** Manipulation of Host Behavior by Parasitic Insects and Insect Parasites. In: Annual Review of Entomology 54, S. 189–207, 2009.

mal so häufig Antikörper gegen den Toxoplasmose-Erreger wie im Blut von Gesunden. Als Torrey menschliche Zellen, die mit *Toxoplasma gondii* infiziert waren, in Kulturschalen mit dem Antipsychotikum Haloperidol behandelte, hemmte dies das Wachstum der Parasiten. Das Schizophrenie-Medikament konnte sogar bei befallenen Ratten die natürliche Angst gegenüber Katzenurin wiederherstellen und war damit genauso effektiv wie der Toxoplasmose-Wirkstoff Pyrimethamin.

Doch nicht nur der Toxoplasmose-Erreger hat es auf das menschliche Nervensystem abgesehen, auch das Tollwutvirus ist ein Gehirnparasit. Manche Forscher glauben, er sichere seine Weiterexistenz dadurch, dass er bestimmte Neurone des limbischen Systems und der Großhirnrinde infiziert, die seine Opfer aggressiv machen – Wutanfälle, Schlagen und Beißen sind häufige Folgen. Das manipulierte Verhalten erhöhe damit die Wahrscheinlichkeit, dass der Erreger auf einen neuen Wirt übertragen wird. »Manche Parasiten scheinen mehr über die Arbeitsweise des Gehirns zu wissen als alle Neurowissenschaftler zusammen«, unkt Experte Libersat. Da sich unsere neuronalen Netze stetig an sich verändernde Umweltbedingungen anpassen, können wir flexibel auf neue Herausforderungen reagieren. Doch es gibt eine Kehrseite der Medaille: Die Anpassungsfähigkeit des Gehirns erleichtert es auch Parasiten, unser Ver-

Gene auf dem Sprung

Mobile DNA-Elemente verändern das Erbgut neuraler Vorläuferzellen – und sorgen so mit dafür, dass kein Gehirn dem anderen gleicht.

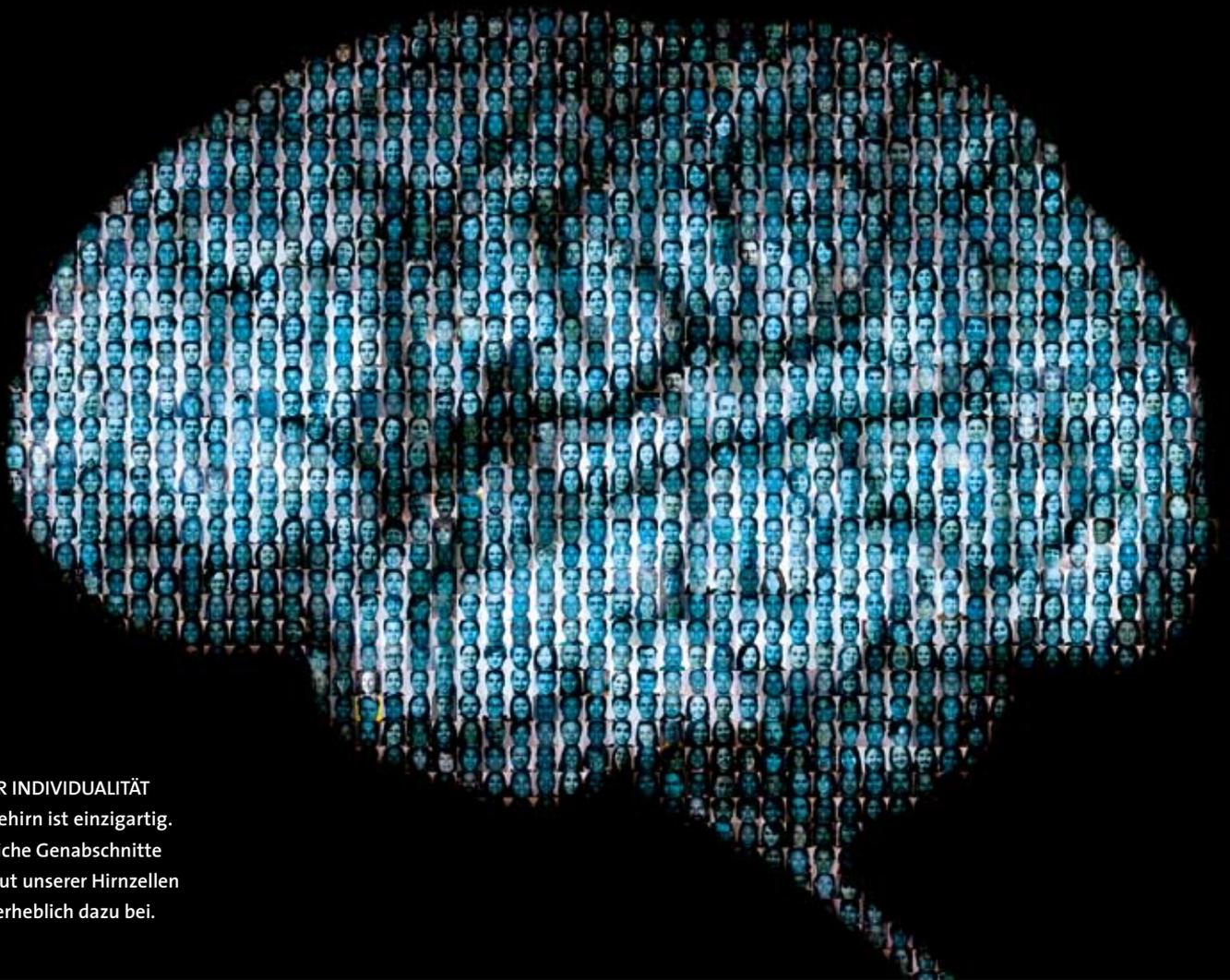
VON STEFANIE REINBERGER

»Wir waren ehrlich schockiert, als wir unsere Ergebnisse sahen«, erinnert sich Fred Gage. Vor gut acht Jahren untersuchte der Leiter des Laboratory of Genetics am Salk Institute in La Jolla, Kalifornien, mit seinem Team die Genaktivitäten jener Zellen, aus denen sich Nerven- und Gliazellen entwickeln. Gage wollte wissen, was diese »neuralen Vorläuferzellen« dazu befähigt, entweder zu funktionsfähigen Neuronen oder aber zu anderen Zelltypen des Denkkorgans heranzureifen.

Dafür nahmen die Forscher die so genannte Boten-RNA unter die Lupe – jene Moleküle also, die eine Abschrift aktiver Gene darstellen und die Bauanleitung für neue Proteine enthalten. Prompt folgte die Überraschung: Die neun häufigsten Boten-RNAs entsprachen nicht etwa wie erwartet normalen Genen. Stattdessen handelte es sich um so genannte Retrotransposonen (siehe Glossar S. 70) vom Typ LINE1.

LINE1-Retrotransposonen sind beim Menschen die wichtigsten Vertreter »springender Gene« – so genannt, weil sie ihre Position im Erbgut verändern können. Hierbei wird eine Kopie ihrer genetischen Information an anderer Stelle wieder in die DNA eingebaut. So wandern Retrotransposonen nicht nur durchs Erbgut, sondern vermehren sich sogar.

Je nachdem, wo die neue Kopie landet, können die Folgen dramatisch sein. Wenn sich etwa ein Retrotransposon mitten in einem DNA-Abschnitt niederlässt, der für ein Protein kodiert – also in einem klassischen Gen –, würde dies das Eiweißmolekül stark verändern oder gar komplett ausschalten. Oder aber der Springteufel macht sich in der direkten Nachbarschaft eines Gens breit: in einer Region, die dessen Aktivität reguliert. Dies sorgt unter Umständen dafür, dass wesentlich größere oder kleinere Mengen des Proteins entstehen.



SITZ DER INDIVIDUALITÄT
Jedes Gehirn ist einzigartig.
Bewegliche Genabschnitte
im Erbgut unserer Hirnzellen
tragen erheblich dazu bei.

Indem Transposonen auf diese Weise laufend das Erbgut verändern, spielten sie eine wichtige Rolle in der Evolution. In der Folge bestehen heute rund 45 Prozent des menschlichen Genoms aus springenden Genen verschiedenster Art. Die meisten sind allerdings nicht mehr aktiv. Sie wurden im Lauf von Jahrmillionen Stammesentwicklung stillgelegt, indem sie durch Mutation ihre Fähigkeit zum Springen verloren. Die verbleibenden potenziellen Elemente – beim Menschen immerhin noch 80 bis 100 Vertreter der LINE1-Transposonen – bilden laut Forschern eine Reserve für künftige evolutionäre Anpassungen.

Evolutionäre Sackgasse

Durchschlagende Effekte haben Transposonen vor allem dann, wenn sie in Spermien oder Eizellen aktiv werden, da hier jede Mutation an die nächste Generation weitergegeben wird.

Veränderungen im Körpergewebe dagegen sind evolutionär gesehen Sackgassen: Sie können zwar im Optimalfall dem Organismus durchaus einen Vorteil verschaffen, verschwinden aber mit dem Tod eines Individuums wieder von der Bildfläche.

Fred Gage wollte nun die Rolle der Retrotransposonen in den Vorläufern von Neuronen näher erforschen. Hierzu tat er sich mit dem Humangenetiker John Moran von der Michigan Medical School in Ann Arbor zusammen. Der hatte bereits das optimale Werkzeug an der Hand: ein künstlich konstruiertes menschliches LINE1-Element, das zum Fluoreszieren angeregt werden kann, sobald es ins Erbgut eingebaut ist.

Diesen DNA-Springer schleusten die Forscher in neurale Stammzellen aus dem Hippocampus erwachsener Ratten ein. Nach wenigen Tagen begannen die Zellen zu leuchten – die

Ein Dogma fällt

Fred Gage sorgte 1998 für eine wissenschaftliche Sensation: Der Genetikprofessor vom kalifornischen Salk Institute lieferte mit seinem Team den Beweis dafür, dass auch im menschlichen Gehirn neurale Stammzellen existieren. Damit setzte er das bis dahin geltende Dogma außer Kraft, in unserem Denkorgan sei prinzipiell keine Regeneration möglich.

GLOSSAR

Retrotransposon: Typ von

► Transposon, bei dem zunächst eine Boten-RNA-Kopie der DNA-Sequenz entsteht. Dann stellt das Enzym »reverse Transkriptase« wiederum eine DNA-Kopie der Boten-RNA her, welche ins Genom eingebaut wird. Der ursprüngliche Gen-Kode kommt danach also zweimal im Erbgut vor.

Transposon: Abschnitt der Erbsubstanz DNA, der sich selbstständig an einer anderen Stelle des Genoms einbauen kann. Transposonen verursachen spontan auftretende Mutationen und trugen im Lauf der Evolution entscheidend zur Ausprägung genetischer Vielfalt bei.

Retrotransposonen hatten sich also erfolgreich eingenistet.

Um den Effekt der wandernden Gene genauer unter die Lupe zu nehmen, isolierten Gage und Moran einzelne leuchtende Zellen und vermehrten sie in separaten Kulturschalen. Tatsächlich entwickelten sich deutlich mehr dieser Vorläufer zu Neuronen als Zellen ohne Retrotransposonen. »Die LINE1-Elemente scheinen die Entwicklung der Nervenzellen zu beeinflussen und sind möglicherweise auch dafür verantwortlich, dass im Gehirn eine so große Vielfalt an Neuronen mit unterschiedlichen Eigenschaften entsteht«, spekulierte Gage damals.

