

Konrad Lehmann

NEUES VOM GEHIRN

ESSAYS ZU ERKENNTNISSEN DER NEUROBIOLOGIE

TELEPOLIS

Inhaltsverzeichnis

Titel

Vorwort

Was wollen wir tun?

Warum nicht einfach aufgeben?

Das war schön! Nochmal!

Warum wollen Sie diesen Artikel lesen?

Einsamkeit ist ein Grundgefühl

Das mütterliche Gehirn

Was können wir wissen? Wie entsteht Wissen?

Was Hirnchen nicht lernt ...

Schlaf, der Gedächtnisgärtner

Unser Gehirn kartiert auch Beziehungen räumlich

Die leuchtende Spur der Erinnerung

Neuronales Upgrade

Warum erzeugt das Gehirn neue Neuronen?

Frischzellen fürs Gehirn

Was ist der Mensch?

Gleichgeschaltete Meisen

Von wegen: "Spatzenhirn"

Ich verdaue, also bin ich

Ideen aus dem neuronalen Untergrund

Homo musicus

Was können wir hoffen?

Denken mit Leib und Seele

Impressum

Vorwort

Seit langem haben die Gehirnforschung und ihre Nachbardisziplinen der Philosophie die Aufgabe abgenommen, den Menschen zu erklären. "Was ist der Mensch?" – diese kantische Frage, welche die philosophische Anthropologie begründet, wird längst von Verhaltensforschern und Neurobiologen untersucht. Sie stellen fest, dass das Wesen des einzelnen Menschen nicht allein in seinem Gehirn steckt (sondern auch in seinem Gedärm). Sie erleuchten die dunklen Tiefen, aus denen die Kreativität sich speist. Sie vergleichen die Fähigkeiten und Neigungen des Menschen mit denen seiner nächsten tierlichen Verwandten, sie suchen im Gehirn nach seiner Liebe zur Musik, und stehen etwas verblüfft vor der Aussicht, dass die gefiederten Zweibeiner den nackten in Vielem ähnlicher sind, als diese ihren behaarten Brüdern.

"Was sollen wir tun?" – diese zweite Frage Immanuel Kants nach der Ethik kann die Naturwissenschaft freilich nicht behandeln. Doch wenn sie die Frage absichtlich missversteht als "Was *wollen* wir tun (und warum)?", dann hat sie einige Antworten zu liefern. Neurobiologen demonstrieren, dass es zwei verschiedene Funktionen sind, etwas zu mögen oder es zu wollen. Sie messen die Stärke des Wollens in Abhängigkeit von der Nähe zu seinem Ziel. Wobei dieses Ziel auch unbekannt sein kann, denn auch die Neugier ist ein starker Antrieb, dessen neuronale Grundlagen erforscht

werden. Und nebenbei finden die Neurobiologen heraus, dass Einsamkeit mehr ist als die Suche nach Gesellschaft.

"Was können wir wissen?", fragte Kant. Der Gehirnforscher fragt zurück: "Wie entsteht Wissen überhaupt?" Und sucht wiederum die Antworten in den Nervenzellen. Wie kommt die Welt in unseren Kopf? Es gibt Phasen im Leben, in welchen sich das Gehirn der Welt leichter öffnet; sie sind auch Fenster zur Erforschung des Lernens, welche die Natur großzügig bereitstellt. Der Mensch kann aber auch nachhelfen, indem er mit zusätzlichen Zellen Unruhe im Nervensystem schafft. Er kann Erinnerungen ein- und ausschalten, indem er einen Lichtschalter drückt. Und Erinnerungen, so stellt sich heraus, sind auch dann räumlich organisiert, wenn sie gar nicht den Raum betreffen – sondern etwa soziale Umwelt. Das hätte Kant gefreut.

Dies sind die drei großen Fragen, nach denen sich die Beiträge in diesem Band gruppieren lassen. Die vorgestellten Studien zeigen, dass die Gehirnforschung längst aus den nebligen Gefilden des Ungefähren heraus ist. Die Zeiten, als das Wissen oberhalb der Zellebene oft genug tautologisch war ("Alle Gehirngebiete, die mit Emotionen zu tun haben, nennen wir 'limbisches System'. Die Entstehung von Emotionen erklären wir mit dem limbischen System.") oder auf nebenwirkungsreichen Läsionen beruhte ("Mach Amygdala kaputt, dann nix Angst."), sind lange vergangen.