Leuchtende Gene

Nun galt es zu beweisen, dass springende Gene auch im lebenden Gehirn aktiv sind – zumal beim Menschen. Den ersten Beleg lieferte Gages Team 2005 an genetisch veränderten Mäusen, in deren Genom die Forscher das leuchtende

te Methylierung. Je mehr Methylgruppen an die Transposonen binden, desto weniger aktiv sind diese. Möglicherweise handelt es sich also um einen Mechanismus, der gezielt zur Vielfalt der Neurone beiträgt – und somit auch dazu, dass kein Gehirn dem anderen gleicht.

Haig Kazazian von der School of Medicine der University of Pennsylvania in Philadelphia warnt jedoch vor übereilten Schlussfolgerungen: »Noch ist unklar, ob die LINE1-Elemente häufig genug springen, um die individuelle Entwicklung des Gehirns wirklich zu beeinflussen.« Wenn die Zahl der genetischen Hüpfen groß genug sei, könne sich dies allerdings tatsächlich bemerkbar machen.

Andererseits wäre auch denkbar, dass sich bereits Veränderungen in einzelnen Nervenzellen auf die Funktionsweise des Gehirns auswirken, hält die Evolutionsgenetikerin Sandra Martin von der University of Colorado in Aurora dagegen. Eine wichtige Frage dabei lautet, ob sich die Retrotransposonen an beliebigen Stellen

Wenn sich LINE1-Elemente spezifisch in neuralen Vorläuferzellen vermehren, müssten unsere Gehirnneurone mehr mobile Gene beherbergen als andere Körperzellen

menschliche LINE1 einschleusten. Wieder vermehrte sich der genetische Springer – und zwar ausschließlich im Oberstübchen der Versuchstiere, nicht aber in anderen Organen.

Im August 2009 veröffentlichten die Forscher die ersten Hinweise auf aktive Retrotransposonen im menschlichen Gehirn. »Für diese Versuche mussten wir uns neue Methoden überlegen, weil wir bei Menschen keine leuchtenden DNA-Stücke einschleusen können«, erläutert Gage. Eine einfache Überlegung lieferte die Lösung des Problems: Wenn sich LINE1-Elemente spezifisch in neuralen Vorläuferzellen vermehren, müssten entsprechend unsere Gehirnneurone mehr mobile Gene beherbergen als andere Körperzellen. Tatsächlich ergab die Analyse von Gewebeproben Verstorbener, dass das Gehirn im Vergleich zu Herz und Leber pro Zelle bis zu 100 zusätzliche Genkopien aufweist.

Zudem identifizierten die Wissenschaftler aus La Jolla einen genetischen Schalter, der vermutlich dafür sorgt, dass die DNA-Springer im Gehirn aktiv sind, in anderen Körpergeweben jedoch nicht. Es handelt sich dabei um eine chemische Veränderung der DNA, eine so genann-

ten ins Genom einfügen oder ob dies gezielt erfolgt – etwa im Umfeld von Genen, welche die Entwicklung von Neuronen steuern.

Tatsächlich hat Gage erste Hinweise darauf, dass der Einbau nicht ganz zufällig geschieht: »Bei 16 von 19 untersuchten Fällen befanden sich die LINE1-Elemente in der Nähe von Genen.« Derzeit entwickelt sein Team neue Methoden, um zu klären, ob die mobilen DNA-Sequenzen in neuralen Vorläuferzellen tatsächlich bevorzugt entwicklungsrelevante Gene ansteuern.

»Sicher erklärt die Aktivität der Retrotransposonen die Einzigartigkeit unserer Gehirne nicht allein«, räumt Gage ein. Aber es sei offensichtlich, dass sie Spuren im Erbgut von Nervenzellen hinterlässt – und zwar bei jedem Individuum andere. »Da Neurone eine große Rolle für Verhalten und kognitive Fähigkeiten spielen, könnten diese Veränderungen letztlich einen Beitrag zu unserer Individualität leisten – auch wenn wir über das Ausmaß bislang nur spekulieren können.« ~

Stefanie Reinberger ist promovierte Biologin und Wissenschaftsjournalistin in Heidelberg.

QUELLEN

Coufal, N.G. et al.: L1 Retrotransposition in Human Neural Progenitor Cells. In: Nature 460, S. 1127–1131, 2009.

Muotri, A.R. et al.: Somatic Mosaicism in Neuronal Precursor Cells Mediated by L1 Retrotransposition. In: Nature 435, S. 903–910, 2005.

WEBLINK

www.nature.com/scitable/topicpage/Transposons-The-Jumping-Genes-518

Englischsprachige Webseite mit weiterführenden Informationen zu Transposonen



AXEL LINDNER ist promovierter Neurobiologe und Nachwuchsgruppenleiter des »NoD Lab« (*Neurobiology of Decision-Making Laboratory*) am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung der Universität Tübingen.

LAXE DATENANALYSE

Wer es mit den statistischen Methoden beim Neuroimaging nicht genau nimmt, kann sogar tote Fische zum Leben erwecken.

Auf der diesjährigen Tagung der *Organization for Human Brain Mapping* (OHBM), die im Juni in San Francisco stattfand, drängten sich viele der insgesamt 2500 Teilnehmer in einen viel zu kleinen Hörsaal. Sie wollten den Abschlussvortrag über Fortschritte bei der Kartierung des menschlichen Gehirns mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) hören, traditionell ein Höhepunkt des Kongresses. Der Vortragende berichtete von vielen Glanzlichtern der Tagung, darunter ein Beitrag, der den meisten Teilnehmern – so auch mir – sonst wohl nicht aufgefallen wäre. Der Saal tobte.

Craig Bennett von der University of California in Santa Barbara hatte ein fMRT-Experiment vorgestellt, in dem er einem Probanden für je zehn Sekunden Fotos von Menschen in unterschiedlichen sozialen Situationen präsentierte. Der Freiwillige sollte, im Hirnscanner liegend, die Emotionen benennen, die die abgebildete Person jeweils empfand. Wie die Auswertung der fMRT-Daten ergab, traten im Gehirn des Betreffenden tatsächlich vereinzelt höhere Aktivierung bei Präsentation der Fotos auf als unter der Ruhebedingung. Nur das Benennen der Emotionen klappte nicht so recht – kein Wunder, denn der »Proband« war ein toter Fisch! Genauer gesagt, ein 45 Zentimeter langer, mehr als anderthalb Kilogramm schwerer Atlantischer Lachs (*Salmo salar*).

Was soll das? Haben seriöse Hirnforscher nichts Besseres zu tun? Bennett machte das Unmögliche möglich: Er demonstrierte, dass man tatsächlich Hirnaktivität in einem toten Lachs nachweisen kann. Die experimentelle Prozedur glich dabei der Vorgehensweise bei vielen fMRT-Untersuchungen am Menschen. Der naheliegende Verdacht: Womöglich erfüllen viele der dabei kartierten Gehirnaeale in Wahrheit gar nicht die vermutete Funktion! Alles nur Artefakte? Nicht ganz.

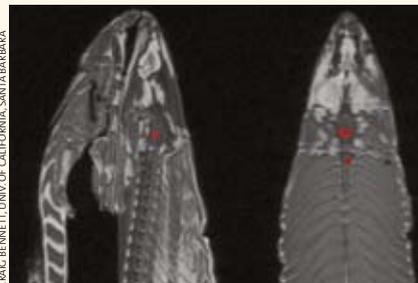
Bennett wollte auf ein methodisches Problem hinweisen, das sich immer dann ergibt, wenn statistische Tests mehrfach gerechnet werden. Bei jedem einzelnen Durchgang legen Forscher meist eine Irrtumswahrscheinlichkeit von fünf Prozent zu Grunde. Das bedeutet, bei 100 Tests erhält man im Schnitt fünfmal fälschlicherweise ein positives Ergebnis. Die Wahrscheinlichkeit, dass in

100 Durchgängen mindestens ein solcher Fehlalarm auftritt, beträgt sogar mehr als 99 Prozent.

Diese Gefahr ist bei der fMRT besonders groß, weil hier oft 50 000 und mehr Orte im Gehirn auf ihre Beteiligung an einer gegebenen Wahrnehmungs- oder Verhaltensaufgabe geprüft werden. Die Zahl potenzieller falsch-positiver Befunde steigt folglich dramatisch. Um diesem Problem vorzubeugen, wählen manche Studienleiter ein höheres, so genanntes Signifikanzniveau. Die Irrtumswahrscheinlichkeit liegt dann oft bei nur ein Promille. Doch auch Bennett legte die Latte in seinem Lachsversuch so hoch – und stieß dennoch bei insgesamt gut 8000 Tests auf 16 »aufgabenkorrelierte« Hirnaktivierungen.

Mathematische Korrekturverfahren, die zur Vermeidung falsch-positiver Ergebnisse in allen gängigen Programmen für die fMRT-Analyse integriert sind, bleiben zu häufig ungenutzt. Angewandt auf Bennetts Datensatz war bei dem toten Lachs dann keine Hirnaktivierung mehr nachzuweisen. Gott sei Dank!

Die Studie offenbarte also keine neuronalen Korrelate von empathischen Fähigkeiten toter Fische. Sie verdeutlicht aber auf ebenso anschauliche wie witzige Weise, dass multiple statistische Vergleiche ohne entsprechende Korrektur zu völlig abstrusen Schlüssen verleiten können. Und dies betrifft nicht nur die fMRT; es ist ein ganz allgemeines und oft unterschätztes Problem der mathematischen Datenauswertung. Wer allzu lax mit ihr umgeht, kommt schnell in Teufels Küche.



DAS fMRT-WUNDER
Hirnaktivierung (rot) bei einem toten Lachs? Die Statistik macht's möglich.

AUF SENDUNG

FREITAG, 18. DEZEMBER

Geist & Gehirn

Laufen macht schlau

Wer Sport treibt, trainiert nicht nur seine Muskeln, sondern auch das Gehirn – und verbessert zudem seine Stimmung. Manfred Spitzer erklärt, wie unsere grauen Zellen vom Sport profitieren.

Bayern alpha, 22.45 Uhr

Superaugen

Wir sehen ohne große Anstengung. Doch wie funktioniert eigentlich das Scharfstellen, wie arbeiten die Rezeptoren in der Netzhaut und wie entstehen daraus Bilder im Gehirn? In unserem Sehorgan steckt geradezu Hightech, wie dieser Film

anschaulich darstellt. Doch nicht alle Augen funktionieren gleich: Bilder aus der Sicht von Würmern, Fliegen oder Greifvögeln machen deutlich, wie unterschiedlich sich der Sehsinn im Tierreich entwickelt hat.

Bayerisches Fernsehen, 7.00 Uhr

Service: Gesundheit

Besser schlafen – gesund aufwachen

Fast jeder Dritte hat Schlafstörungen. Unter den Folgen der Müdigkeit, wie Erschöpfung und Reizbarkeit, leiden nicht nur Betroffene selbst, sondern auch deren Partner. Viele Faktoren können den erholsamen Schlaf verhindern: Seelische Anspannung, Zeitmangel und verschie-

dene Erkrankungen. Auch das Lager, auf das man sich bettet, sollte gut gewählt sein. Der Psychologe Jürgen Zulley beantwortet alle Fragen rund um das Thema Schlafen.

hr fernsehen, 11.00 Uhr

SAMSTAG, 19. DEZEMBER

Visite

Gutes Essen oder gute Gene:

Wie wird man 100 Jahre alt?

Wie und warum wird man alt? Wie haben Hundertjährige gelebt, dass sie dieses Alter erreichen konnten? Offenbar spielt das Erbgut eine Rolle: Forscher der Universität Kiel haben kürzlich ein Gen entdeckt, das für ein langes Leben mitverantwortlich

Radiotipps

SAMSTAG, 19. DEZEMBER

Gesundheitsgespräch

Über die positive Kraft des Glaubens

»Glaube versetzt Berge«, sagt ein Sprichwort. Aber kann er auch heilen? Gläubige und spirituelle Menschen sind davon überzeugt. Noch suchen Wissenschaftler allerdings nach Beweisen dafür, dass Spiritualität Einfluss auf unseren Körper hat. Marianne Koch geht der Frage nach, wie die körpereigenen Selbstheilungskräfte funktionieren – und wie sie auf die innere Überzeugung, gesund zu werden, reagieren?

Bayern 2, 12.05 Uhr

SONNTAG, 20. DEZEMBER

ZeitZeichen

20. Dezember 1984

Die Sendung erinnert an den Todestag des amerikanischen Psychologen Stanley Milgram. Seine erschreckende Botschaft: Jeder von uns ist ein potenzieller Täter. In Milgrams Experimenten gingen normale Menschen entgegen ihren Überzeugungen sogar so weit, andere vermeintlich zu foltern – nur, weil ein Versuchsleiter im weißen Kittel es ihnen befohlen hatte. Bis heute werden die Studien und die Erkenntnisse des Wissenschaftlers kontrovers diskutiert.

WDR 5, 9.05 Uhr

Frauenforum

Nicht nur zur Weihnachtszeit –

Shoppen ohne Ende?

Wie lange hält das Shopping-Glück an? Und ab wann wird die Einkaufslust zur Sucht? Selbst in Zeiten der Finanz- und Wirtschaftskrise bleibt laut Wirtschaftsforschern die Kauflaune ungebrochen. Die grauen Zellen der Menschen reagierten geradezu beflügelt auf Einkaufstouren, sagt die Historikerin und Wissenschaftsjournalistin Eva Tenzer. Das gelte übrigens nicht nur für weibliche Gehirnzellen, obwohl es meist die Frauen sind, die wichtige Kaufentscheidungen für die gesamte Familie treffen.

NDR Info, 17.30 Uhr

Freistil

Only the Lonely

Vom schrecklich schönen Alleinsein

Manche Menschen meiden den Kontakt mit anderen aus Angst, verletzt zu werden. Doch die meisten fürchten das Alleinsein. Was macht die Begegnung mit sich selbst für viele Menschen so unerträglich? Warum schlägt sie oft in bedrückende Einsamkeit um, während für andere das Alleinsein eine Quelle von Inspiration und innerem Frieden darstellt?

Deutschlandfunk, 20.05 Uhr

Aula

Eine Zeitbombe – Altern und Demenz

Wir werden immer älter, was dazu führt, dass immer mehr Menschen von Demenz betroffen sein werden. Doch wir stehen diesem Leiden oft hilflos und nicht ausreichend informiert gegenüber. Jährlich werden weltweit Milliardensummen in die medizinische Bekämpfung des Gedächtnisschwunds gesteckt – doch eine wirksame Therapie ist noch nicht in Sicht. Der Soziologe Reimer Gronemeyer von der Universität Gießen hinterfragt den medizinischen Ansatz und erkundet neue Wege im Umgang mit der Demenz.

SWR 2, 8.30 Uhr

MONTAG, 21. DEZEMBER

Radiokolleg

Verschlüsselte Botschaften

Früher wurden sie als »Nervengewitter« abgetan, als zufällige Entladung von Neuronen. Träume und ihre Inhalte galten als Zufallsprodukte ohne jede Bedeutung. Heute werden Träume vielfach als Quelle der Selbsterkenntnis gesehen, als Botschaften des Unbewussten. Zu Recht? Die Sendung stellt neue Erkenntnisse der wissenschaftlichen Traumforschung vor.

ORF 1, 9.30 Uhr

ist. Doch auch Glück, Zufriedenheit und ein starker Lebenswille sind wichtig.
EinsPlus, 20.15 Uhr

SONNTAG, 20. DEZEMBER

Rätsel der Evolution

Was Tiere denken

Sind Tiere zu ähnlichen kognitiven Leistungen fähig wie der Mensch? Unsere tierischen Mitbewohner überraschen uns schließlich oft mit komplexen Verhaltensweisen, die darauf hindeuten, dass zumindest einzelne Spezies ähnlich denken und fühlen wie wir. Aber inwieweit entspricht das auch der Realität? Trotz intensiver Forschungsarbeit steht die Wissenschaft in dieser Frage noch ganz am Anfang.

Discovery Channel, 18.30 Uhr

DIENSTAG, 22. DEZEMBER

Volle Kanne – Service täglich

Wann ist eine stationäre, wann eine ambulante Psychotherapie sinnvoll? Die Sendung stellt vor, welche Möglichkeiten von psychischen Problemen und Störungen Betroffene bei Diagnostik, Beratung und Therapie haben.

ZDF, 9.05 Uhr

SONNTAG, 27. DEZEMBER

Rätselhafte Heilung

Wunder an den Grenzen der Medizin

Ist es möglich, dass Patienten in Träumen den Weg zur ihrer Genesung finden? Kann Hypnose Krankheiten heilen? Wie groß ist die Macht des Geistes über den Körper? Die Dokumentation von Joachim Faulstich zeigt eindrucksvolle Patientengeschichten und wissenschaftliche Experimente, die den Einfluss der Seele auf die Genesung von Krankheiten offenbaren.

hr fernsehen, 1.45 Uhr

MONTAG, 28. DEZEMBER

Geist & Gehirn

Aufmerksamkeit

Warum können manche Menschen sich besonders gut auf etwas Bestimmtes konzentrieren und dabei alles andere ausblenden – andere dagegen nicht? Und wann ist diese Fähigkeit sinnvoll anzuwenden? Manfred Spitzer widmet sich dem Thema Aufmerksamkeit.

Bayern alpha, 8.15 Uhr

MITTWOCH, 30. DEZEMBER

Weltreisen

Wo auch die Götter heilen

Seit Jahrtausenden schon behandeln die Ärzte Bhutans ihre Patienten als eine Einheit von Körper und Seele. Dabei bedienen sie sich einer einzigartigen Mischung aus buddhistischer Spiritualität, Naturmedizin und den Erkenntnissen moderner Wissenschaft. Robert Hetkämper stellt die Heiler und ihre Methoden vor.

MDR, 17.30 Uhr

DONNERSTAG, 31. DEZEMBER

W wie Wissen: Wieviel Licht ist gesund?

Wie Licht unsere Körperfunktionen steuert und wann es uns gefährdet

Brauchen wir regelmäßige Sonnenbäder, um auf Trab zu bleiben, und kann uns zu viel Helligkeit auch krank machen? Die Sendung erläutert, wie Licht unsere Körper und unsere Stimmung beeinflusst.

EinsPlus, 6.30 Uhr

SAMSTAG, 2. JANUAR

Eine psychedelische Reise –

Vom Heilmittel zur Droge

Der Botaniker Richard Evan Schultes war ein Abenteurer, dessen Entdeckungen zur Wirkung halluzinogener Pflanzen die Grundlage für die psychedelische Kultur der 1960er Jahre bildeten. Die Dokumentation erkundet in einer Reise rund um den Erdball die Geschichte der psychedelischen Substanzen – von heiligen Pflanzen bis zur LSD-Pille.

History Channel, 16.00 Uhr

MITTWOCH, 6. JANUAR

So'n Schmerz (3/5)

Medizin anno dazumal

Kurt Lotz erklärt, welche therapeutische Wirkung einst zerrupften Fledermäusen nachgesagt wurde und warum ausgerechnet Hundezähne gegen Zahnschmerzen helfen sollten. Er trifft Mönche, die schon vor über tausend Jahren Heilmittel mit antibiotischer Wirkung herstellen konnten, und wird in einem historischen Operationssaal narkotisiert – mit Äther.

NDR, 13.25 Uhr

Kurzfristige Programmänderungen der Sender sind möglich.

DIE GEHIRN&GEIST SAMMELKASSETTE



Die Sammelkassette von **Gehirn&Geist** bietet Platz für 12 bis 15 Hefte. Sie können darin alle Ihre Monats- und Sonderhefte aufbewahren. Die stabile Sammelkassette ist aus schwarzem Kunststoff und kostet € 9,50 (zzgl. Porto).

www.spektrum.com/sammeln

Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH | Slevogtstraße 3–5 | 69126 Heidelberg | Tel.: 06221 9126-743 | Fax: 06221 9126-751 | service@spektrum.com

Spektrum
DER WISSENSCHAFT

Wissenschaft aus erster Hand

TERMINE

28. JANUAR, FRANKFURT A. M.

Psychoanalytische Forschung: Projekte und Projektideen des Sigmund-Freud-Instituts – Reisen durch die Nacht des Unbewussten

Information: Sigmund-Freud-Institut, Myliusstr. 20, 60323 Frankfurt a. M.,
Telefon: +49 69 9712040,
Fax: +49 69 9712044
E-Mail: post@sigmund-freud-institut.de
www.sfi-frankfurt.de

28. JANUAR, BELLIKON / SCHWEIZ

Fachtagung Neuropsychosomatik
Psychosomatische Phänomene und psychosomatische Behandlung in der Unfall-Neurorehabilitation

Information: Rehaklinik Bellikon, CH-5454 Bellikon, Telefon: +41 56 4855111,
Fax: +41 56 4855444
E-Mail: info@rehabellikon.ch
www.rehabellikon.ch

6. FEBRUAR, FRANKFURT A. M.

16. Konferenz für wissenschaftlichen Austausch der Vereinigung Analytischer Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten (VAKJP):
Klinische und methodische Weiterentwicklungen in der psychoanalytischen Säuglings-Kleinkind-Eltern-Psychotherapie (SKEPT)

Information: Bundesgeschäftsstelle der VAKJP, Jörn Gleiniger, Kurfürstendamm 72, 10709 Berlin,
Telefon: +49 30 32796260,
Fax: +49 30 32796266
E-Mail: kwa@vakjp.de
www.vakjp.de

18.–19. FEBRUAR, BERLIN

Fachtagung des Forums für Gesundheitswirtschaft: Psychiatrische Versorgung und neues Entgeltsystem – Interessen, Erfahrungen, Perspektiven

Information: Forum für Gesundheitswirtschaft e. V., Karl-Ferdinand-Braun-Str. 2, 28359 Bremen,
Telefon: 49 421 9609618,
Fax: +49 421 9609610
E-Mail: info@forum-fuer-gesundheitswirtschaft.de
www.forum-fuer-gesundheitswirtschaft.de