Moderne Techniken wie die von Karl Deisseroth entwickelte Optogenetik machen es möglich, gezielte Klassen von Neuronen in bestimmten Gebieten anzuregen und so zu zeigen, dass ihre Aktivität nicht nur notwendig, sondern auch hinreichend ist, um eine Funktion zu bewirken. Statt isolierter Gebiete kommen Netzwerke in den Blick. Das Stochern nach Einzelzellen ist ersetzt worden durch das Flackern von Neuronenverbünden. Es gibt von Neuronen viel Neues zu berichten.

"Was können wir hoffen?" So lautet die vierte Frage Kants. Nun, nicht viel. Die Gehirnforschung kann zwar die Frage nach der Beziehung von Materie und Geist nicht letztinstanzlich beantworten. Aber dass es so etwas wie eine unsterbliche Seele gäbe, können wir uns wohl abschminken. Ansonsten können wir hoffen, dass uns die Neurowissenschaften weiter mit faszinierenden Erkenntnissen versorgen. Und dass sie dabei nicht vergessen, wo die Grenze zur Philosophie verläuft.

Zum Autor:

Dr. Konrad Lehmann hat in Bielefeld Biologie studiert und forscht und lehrt als Neurobiologe an der Friedrich Schiller-Universität Jena. Sein Forschungsschwerpunkt ist die Fähigkeit der Hirnrinde, sich an veränderte Umweltbedingungen anzupassen. Daneben

arbeitet er als Wissenschaftsjournalist und schreibt gelegentlich in seinem Blog::. Im Sommer 2017 erscheint bei Springer Spektrum sein Buch über die Kreativität im Gehirn.

Was wollen wir tun?

Warum nicht einfach aufgeben?

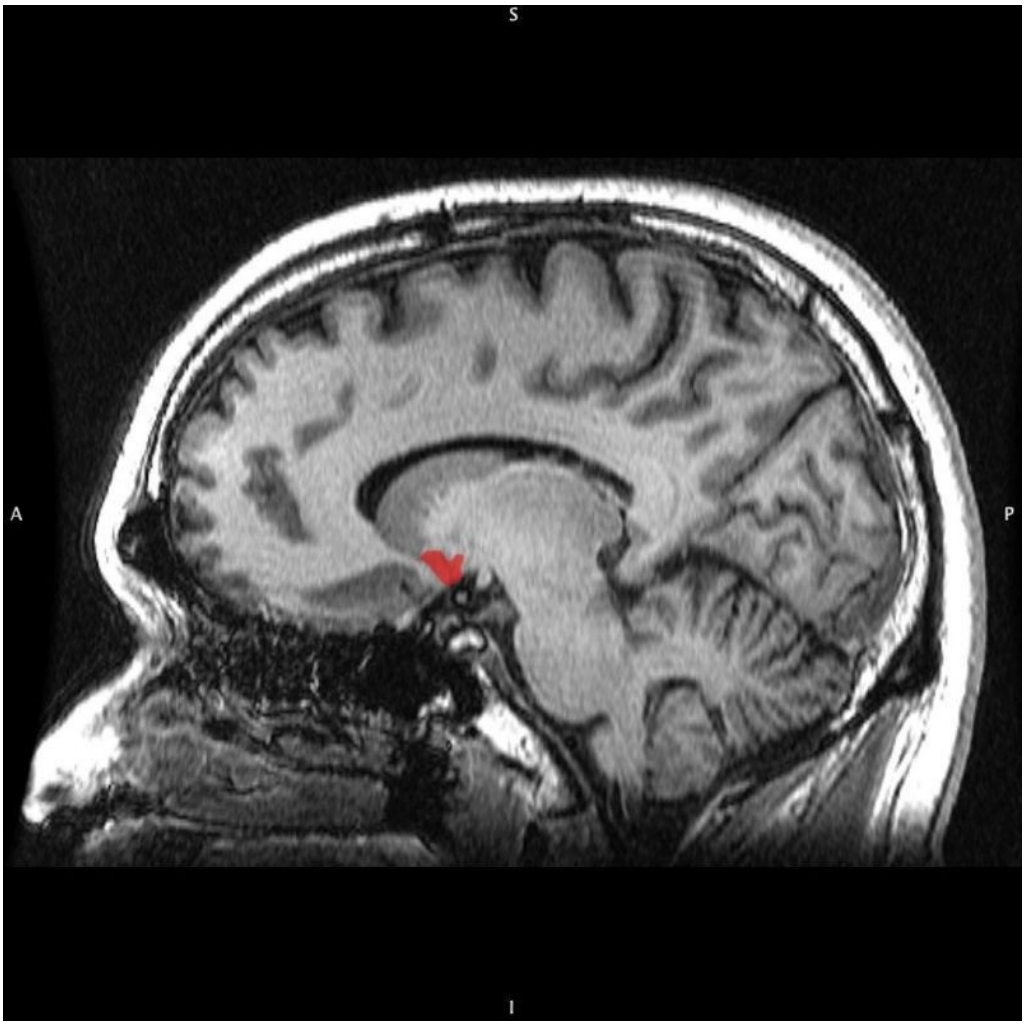
Neurowissenschaftler ergründen Mechanismen und Mathematik der Motivation