19.–21. FEBRUAR, HANNOVER

ADHS-Tage 2010: ADHS im Alltag erkennen und bewältigen

Information: Fortbildungshaus Therapie & Wissen, Britta Winter, Portlandstr. 12, 31515 Wunstorf,
Telefon: +49 5031 1789901,
Fax: +49 5031 916399
E-Mail: info@adhs-tage.de
www.adhs-tage.de

24.–26. FEBRUAR, WIEN / ÖSTERREICH

12. Tagung Schizophrenie in Bewegung
Die subjektive Seite der Schizophrenie: Lebensstadien, Psychiatrie, Kultur

Information: Veranstaltungsbüro Ludwig Boltzmann, Institut für Sozialpsychiatrie, Lazarettgasse 14A-912, A-1090 Wien, Telefon: +43 1 406-0755,
Fax: +43 1 406-07510
E-Mail: office@lubis.lbg.ac.at
<http://lubis.lbg.ac.at>

25.–27. FEBRUAR, AACHEN

2. Wissenschaftlicher Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e. V. (DGESS)

Gesichter der Essstörung – Von der Ursachenforschung zur Therapie
Information: Kongress- und Ausstellungsbüro CPO Hanser Service GmbH, Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin,
Telefon: +49 30 300-6690,
Fax: +49 30 300-66950
E-Mail: dge2010@cpo-hanser.de
www.dge2010.de

3. MÄRZ, STUTTGART

Die Bedeutung von Bindung und Trauma bei der Entstehung von ADHS

Information: Stuttgarter Akademie für Tiefenpsychologie und Psychoanalyse e. V., Hohenzollernstr. 26, 70178 Stuttgart,
Telefon: +49 711 6485220,
Fax: +49 711 6485240
E-Mail: akademie.stuttgart@t-online.de
www.akademie-stuttgart.de

5.–9. MÄRZ, BERLIN

26. Kongress für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Beratung der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie e. V. (DGVT)

Information: DGVT-Bundesgeschäftsstelle, Waltraud Deubert, Kongressreferat, Postfach 13 43, 72003 Tübingen,
Telefon: +49 7071 943494,
Fax: +49 7071 943435
E-Mail: kongress@dgvt.de
www.dgvt.de

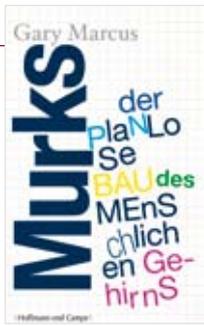
18.–20. MÄRZ, HALLE (SAALE)

54. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)

Information: Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Justus Appelt, Markt 8, 07743 Jena,
Telefon: +49 3641 3533225,
Fax: +49 3641 353321
E-Mail: dgkn2010@conventus.de
www.conventus.de/dgkn2010



TIPP
DES
MONATS



Gary Marcus
MURKS
Der planlose Bau
des menschlichen Gehirns
[Hoffmann und Campe, Hamburg 2009,
260 S., € 22,-]

BIOLOGISCHES FLICKWERK

Warum das Frontalhirn nicht immer den Ton angibt

Falls Sie zu jenen Menschen gehören, die einen Teil ihres Lebens in Sitzungen verbringen, schweifen Ihre Gedanken dabei vielleicht des Öfteren vom Thema ab. Nach einer britischen Studie fantasiert jeder dritte Mann während eines Meetings ein sexuelles Erlebnis herbei. Solche Unaufmerksamkeiten führen nach Schätzungen von Volkswirten allein in Großbritannien jährlich zu einem Schaden von knapp acht Milliarden Pfund.

Offensichtlich sind wir selbst dann nicht immer bei der Sache, wenn wir uns das gar nicht leisten können. Das ist keine persönliche Charakterschwäche, sondern liegt in der Natur des Menschen. Meist sind es menschliche Triebe und Bedürfnisse, die die Konzentration oder zielgerichtetes Denken stören. Zu diesem Thema hat Gary Marcus, Psychologe an der New York University, sein drittes Buch geschrieben – erfrischend und respektlos. Sein Befund: Das menschliche Gehirn ist ein Flickwerk verschiedener Systeme, so planlos im Lauf der Evolution zusammengeschustert, dass wir uns wundern sollten, wenn dabei manchmal noch etwas Gescheites herauskommt.

Der Franzose François Jacob, der für sein Modell von der Regulation der Genaktivität den Nobelpreis erhielt, nannte das Phänomen *bricolage* – Bastelarbeit. Da der Mensch ein Spätzünder in der Stammesentwicklung ist, hat er laut Mar-

cus kein eigens für ihn maßgeschneidertes Denkorgan bekommen. Stattdessen wurden in das Säugetiergehirn mal hier, mal dort ein paar zusätzliche Funktionen hineingebastelt – ohne Garantie, dass das alles ordentlich zueinanderpasst. Und so meldet sich immer dann, wenn wir uns eigentlich rational verhalten wollen, das Stammhirn zu Wort und stört das Frontalhirn bei der Arbeit.

Wer wegen des Untertitels die üblichen langatmigen Kapitel über den Aufbau des Gehirns, neuronale Schaltkreise und den freien Willen erwartet, liegt falsch. Auch professorale Geschwätzigkeit erspart der Autor seinen Lesern: Er schreibt flott und kommt ohne anbiedernde Komik oder bemühte Witzchen aus. Gelegentlich fehlen allerdings weiter reichende Analysen, etwa wenn Marcus die Störanfälligkeit des Gehirns anhand von Versprechern belegen will und dabei das psychoanalytische Konzept der freudschen Fehlleistungen nicht einmal erwähnt.

Das Buch lebt von vielen alltagsnahen Beispielen und verblüffenden Befunden. Der Psychologe berichtet unter anderem, dass Studenten, die einen Text über Senioren gelesen hatten, danach langsamer über die Gänge liefen. Und er erzählt, wie ein Unterwasserexperiment demonstrierte, dass man Informationen am besten dort lernt, wo man sie später auch wieder abrufen möchte.

Offensichtlich sind Menschen leicht zu manipulieren und entscheiden oft irrational. Trotzdem will Marcus Hoffnung machen: Im letzten Kapitel stellt er 13 alltagstaugliche Gegenmaßnahmen zusammen. Falls diese nicht helfen sollten und Ihre Gedanken während der nächsten Sitzung wieder abschweifen, dann wissen Sie zumindest, wer schuld ist: das von der Evolution planlos zusammengeschusterte Gehirn.

Olaf Schmidt ist promovierter Biologe und arbeitet als Journalist in Essen.

G&G – BESTSELLERLISTE

1. Lütz, M.: **IRRE!** Wir behandeln die Falschen. Unser Problem sind die Normalen. Eine heitere Seelenkunde [Gütersloher Verlagshaus, Gütersloh 2009, 189 S., € 17,95]
2. Rosentritt, M.: **SEBASTIAN DEISLER** Zurück ins Leben. Die Geschichte eines Fußballspielers [Edel, Hamburg 2009, 247 S., € 22,95]
3. Lück, H.E.: **GESCHICHTE DER PSYCHOLOGIE** Strömungen, Schulen, Entwicklungen [Kohlhammer, Stuttgart 2009, 4. Auflage, 210 S., € 17,80]
4. Kastner, H.: **TÄTER VÄTER** Väter als Täter am eigenen Kind [Ueberreuther, Wien 2009, 175 S., € 19,95]
5. Ameisen, O.: **ENDE MEINER SUCHT** [Kunstmann, München 2009, 318 S., € 19,90]
6. Reddemann, L.: **EINE REISE VON 1000 MEILEN BEGINNT MIT DEM ERSTEN SCHRITT** Seelische Kräfte entwickeln und fördern [Herder, Freiburg 2009, 4. Auflage, 160 S., € 8,95]
7. Havener, T.: **ICH WEISS, WAS DU DENKST** Das Geheimnis, Gedanken zu lesen [Rowohlt, Reinbek 2009, 189 S., € 12,-]
8. Retzer, A.: **LOB DER VERNUNFTEHE** Eine Streitschrift für mehr Realismus in der Liebe [Fischer, Frankfurt 2009, 297 S., € 18,95]
9. Schneider, R.: **DIE SUCHTFIBEL** Wie Abhängigkeit entsteht und wie man sich daraus befreit [Schneider, Hohengehren 2009, 14. Auflage, 451 S., € 18,-]
10. Reichholf, J.H.: **RABENSCHWARZE INTELLIGENZ** Was wir von Krähen lernen können [Herbig, München 2009, 253 S., € 19,95]

Nach Verkaufszahlen des Buchgroßhändlers KNV in Stuttgart

Mehr Informationen und Bestellmöglichkeiten: www.science-shop.de/bestsellerliste

SCHAUFENSTER – WEITERE NEUERSCHEINUNGEN

HIRNFORSCHUNG UND PHILOSOPHIE

- Medina, J.: **GEHIRN UND ERFOLG** 12 Regeln für Schule, Beruf und Alltag [Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2009, 338 S., € 24,95]
- Miranowicz, M.E.: **GEHIRN UND RECHT** Wie neurowissenschaftliche Erkenntnisse das Dilemma zwischen Naturrecht und Positivismus überwinden können [Berliner Wissenschafts-Verlag, Berlin 2009, 288 S., € 48,-]
- Müller, F. M.: **IST EINE HANDLUNG OHNE ABSICHT ABSICHTLICH?** [Akademische Verlagsgemeinschaft, München 2009, 100 S., € 29,90]
- Spork, P.: **DER ZWEITE CODE** Epigenetik – oder wie wir unser Erbgut steuern können [Rowohlt, Reinbek 2009, 300 S., € 19,90]

PSYCHOLOGIE UND GESELLSCHAFT

- Kuhl, J.: **LEHRBUCH DER PERSÖNLICHKEITSPSYCHOLOGIE** Motivation, Emotion und Selbststeuerung [Hofgrefe, Göttingen 2009, 584 S., € 49,95]
- Maaz, H.-J.: **DIE NEUE LUSTSCHULE** Sexualität und Beziehungskultur [C.H.Beck, München 2009, 239 S., € 16,90]
- Rost, D.: **INTELLIGENZ** Fakten und Mythen [Beltz, Weinheim 2009, 368 S., € 34,95]
- Segerstrom, S. C.: **OPTIMISTEN DENKEN ANDERS** Wie unsere Gedanken die Wirklichkeit erschaffen [Huber, Bern 2009, 296 S., € 24,95]

MEDIZIN UND PSYCHOTHERAPIE

- Heyden, S., Jarosch, K.: **MISSBRAUCHSTÄTER** Phänomenologie – Psychodynamik – Therapie [Schattauer, Stuttgart 2009, 216 S. € 39,95]
- Kächele, H., Pfäfflin, F.: **BEHANDLUNGSBERICHTE UND THERAPIEGESCHICHTEN** Psychotherapie aus Sicht von Patienten und Therapeuten [Psychosozial, Gießen 2009, 340 S., € 36,90]
- Moser, U.: **THEORIE DER ABWEHRPROZESSE** Die mentale Organisation psychischer Störungen [Brandes & Apsel, Frankfurt am Main 2009, 146 S., € 19,90]
- Unschuld, P.: **WARE GESUNDHEIT** Das Ende der klassischen Medizin [C.H.Beck, München 2009, 123 S., € 9,95]

KINDER UND FAMILIE

- Leitzgen, A. M., Schuh, A.: **FREUNDE, ELTERN, LEHRER UND ANDERE PROBLEME** Der Ratgeber für Kinder [DTV, München 2009, 128 S., € 7,95]
- Leuzinger-Bohleber, M. et al.: **FRÜHE ENTWICKLUNG UND IHRE STÖRUNGEN** Klinische, konzeptuelle und empirische psychoanalytische Forschung [Brandes & Apsel, Frankfurt am Main 2009, 344 S., € 29,90]
- Paulig, P.: **DAS KINDERVERSTEHBUCH** Alles, was Eltern wissen wollen [Pattloch, München 2009, 352 S., € 19,95]
- Pennac, D.: **SCHULKUMMER** [Kiepenheuer & Witsch, Köln 2009, 240 S., € 18,95]

RATGEBER UND LEBENSHILFE

- Clement, U.: **WENN LIEBE FREMD GEHT** Vom richtigen Umgang mit Affären [Ullstein, Berlin 2009, 160 S., € 16,90]
- Eifert, G.H. et al.: **MIT ÄRGER UND WUT UMGEHEN** Der achtsame Weg in ein friedliches Leben [Huber, Bern 2009, 219 S., € 19,95]
- Gopnik, A.: **KLEINE PHILOSOPHEN** Was wir von unseren Kindern über Liebe, Wahrheit und den Sinn des Lebens lernen können [Ullstein, Berlin 2009, 332 S., € 19,90]



Marianne Krüll
DIE GEBURT IST NICHT DER ANFANG
Die ersten Kapitel unseres Lebens – neu erzählt
[Klett-Cotta, Stuttgart 2009, 394 S., € 24,90]

Spekulationen einer Feministin

Themensalat rund ums Kind

Eine Eizelle wird befruchtet und neues Leben entsteht. Das gehört zum Faszinierendsten, was die Biologie zu bieten hat. Wer ein Buch zu diesem Thema in der Hand hält, freut sich zu Recht auf eine spannende Lektüre – zumal die Autorin Marianne Krüll verspricht, sich auch mit ethischen Fragen kritisch auseinanderzusetzen.

Zunächst erfüllt die Soziologin diese Erwartungen: Ausführlich und in einem angenehm schnörkellosen Schreibstil schildert sie die ersten acht Wochen nach der Befruchtung, illustriert mit vielen anschaulichen Skizzen. Ob dabei die vertrauliche Wir-Form so passend ist, bleibt Geschmackssache; Krüll will so die »übliche Distanziertheit wissenschaftlicher Texte« vermeiden.

Doch bereits am Ende des ersten Kapitels dürfte die Lektüre bei vorgebildeten Lesern ein Stirnrunzeln hervorrufen. In einem fiktiven Dialog wettet die Autorin gegen Reproduktionsmedizin und Gentechnik – Krüll in der Rolle der Expertin,

Alle rezensierten Bücher, CD-ROMs und DVDs können Sie im **SCIENCE-SHOP bestellen**

Direkt unter:

www.science-shop.de

oder per E-Mail:

info@science-shop.de

Telefon: 06221 9126-841

Fax: 06221 9126-869

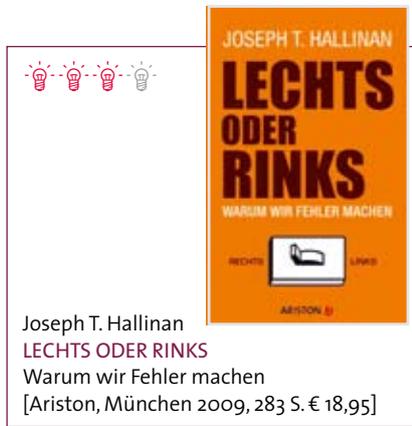
ihr erfundenes Gegenüber als naives Ding. Manche ihrer Behauptungen sind dabei schlicht falsch oder zumindest so stark vereinfacht, dass sie inhaltlich nicht tragbar sind. So bekundet sie etwa, dank der vollständigen Entschlüsselung der menschlichen DNA sei nun klar, »dass die Gentechnologie überhaupt kein wissenschaftliches Fundament hat«. Die Autorin hätte besser daran getan, statt ihrer Fantasiegespräche echte Interviews mit kritischen Fachleuten zu führen.

Leider ist dieser erste Dialog nur ein Vorgeschmack dessen, was dem Leser in den übrigen Kapiteln blüht: ein Durcheinander aus Tatsachen, Privatmeinung und Spekulationen darüber, wie »wir« uns wohl als Eizelle, Neugeborenes oder Kleinkind gefühlt haben. Dazu bemüht Krüll unzählige Negativbeispiele, etwa wenn sie darlegt, welche Rolle eine ausgewogene Interaktion mit der Umwelt für die Hirnentwicklung spielt. Sicher, die Folgen von Vernachlässigung und Misshandlung sind dramatisch und dürfen nicht verschwiegen werden. Aber warum erwähnt sie nicht auch Befunde vergangener Jahre, die zeigen, wie viel ein Säuglingsgehirn bereits zu leisten vermag?

Anstatt den Leser mit handfesten Fakten zu versorgen, verbreitet die Autorin eigene Ansichten. Natürlich darf sie ihre Meinung äußern – doch Krülls Rundumschlag gegen die Gesellschaft geht zu Lasten des eigentlichen Themas. Was haben Gedanken über »Müttermythen und Männermacht« in einem Buch zu suchen, das verspricht, die ersten Kapitel des Lebens neu zu erzählen? Da möchte man laut rufen: »Thema verfehlt – setzen!«

Auch wenn der Band einige interessante Informationen enthält, ist er werdenden Eltern nicht zu empfehlen. Diese würden gewiss lieber erfahren, wie sie ihren Sprössling schon im Mutterbauch fördern und unterstützen können. Stattdessen lernen sie vor allem, was den kleinen Menschen so alles schadet. Nach Ansicht der Autorin zählt dazu zum Beispiel auch, das Kind in einer Klinik zur Welt zu bringen.

Steffi Reinberger ist promovierte Biologin und arbeitet als freie Journalistin in Heidelberg.



Joseph T. Hallinan
LECHTS ODER RINKS
Warum wir Fehler machen
[Ariston, München 2009, 283 S. € 18,95]

SPIELARTEN MENSCHLICHEN VERSAGENS

Dem größten Irrtum erliegt, wer glaubt, keine Fehler zu machen

Wo Menschen sind, passieren Fehler. So wie ein einziger vergessener Buchstabe den Sinn eines Worts entstellen kann, verursachen kleine Irrtümer zuweilen große Katastrophen. Dass uns Details entgehen, hat allerdings seine Gründe. Nur wenn wir uns auf das Wichtigste konzentrieren, gelingt es uns, innerhalb einer Zehntelsekunde den Kern einer Situation zu erfassen. Das Problem: Wir glauben nicht, dass wir dabei etwas übersehen könnten.

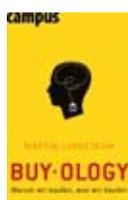
Der Journalist Joseph T. Hallinan, Pulitzer-Preisträger von 1991, extrahiert aus den Befunden der psychologischen Grundlagenforschung eine ansehnliche Sammlung von Fehlerquellen. Viele Va-

rianten menschlichen Versagens beschreibt er anhand von verblüffenden Beispielen: So bemerkte in einer amerikanischen Großstadt über Stunden niemand die Leiche einer Frau in einem Park, weil alle Passanten annahmen, dass es sich um eine Halloween-Dekoration handelte – der Vorfall ereignete sich Ende Oktober 2005.

Solche Erkenntnisse sind an sich nichts Neues. Der Mensch konstruiert sich ein Bild der Welt. Er nimmt seine Umwelt selektiv wahr, nicht objektiv wie eine Kamera. Die menschliche Erinnerung bildet die Vergangenheit eher nach als ab. Und zu allem Unglück unterschätzen wir unsere Fehleranfälligkeit und überschätzen unsere Fähigkeiten im Vergleich zu denen unserer Mitmenschen. Die Schlussfolgerungen überraschen ebenso wenig: Hallinan fordert seine Leser auf, sich die eigene Fehlbarkeit vor Augen zu halten und daraus zu lernen.

Genauso solide, aber wenig originell sind Sprache und Gestaltung des Buchs. Immerhin gibt der Autor viele anschauliche Beispiele sowie verständliche Erklärungen zu Fremd- und Fachwörtern. Fazit: empfehlenswert für jeden, der sich mit den klassischen Befunden psychologischer Grundlagenforschung vertraut machen möchte.

Katja Schwab arbeitet als Diplompsychologin und Kommunikationstrainerin in Berlin.



Martin Lindstrom
BUY-OLGY
Warum wir kaufen, was wir kaufen
[Campus, Frankfurt am Main 2009, 230 S., € 24,90]

Verblüffende Befunde präsentiert Autor Martin Lindstrom: etwa dass starke Marken wie Ferrari und Apple im menschlichen Gehirn die gleichen Reaktionen auslösen wie religiöse Symbole bei Gläubigen – oder dass Warnhinweise auf der Zigarettenpackung Raucher zum Qualmen anregen, indem sie das neuronale Suchtzentrum stimulieren. Unterhaltsam und verständlich fasst der Marketingexperte zusammen, wie sich Konsumvergnügen im Gehirn widerspiegelt und warum wir zu welchen Produkten greifen. Doch drei Schwächen sind ihm anzulasten. Beim Interpretieren von Ergebnissen nimmt er es nicht so genau, und manche Aussagen belegt er mit Zahlen, die vom Himmel zu fallen scheinen. Vor allem lobt er ausgiebig seine eigenen Verdienste um das Neuromarketing. Das nervt – und trotzdem ist das Buch lesenswert.

KOPFNUSS DAS G&G-GEWINNSPIEL

Die Antworten auf die folgenden und viele andere Fragen stehen in der aktuellen Ausgabe von **Gehirn&Geist**. Wenn Sie die richtigen Lösungen (zum Beispiel 1a, 2b, 3c, ...) finden, schicken Sie diese bitte mit dem Betreff »Januar« per E-Mail an: **kopfnuss@gehirn-und-geist.de**

Unter allen korrekten Zuschriften verlosen wir drei Exemplare von unserem Tipp des Monats:



Gary Marcus
MURKS
Der planlose Bau
des menschlichen Gehirns
[Hoffmann und Campe, Hamburg 2009,
260 S., € 22,-]

Einsendeschluss ist der 1. Februar 2010. Die Auflösung finden Sie in **G&G 4/2010**. Alle Teilnehmer des Jahres 2010 haben außerdem die Chance, ein **G&G-Abonnement** für 2011 zu gewinnen. Machen Sie mit!

Auflösung der Kopfnuss vom November 2009: 1a, 2b, 3c, 4b, 5b
Für die richtige Lösung geht jeweils eine Ausgabe von »Woher wir wissen, was andere denken und fühlen« an die drei Gewinner: Juliane Helbig (Dresden), Thorsten Köpping (Wiesloch), Nicole Trautner (Hannover)

1. Wozu eignen sich bildgebende Untersuchungen von psychisch gestörten Menschen heute noch nicht?

- a) zur Therapieerfolgskontrolle
- b) zur Individualdiagnostik
- c) zur Psychoedukation

2. Werden Heimkinder im Alter von rund zwei Jahren in eine Pflegefamilie vermittelt, wirkt sich dies laut einer Längsschnittstudie positiv auf ihre Entwicklung aus. Doch was bessert sich nicht?