Gewiss, Arbeit kann Spaß machen. Jedenfalls gibt es Tätigkeiten, die Freude bereiten; Arbeit hingegen ist eigentlich per definitionem unspaßig. Im Normalfall ist Arbeit eine extrinsisch motivierte Tätigkeit ohne eigenen Unterhaltungswert, die folgerichtig von 85% der Beschäftigten auch nur mit allenfalls mäßiger Begeisterung ausgeübt wird. 15% haben dieser Erhebung nach sogar "innerlich gekündigt". Warum nicht äußerlich? - Nun, da ist halt die Sache mit dem Geld . . .

Die Entlohnung motiviert zum Durchhalten; in unsicheren Zeiten umso mehr. Und das gilt nicht nur für die schnöde Erwerbsarbeit. Viele Tätigkeiten bringen, zusätzlich zur intrinsischen Motivation, auch eine Belohnung am Schluss mit sich. Wandern, Bauen, Schreiben, Kochen, Geschlechtsverkehr machen viel Freude, aber auf das Ergebnis, den Genuss am Ende, möchte man doch nicht verzichten.

Die neuronale Grundlage dieser Belohnung ist seit langem bekannt: Es ist eine Verbindung von Neuronen im Hirnstamm - genauer: im

ventralen tegmentalen Areal (VTA) -, im Hirnkern Nucleus accumbens, welcher als Teil der sogenannten Basalganglien vorne im Innern der Großhirnhemisphären hinter dem Frontalhirn steckt. Dort schütten die Nervenzellen aus dem ventralen Tegmentum den Neurotransmitter Dopamin aus. Und diese Ausschüttung dient als Verstärkungssignal. Sie bedeutet: Gut gemacht! Weiter so!



Magnetresonanztomographie, rot dargestellt der Nucleus accumbens. Bild: Geoff B Hall/CC0

Wie jede positive Rückmeldung dient auch diese natürlich dem Lernen. Sie ist der Verstärker, anhand dessen Verhaltensweisen operant konditioniert werden können: Eine Verhaltensweise, die immer wieder belohnt wird, wird häufiger ausgeführt. Neuronal verlagert sich bei diesem Lernen die Belohnung vom Ergebnis der Handlung nach vorne, hin zu den Auslösern der belohnten Handlung.

Wie das funktioniert, hat Wolfram Schultz (Cambridge) schon vor rund 20 Jahren gezeigt: Makaken lernten eine denkbar einfache Aufgabe: Ein Licht leuchtet auf, der Affe drückt einen Hebel, dafür gibt es einen Tropfen Saft. Gleichzeitig leiteten Elektroden Signale von Neuronen in der VTA ab. Solange die Aufgabe den Affen noch neu war, feuerten diese Neuronen immer für kurze Zeit vermehrt, kurz nachdem die Affen die Belohnung erhalten hatten. Nach 20, 30 Durchgängen jedoch, wenn die Affen die Aufgabe drauf hatten, feuerten die Neuronen schon nach dem Aufleuchten des Lichts - dafür aber nicht mehr nach dem Safttropfen. Blieb hingegen trotz Lichts der Saft aus, dann fiel ihre Aktivität sogar unter die Grundaktivität.