- a) Ängste
- b) Intelligenz
- c) Sozialverhalten

3. Wer beim »Memory« die Kartenposition in der aktuellen Spielrunde mit der aus einer vorherigen verwechselt, dessen Gedächtnis unterliegt einer ...

- a) proaktiven Interferenz
- b) retroaktiven Interferenz
- c) transaktiven Interferenz

4. Wie nennt man ein DNA-Element, das sich vermehren und an anderer Stelle in das Erbgut wieder einbauen kann?

- a) Retrotransmitter
- b) Retroprotein
- c) Retrotransposon

5. Wozu neigen Menschen, die mit dem Toxoplasmose-Erreger infiziert sind, laut einer Studie häufiger als nichtinfizierte?

- a) zu Verkehrsunfällen
- b) zu Suiziden
- c) zu mystischen Erfahrungen



Georg Northoff
DIE FAHNDUNG NACH DEM ICH
Eine neurophilosophische
Kriminalgeschichte
[Irisiana, München 2009, 286 S., € 19,95]

IM METAPHERNDSCHUNDEL

Gelungene Neurokritik mit einer Prise Krimiplot

Ein Hirnforscher erhält anonyme E-Mails. Der Absender, der sich selbst »das Ich« nennt, geht mit dem Neuroguru hart ins Gericht: Wie sich dieser erdreisten könne zu behaupten, dass es kein Ich gebe? Alles nur Gehirnaktivität, die ein Ich vorgaukle? Unsinn! Und wenn der honorige Professor es nicht einsehen wolle, drohe ihm kein Neuronengewitter, sondern ein Donnerwetter. Ihm und seiner Familie.

Der Hirnforscher weiß sich nicht anders zu helfen, als die Polizei einzuschalten, die flugs die Fahndung nach dem »Ich« aufnimmt. Um dessen Identität zu lüften, soll der Professor es in einen argumentativen Schlagabtausch über Geist, Gehirn und Bewusstsein verstricken. Ob der Plan aufgeht?

Der in Ottawa (Kanada) arbeitende deutsche Psychiater und Philosoph Georg Northoff bettet seine Sicht auf das Körper-Geist-Problem in diese Rahmenhandlung ein. Ein witziger Dreh – auch wenn Kommissar und Kriminalpsychologin, die in Kurzdialogen zwischen den Kapiteln zu Wort kommen, nur als Stichwortgeber fungieren. Statt eines echten Krimiplots sind das eher augenzwinkernde Intermezzi in einer ansonsten inhaltsschweren Erörterung.

Angefangen bei Platon, Thomas von Aquin und René Descartes skizziert Northoff zunächst die Vorläufer der modernen Philosophie des Geistes. Die Suche nach den neuronalen Korrelaten von Bewusstsein leitet dann über zu seinem Hauptanliegen: der Ehrenrettung des Ichs.

Über weite Strecken hat das den Charakter einer Verteidigungsschrift – gegen die Naturalisierung des Geistes und gegen die Gleichsetzung von Ich und Gehirn. Die Kernthese lautet: Die Neurowissenschaften meinen, das Ich als Illusion entlarvt zu haben. Es gebe kein Ich, nur Neuronen. Doch diese Auffassung beruhe auf einem Irrtum, denn man könne von der bloßen Korrelation zwischen neuronaler und geistiger Aktivität nicht auf deren ursächliche Beziehung schließen.

Die Stärke des Buchs liegt in seiner bildhaften, stets um einprägsame Denkexperimente, Vergleiche und Metaphern bemühten Sprache. Da wird das Verhältnis von Gehirn und Geist mal als innig verschlungenes Liebespaar, mal als Schlüssel und Schloss, als Automotor und Karosserie, als Hose und Hosenbein oder auch als Fisch und Rosenkohl charakterisiert. Mit letzterem Beispiel geißelt der Autor den besagten Fehlschluss von der Korrelation auf eine Kausalbeziehung: Wer beim Einkauf auf dem Markt einen Barsch zwischen dem Kohl entdeckt und folglich glaubt, der Fisch sei auf wundersame Weise aus dem Gemüse hervorgegangen – der liege genauso daneben wie die Ich-Verächter.

Hier offenbart sich Northoffs rhetorischer Kniff. Er stellt die »Naivität« von Neurophilosophen und Hirnforschern als abstruser hin, als sie womöglich ist – um sie desto leichter abzuservieren. Dem ernst gemeinten und wichtigen Ziel, die Denkfehler und Trugschlüsse der Neurowissenschaften aufzudecken, wird das aber nicht ganz gerecht.

Auch kommt im Vergleich zur ausführlichen Neurokritik der vermeintliche Gegenentwurf etwas zu kurz. Zwar spricht Northoff immer wieder davon, das Ich sei eben kein Flackern von Neuronen, sondern eine Beziehung – die zwischen Gehirn und Umwelt. Doch mit der Rede vom »Beziehungsorgan« lösen sich die philosophischen Probleme keineswegs in Wohlgefallen auf. Im Gegenteil, sie beginnen erst: Denn wo, wenn nicht im und durch das Gehirn, wird diese Beziehung manifest?

Steve Ayan ist Diplompsychologe und Redakteur bei **Gehirn&Geist**.



Manfred Lütz
IRRE!
Wir behandeln die Falschen.
Unser Problem sind die Normalen
[Gütersloher Verlagshaus, Gütersloh
2009, 190 S., € 17,95]

WER IST HIER VERRÜCKT?

Pseudowissenschaftlich verpackte Pointen

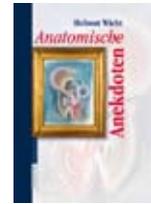
Das ein Spitzenplatz in den Bestsellerlisten nichts über die Qualität eines Buchs aussagt, ist gewiss keine neue Erkenntnis. Neu ist aber, dass sich das betreffende Werk mit einem stamm-tischtauglichen Titel anbietet, obwohl der Autor für die darin enthaltene These letztlich nicht ein einziges schlüssiges Argument liefern kann. Da wundert es nicht, dass der Mediziner und Kabarettist Eckart von Hirschhausen im Vorwort schreibt, er sei »in einigen Dingen nicht einer Meinung« mit dem Kollegen.

»Wir behandeln die Falschen. Unser Problem sind die Normalen«, lautet die streitbare Ansicht von Manfred Lütz. Zu deren Begründung vermag der Psychiater nicht mehr als ein paar Fallbeispiele anzuführen. Als Erstes nennt er Adolf Hitler, der ein »Problem«, aber durchaus normal und gesund gewesen sei – und zwar aus folgenden Gründen: 1. Wäre Hitler psychisch krank gewesen, hätte er nicht solche Reden schwingen, nicht solche Taten vollbringen können. 2. Ihm eine psychische Störung zu attestieren, banalisieren seine Verbrechen. 3. Wäre er krank gewesen, müsste man ihn vielleicht für schuldunfähig erklären, doch kein ernstzunehmender Autor habe das je getan.

Das letzte Argument entkräftet Lück selbst mit der Formulierung »vielleicht«, denn natürlich weiß er, dass einem psychisch Kranken nur dann die Schuldfähigkeit abgesprochen wird, wenn er keine Einsicht in seine Tat hatte oder sein Verhalten nicht mehr steuern konnte (zum



Helmut Wicht
ANATOMISCHE ANEKDOTEN
[Steinkopff, Heidelberg
2009, 102 S., € 16,95]



Das hübsch gestaltete Büchlein versammelt 20 Texte, in denen sich Autor Helmut Wicht über so unterschiedliche Aspekte der Neuroanatomie auslässt wie den Kortex des Schleim-Aals und eine selbstreinigende Klebefalle im Gehirn. Daneben finden sich Anmerkungen zu anderen Körperteilen, Historisches sowie Einblicke in den Forschungs- und Lehralltag des Autors an der Universität Frankfurt. Seine skurrilen Beobachtungen und fachlichen Einwurfe präsentiert er augenzwinkernd und fein gewürzt mit unterhaltsamen Anekdoten. Wer ebenso viel Freude an sprachlichen Pirouetten wie an biologischen Erkenntnissen hat und sich von ein paar anatomischen Fachbegriffen nicht einschüchtern lässt, wird das Buch mit großem Vergnügen lesen.



Maja Storch
MACHEN SIE DOCH, WAS SIE WOLLEN!
Wie ein Strudelwurm den Weg zu Zufriedenheit und Freiheit zeigt
[Huber, Bern 2009,
136 S., € 17,95]



Dieser Glücksratgeber überzeugt mit Witz und fundierten Informationen zu Psychologie und Hirnforschung. An Alltagsbeispielen demonstriert die Psychologin Maja Storch, welche Konflikte entstehen können, wenn man Körpersignale außer Acht lässt. Demnach steuern zwei Bewertungssysteme unser Handeln – zum einen der rationale Verstand, zum anderen das »Strudelwürmli«, das symbolisch für diffuse, erfahrungsbasierte Gefühle und Körpersignale steht. Storchs Empfehlung: Lassen Sie im Zweifelsfall lieber das »Würmli« entscheiden! Eine amüsante und leicht verständliche Lektüre für alle, die ein Leben in Einklang mit ihrem Bauchgefühl führen möchten.

IMPRESSUM

Herausgeber: Dr. habil. Reinhard Breuer

Chefredakteur: Dr. Carsten Könneker (verantwortlich)

ArtDirector: Karsten Kramarczik

Redaktion: Dr. Hartwig Hanser (Chef vom Dienst), Dipl.-Psych. Steve Ayan (Textchef), Dr. Andreas Jahn (Online-Koordinator), Dr. Katja Gaschler, Dipl.-Psych. Christiane Gelitz, Dipl.-Theol. Rabea Rentschler

Freie Mitarbeit: Joachim Marschall

Schlussredaktion: Christina Meyberg (Ltg.), Sigrid Spies, Katharina Werle

Bildredaktion: Alice Krüßmann (Ltg.), Anke Lingg, Gabriela Rabe

Layout: Karsten Kramarczik

Redaktionsassistent: Anja Albat-Nollau

Redaktionsanschrift: Postfach 10 48 40, 69038 Heidelberg

Tel.: 06221 9126-776, Fax: 06221 9126-779

E-Mail: redaktion@gehirn-und-geist.de

Wissenschaftlicher Beirat:

Prof. Dr. Manfred Cierpka, Institut für Psychosomatische Kooperationsforschung und Familientherapie, Universität Heidelberg;
Prof. Dr. Angela D. Friederici, Max-Planck-Institut für neuro-psychologische Forschung, Leipzig; Prof. Dr. Jürgen Margraf, Abteilung für klinische Psychologie und Psychotherapie, Universität Basel;
Prof. Dr. Michael Pauen, Institut für Philosophie, Universität Magdeburg; Prof. Dr. Frank Rösler, Fachbereich Psychologie, Philipps-Universität Marburg; Prof. Dr. Gerhard Roth, Institut für Hirnforschung, Universität Bremen; Prof. Dr. Henning Scheich, Leibniz-Institut für Neurobiologie, Magdeburg; Prof. Dr. Wolf Singer, Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Frankfurt/Main; Prof. Dr. Elsbeth Stern, Institut für Lehr- und Lernforschung, ETH Zürich

Übersetzung: Annalena Heber

Herstellung: Natalie Schäfer, Tel.: 06221 9126-733

Marketing: Annette Baumbusch (Ltg.), Tel.: 06221 9126-741,

E-Mail: service@spektrum.com

Einzelverkauf: Anke Walter (Ltg.), Tel.: 06221 9126-744

Verlag: Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH,

Postfach 10 48 40, 69038 Heidelberg, Hausanschrift:

Slevogtstraße 3–5, 69126 Heidelberg, Tel.: 06221 9126-600,

Fax: 06221 9126-751, Amtsgericht Mannheim, HRB 338114

Verlagsleiter: Dr. Carsten Könneker, Richard Zinken (Online)

Geschäftsleitung: Markus Bossle, Thomas Bleck

Leser- und Bestellservice: Tel.: 06221 9126-743,

E-Mail: service@spektrum.com

Vertrieb und Abonnementsverwaltung:

Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, c/o ZENIT

Pressevertrieb GmbH, Postfach 8106 80, 70523 Stuttgart,

Tel.: 0711 7252-192, Fax: 0711 7252-366, E-Mail: spektrum@zenit-presse.de,

Vertretungsberechtigter: Uwe Bronn

Bezugspreise: Einzelheft: € 7,90, sFr. 15,40, Jahresabonnement Inland

(10 Ausgaben): € 68,-, Jahresabonnement Ausland: € 73,-,

Jahresabonnement Studenten Inland (gegen Nachweis): € 55,-,

Jahresabonnement Studenten Ausland (gegen Nachweis): € 60,-.

Zahlung sofort nach Rechnungserhalt.

Postbank Stuttgart, BLZ 600 100 70, Konto 22 706 708.

Die Mitglieder der DGPPN, des VBIO, der GNP, der DGNC, der GfG, der

DGPs, der DPG, des DPTV, des BDP, der GkeV, der DGPT, der DGSL, der

DGKJP, der Turm der Sinne gGmbH sowie von Mensa in Deutschland

erhalten die Zeitschrift **G&G** zum gesonderten Mitgliedsbezugspreis.

Anzeigen/Druckunterlagen: Karin Schmidt, Tel.: 06826 5240-315,

Fax: 06826 5240-314, E-Mail: schmidt@spektrum.com

Anzeigen Marktplatz: medienpunkt e. K., Raimund T. Arntzen,

Am Aichberg 3, 86573 Obergriesbach, Tel.: 08251 88808-52,

Fax: 08251 88808-53, E-Mail: zentrale@medienpunktonline.de

Anzeigenpreise:

Zurzeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 9 vom 1.11.2009.

Gesamtherstellung: Vogel Druck und Medien Service GmbH & Co. KG,

Höchberg

Sämtliche Nutzungsrechte an dem vorliegenden Werk liegen bei der Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH. Jegliche Nutzung des Werks, insbesondere die Vervielfältigung, Verbreitung, öffentliche Wiedergabe oder öffentliche Zugänglichmachung, ist ohne die vorherige schriftliche Einwilligung der Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH unzulässig. Jegliche unautorisierte Nutzung des Werks berechtigt die Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Bei jeder autorisierten (oder gesetzlich gestatteten) Nutzung des Werks ist die folgende Quellenangabe an branchenüblicher Stelle vorzunehmen: © 2010 (Autor), Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, Heidelberg. Jegliche Nutzung ohne die Quellenangabe in der vorstehenden Form berechtigt die Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Für unaufgefordert eingesandte Manuskripte und Bücher übernimmt die Redaktion keine Haftung; sie behält sich vor, Leserbriefe zu kürzen.

Bildnachweise: Wir haben uns bemüht, sämtliche Rechteinhaber von Abbildungen zu ermitteln. Sollte dem Verlag gegenüber dennoch der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

ISSN 1618-8519

www.gehirn-und-geist.de

Beispiel im Fall von Demenz oder Wahnvorstellungen). Die Logik hinter Lücks zweitem Argument bleibt ebenfalls im Dunkeln. Inwiefern banalisiert eine Krankheit ein Verbrechen? Und selbst wenn – ein moralischer Imperativ hat leider allzu selten Einfluss auf die Realität.

Auch das erste Argument gründet auf einer unhaltbaren Annahme, denn selbstverständlich gibt es psychisch kranke Menschen, die dennoch die Karriereleiter erklommen haben. Jüngstes Beispiel: Robert Enke, der zum Fußballnationalspieler aufstieg, obwohl er immer wieder an Depressionen litt.

Patient oder Promi – wer verhält sich vernünftiger?

Wie wenig sich der Autor um grobe sachliche Fehler schert, belegt auch folgender Lapsus. Die Tatsache, dass der Sprössling des nordkoreanischen Diktators Kim Il Sung dieselben Verbrechen begehe wie sein Vater, sei ein Beweis für die Erblichkeit des »ganz normalen Wahnsinns«. Dass Menschen Verhalten auch erlernen können, beispielsweise am Modell des Vaters, scheint dem Psychiater nicht geläufig zu sein.

Natürlich weiß Lütz die Leser auf seiner Seite, wenn er das Gebaren von Dieter Bohlen oder Paris Hilton mit dem seiner

Patienten vergleicht, die sich neben den Promis ganz vernünftig ausnehmen. Überhaupt: Eine akute Schizophrenie sei im Vergleich zu dem Unsinn, den etwa esoterische Zirkel verzapften, »ein Hort reinster Rationalität«. Mit solchen Sätzen demonstriert der Autor seine große Stärke: provokante Hypothesen gewitzt auszudrücken.

In der zweiten Hälfte des Buchs ist neben dem Sprachwitz auch der Inhalt gelungen. Hier bringt Lütz psychiatrisches Grundwissen vor allem zu Demenz, Sucht, Schizophrenie und Depression auf den Punkt. Schade, dass er sich in diesem Teil kurz fasst und die gesammelten Angst- und Persönlichkeitsstörungen auf ein paar Seiten abhandelt, während er seine fixe Idee vom »normalen Wahnsinn« kapitelweise auswalzt.

Behandeln wir denn wirklich die Falschen? Der Psychiater sagt am Ende selbst: Therapie für die Kranken, und für die Normalen – Satire. Eine solche meint er wohl verfasst zu haben. Doch einige Kapitel sind ganz sachlich gehalten. Die satirische Methode der Verzerrung nutzt er nur dann, wenn es gilt, den werbewirksamen Titel zu untermauern.

*Christiane Gelitz ist Diplompsychologin und Redakteurin bei **Gehirn&Geist**.*



Michael Rosentritt

SEBASTIAN DEISLER

Zurück ins Leben. Die Geschichte eines Fußballspielers

[Edel, Hamburg 2009, 248 S., € 22,95]

Anders als der verstorbene Bundesligatorwart Robert Enke hat sich Sebastian Deisler zu seiner Depression bekannt. Dabei war es unter anderem der mediale Dauerbeschuss, der sein Leiden und den Ausstieg aus dem Profifußball 2007 mit verursachte. Zu weich, zu sensibel sei er für die ganz große Karriere, hieß es. Warum exponiert er sich also aufs Neue mit dieser Biografie, zu der er den Autor einlud? Vielleicht ahnt er, dass er sich auf diese Weise mehr um den Sport verdient macht, als er es auf dem Rasen vermocht hätte. Indem er – ein Exnationalspieler – öffentlich zu einer psychischen Störung steht, bricht er ein Tabu und bereitet so den Weg für Leidensgenossen, die sich diesen Schritt bislang nicht zutrauten. Umso bedauerlicher, dass die Biografie aus der Feder des Journalisten Michael Rosentritt etwas langatmig geraten ist. An ihrer Bedeutung ändert das nichts: Diese Lektüre erlaubt den wohl intimsten Einblick in Verwundbarkeit und Versagensängste, den ein Sportler seines Rangs je gegeben hat.



ULI WINTERS ist Diplomkünstler –
und Wirt unzähliger Werbeparasiten.

uli@u-winters.de

Im Bann der Hängematte

Verglichen mit mancher ausgefuchsten Werbung ist Toxoplasma gondii ein blutiger Anfänger.

Höchst zutreffend bezeichnet Simone Einzmann in ihrem Artikel ab S. 62 den Toxoplasmose-Erreger und andere Organismen, die auch Menschen befallen und deren Verhalten beeinflussen können, als »Marionettenspieler«. Doch übersieht sie dabei einen noch viel gefährlicheren und verbreiteteren Hirnparasiten, der aus uns ferngesteuerte Untote macht: die Werbung.

Zum ersten Mal befahl mich ein solcher Werbeparasit im Alter von neun Jahren – in Form einer unscheinbaren Zigarettenanzeige in unserer Fernsehzeitschrift. Bei einem Preisausschreiben konnte man dort eine Hängematte mit zugehörigem Stahlrohrgestell gewinnen. Innerhalb von Sekundenbruchteilen bohrte sich beim Anblick der Anzeige ein Parasit in mein Gehirn, der statt aus DNA und Proteinen aus Bild- und Textinformationen bestand.

Mit glasigem Blick heftete ich mich unter der Herrschaft des Eindringlings an die Fersen potenzieller Folgewirte: meiner nichts ahnenden Eltern. Bei Preisausschreiben gewinnt man nie etwas – so viel wusste ich bereits. Also schoss ich oder, genauer gesagt, der Zombie in Uli-Gestalt die Psyche meiner Eltern durch totale soziale Verweigerung und unendliche Wiederholung des Wortes »Hängematte« sturmreif: Kein Satz verließ mehr meine Lippen, der nicht irgendwie diesen Ausdruck enthielt.

Der Versuch meiner Mutter, mich mit einer selbst gebastelten Hängematte zufrieden zu stellen, scheiterte kläglich. Für mich war klar: Diese oder keine – und Letzteres kam nicht in Frage. Nach der dritten Nacht, in der ich mich geweigert hatte, ins Bett zu gehen (»Ich kann nur in einer Hängematte schlafen!«), und meine Eltern stündlich mit der Frage geweckt hatte, ob sie mir nicht das Objekt meiner Begierde besorgen können, hatte das Virus sein Ziel erreicht. Noch im Schlafanzug setzte sich mein Vater mit einem ähnlich glasigen Blick wie ich an den Schreibtisch und verfasste einen Brief an die betreffende Zigarettenfirma. In diesem flehte er sie an, uns ein Exemplar der Hängematte zu verkaufen, koste es,

was es wolle, und flocht sogar noch die frei erfundene Behauptung ein, die gesamte Familie rauche seit Generationen Unmengen »Ihrer köstlichen Zigaretten«.

Nach Tagen endlosen Wartens, während derer ich wie die im Artikel beschriebene von parasitären Wespen befallene Kakerlake in meinem Zimmer vegetierte, traf endlich die Antwort ein. Damit gerieten die Dinge völlig außer Kontrolle: Während mein Vater zur Bank raste, um den völlig überzogenen Betrag zu überweisen, versuchte meine Mutter verzweifelt, den bevorstehenden Sommerurlaub zu verschieben – würde doch sonst die Hängematte eventuell in unserer Abwesenheit eintreffen. Mein Bruder und ich räumten inzwischen im ganzen Haus dutzende in Frage kommende Stellplätze frei und verbannten alle hinderlichen Einrichtungsgegenstände in die Garage.

Und dann war endlich der große Tag gekommen, an dem die Post einen riesigen, mit chinesischen Schriftzeichen bedruckten Karton lieferte! Ich nahm ihn nur wie durch dichte Nebelschwaden wahr. Meine Erinnerung setzt erst in jenem Augenblick wieder ein, als ich von meiner Familie umringt in der im Vorgarten aufgebauten Hängematte lag, meinen Blick in die Wolken gerichtet.

Das dürfte wohl auch jener Moment gewesen sein, an dem der Parasit sich aufmachte, neue Opfer zu suchen, und meine Familie und mich als ausgehöhlte Wracks zurückließ. Ich spürte lediglich, dass mein Hinterteil auf Grund eines Konstruktionsfehlers des Hängemattengestells auf dem kalten Erdboden auflag. Ansonsten empfand ich nur eine unbeschreibliche Leere. Es begann zu regnen.

Wortlos zerlegten wir die Hängematte in ihre Einzelteile und räumten sie in die Garage. Erst zwölf Jahre später sollte sie diese wieder verlassen – um zur Müllkippe gefahren zu werden. Die Moral der Geschichte? Wenn Sie das nächste Mal »ich« sagen, überlegen Sie doch einmal, wer das eigentlich ist.

www.gehirn-und-geist.de

ZUM TITELTHEMA

»NEUROPSYCHOTHERAPIE« (S. 52)

Die neuen seelischen Leiden

Störungsbilder, verbesserte Diagnosemethoden, innovative Therapien – dieses Dossier bündelt die wichtigsten bislang erschienenen G&G-Artikel zum Thema »psychische Erkrankungen und ihre Behandlung«

www.gehirn-und-geist.de/klinische-psychologie

G&G DOSSIER 3/2009



ZUM SPEZIAL »GEDÄCHTNIS« (S. 34)

Morgen war einmal

Warum wir Erinnerungen an die Vergangenheit brauchen, um uns die Zukunft vorzustellen

www.gehirn-und-geist.de/gedaechtnis

erschienen in:
G&G 5/2008, S. 54



kostenloser Download



BRAINCAST

Arvid Leyh präsentiert in seinem Braincast Folge 177 einen besonderen Interviewpartner: Der Nobelpreisträger Eric Kandel spricht über Erinnerungen in der Petrischale, den hirnbasierten Geist, das Dritte Reich und die Suche nach der Gedächtnispille

www.gehirn-und-geist.de/braincast

spektrumdirekt.de

LERNEN

Kinder sind von Natur aus neugierig. Wer es ihnen ermöglicht, Erfahrungen zu sammeln, der staunt über die rasante Geschwindigkeit, mit der sich die Kleinen Neues zu eigen machen. Aber auch das erwachsene Gehirn ruht nicht

www.spektrumdirekt.de/lernen

MEHR G&G IM INTERNET

Alle auf dieser Doppelseite empfohlenen Weblinks führen zu weiteren Angeboten des Verlags Spektrum der Wissenschaft.

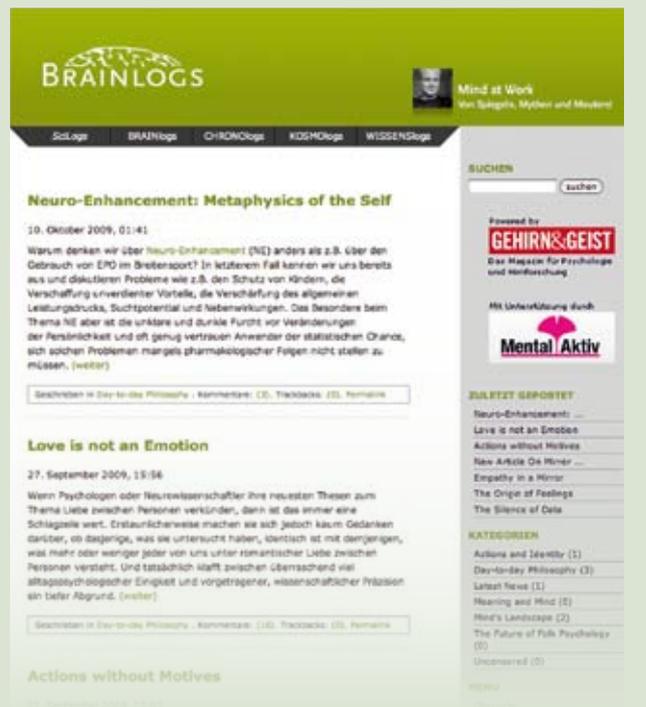
Zudem können Sie die abgebildeten Hefte im Internet, im Handel oder direkt über den Verlag beziehen:

www.spektrum.com/sonderhefte · service@spektrum.com · Telefon: 06221 9126-743 · Telefax: 06221 9126-751

NEU AUF BRAINLOGS.DE Mind at Work

In das Grenzgebiet zwischen Philosophie und Hirnforschung wagt sich Elmar Diederichs. In seinem Brainlog analysiert der Physiker, Philosoph und Jurist die Zutaten unserer alltäglichen mentalen Aktivität, damit wir die Reichweite neurowissenschaftlicher Ergebnisse besser einschätzen können. Diskutieren Sie mit ihm über »Spiegel, Mythen und Meuterei« – so der Untertitel seines Internet-Tagebuchs

www.brainlogs.de/blogs/blog/mind-at-work



ZUM THEMA »GESTALTGESETZE« (S. 24)

Ganz oder gar nicht

Die Gestaltpsychologie gilt als das Werk eines Forschertrios, das ab 1910 in Frankfurt und später in Berlin zusammenarbeitete: Max Wertheimer, Kurt Koffka und Wolfgang Köhler. Doch waren sie beileibe nicht die Einzigen, die Wahrnehmung und Denken als ganzheitliche Prozesse verstanden

www.gehirn-und-geist.de/gestaltpsychologie

erschienen in:
G&G 7-8/2007, S. 24



DENKMAL PSYCHOLOGIE

Mögen Sie Knobelereien? Überraschende Antworten sowie Denkanstöße in Sachen Psyche und Gehirn finden Sie unter

www.spektrumdirekt.de/denkmal-psychologie



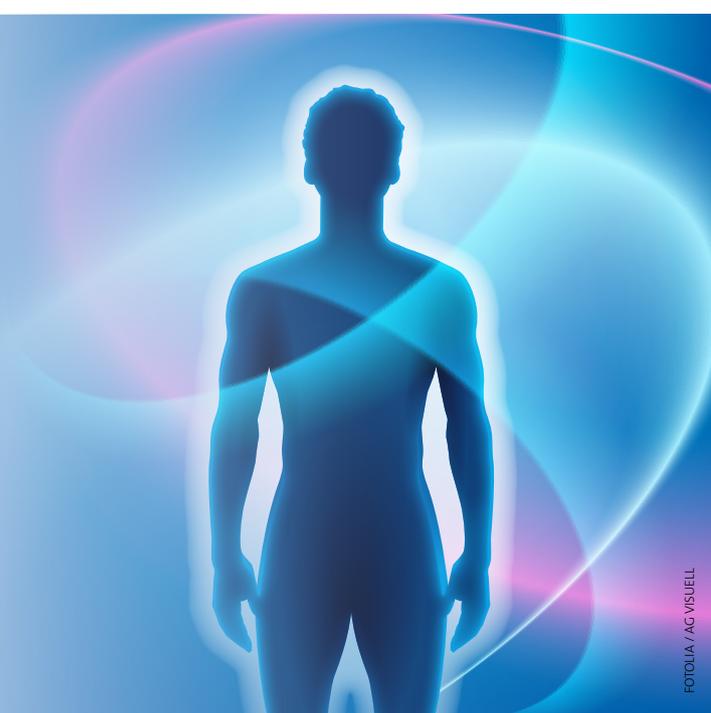
G&G-ARCHIV

Unser Online-Archiv enthält alle in G&G erschienenen Artikel, recherchierbar über eine komfortable Stichwortsuche. Sämtliche Beiträge können Sie im Volltext als PDF-Dokumente herunterladen – als G&G-Abonnent kostenlos

www.gehirn-und-geist.de/archiv

Was die Psyche stark macht

Manche Menschen verkraften schwierige Lebensumstände oder Schicksalsschläge viel besser als der Durchschnitt. Dieses »Stehaufmännchen«-Phänomen – auch Resilienz genannt – erforschen Psychologen und Neurowissenschaftler heute intensiv: Was kennzeichnet eine stabile Psyche und wie lässt sie sich fördern? Neuen Studien zufolge spielen der Hirnstoffwechsel und die genetische Ausstattung eines Menschen wichtige Rollen. Dennoch ist die seelische Robustheit nicht naturgegeben – sie hängt stark von den Erfahrungen ab, die wir im Leben machen



FOTOLIA / AG VISUELL



FOTOLIA / IOANNIS LELAKIS

FEINSTAUB – GEFAHR FÜR DAS GEHIRN?

Er entsteht in Kohlekraftwerken, beim Autofahren und beim Verbrennen von Holzscheiten im offenen Kamin: Feinstaub. Zudem beginnen derzeit künstliche Nanomaterialien Technik und Medizin zu revolutionieren. Die Belastung durch winzige Teilchen nimmt also stetig zu – mit noch ungeklärten Folgen für die Gesundheit. Tierexperimente zeigen Alarmierendes: Die Kleinstpartikel schlüpfen durch die Blut-Hirn-Schranke und dringen bis in den Zellkern von Neuronen vor

WUNDERWERK SYNAPSE

Das menschliche Gehirn besteht aus 100 Milliarden Nervenzellen, die über aberwitzig viele Kontakte miteinander kommunizieren. An diesen Neuronenverbindungen, den Synapsen, übertragen Botenstoffe Signale – ein zellbiologischer Prozess, der allen Hirnfunktionen von der Bewegungssteuerung bis zur Gedächtnisbildung zu Grunde liegt. Der Göttinger Biochemiker und Max-Planck-Direktor Nils Brose fasst das aktuelle Wissen über die Synapse zusammen

DAS »MÜNCHHAUSEN-STELLVERTRETER-SYNDROM«

Diese seltene psychische Störung ist schwer begreiflich: Eltern verletzen ihr Kind absichtlich, um es dann zum Arzt zu bringen. Offenbar treibt sie eine seelische Not, die in der eigenen Kindheit wurzelt, berichtet der Psychiater Martin Krupinski von der Universität Würzburg. Das Leid des Kindes nutzen die Betroffenen, um selbst mehr Aufmerksamkeit zu erhalten

ADOLESCENZ IM VISIER

Laurence Steinberg gilt als einer der renommiertesten Jugendforscher der Gegenwart. Der Entwicklungspsychologe von der Temple University in Philadelphia (USA) untersucht seit gut drei Jahrzehnten, warum Jugendliche so sind, wie sie sind – wechselhaft, risikofreudig, auf der Suche nach sich selbst. Sind die Hormone daran schuld, die Hirnentwicklung oder die moderne Gesellschaft? Im Gespräch mit G&G gab der Forscher überraschende Antworten



AXEL GRIESCHT/FOTOGRAFIE / MIT FRIEDL GEN. DER JACOBS FOUNDATION

G&G-Newsletter

Wollen Sie sich einmal im Monat über Themen und Autoren des neuen Hefts informieren lassen? Wir halten Sie gern auf dem Laufenden: per E-Mail – und natürlich kostenlos. Registrierung unter www.gehirn-und-geist.de/newsletter