Gemeinsam mit Kollegen schloss Schultz 1997: Das Feuern der Dopaminneuronen kodiert einen Irrtum in der

Belohnungserwartung (reward prediction error). Ist das Ergebnis besser als erwartet, feuern sie stärker, ist es schlechter, feuern sie schwächer; entspricht es den Erwartungen, ändert sich nichts. In Simulationen mit künstlichen neuronalen Netzen konnte Schultz zeigen, dass ein solches Irrtumssignal dazu genutzt werden kann, zielgerichtete Verhaltensweisen zu erlernen.

Also, Zwischenfazit: Bereits die Erwartung, dass ein Verhalten zu einem positiven Ergebnis führen werde, aktiviert die Neuronen der VTA und wirkt damit belohnend.

Der Betriebswirt im Hirn

Aber wie können diese sehr kurzen, kaum einige hundertstel Sekunden langen Episoden verstärkten Feuerns eine langandauernde Handlung motivieren? Und wie passen sie mit dauerhaft - in Zeitordnungen von Minuten - erhöhter Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens zusammen, die als Motivationssignal gilt? Und schließlich: Was geschieht, wenn Dopamin und Nucleus accumbens versagen und Menschen oder Tiere, im Krankheitszustand einer Anhedonie, durch keinerlei Belohnungsaussicht zum Handeln zu motivieren sind? Zwei Anfang des Jahres erschienene Studien haben sich dieser Fragen angenommen und elegante Antworten gefunden.

Ein Artikel mit dem vielsagenden Titel "Mesolimbic dopamine

signals the value of work", erschienen in Nature Neuroscience, widmet sich den ersten beiden Fragen. Bislang unterschieden Forscher immer sorgfältig zwischen phasischer - also kurzzeitiger - Aktivität der Dopaminneuronen, die als Irrtumssignal für Lernvorgänge dient (s.o.), und tonischer - also langanhaltender - Aktivität mit motivationalen Funktionen. Doch der Verdacht liegt nahe, dass es sich bei dieser Unterscheidung nur um ein methodisches Artefakt handelt: Mit biochemischen Methoden erreicht man nur eine zeitliche Auflösung im Minutenbereich; mit elektrischen Methoden dagegen bewegt man sich zwar im Subsekundenbereich, erhält aber kaum ein über mehrere Minuten stabiles Signal.

Dass die Gehirnfunktionen sich entlang der Auflösungsgrenzen der Wissenschaft unterscheiden, darf man bezweifeln. Eher sollte es möglich sein, den vermeintlichen Unterschied von phasischer und tonischer Aktivität mit ihren jeweils vermeintlich unterschiedlichen Funktionen in ein gemeinsames Modell zusammenzuführen.

Der Arbeitsgruppe um Joshua Berke von der Universität Michigan ist dies gelungen. Sie trainierten Ratten in einer Konditionierungsaufgabe, bei welcher die Tiere in einigen zeitlich exakt bestimmbaren Abschnitten einer Belohnung immer näher kamen. Ein Licht signalisierte den Beginn einer neuen Runde; ein Ton zeigte an, dass nun eine Entscheidung zu treffen sei; und wenn

die Ratte sich dann zwischen zwei Alternativen entschieden hatte, zeigte das Klicken, mit dem das Leckerli freigegeben wurde, gegebenenfalls an, dass die Entscheidung richtig war. Aber welche Alternative mit welcher Wahrscheinlichkeit zur Belohnung führt, dass änderte sich immer mal wieder unangekündigt. Jede für sich konnte in einem, fünf oder neun von zehn Durchgängen erfolgreich sein. So mussten die Ratten laufend die Erfolgswahrscheinlichkeit beobachten und gegebenenfalls umlernen.

Die biochemischen Messungen bestätigten, was man erwartet hatte. (Das Belohnungsgefühl bei der Datenauswertung dürfte also gering gewesen sein.) Nur Dopamin und kein anderer Transmitter im Nucleus accumbens korrelierte in seiner Konzentration signifikant mit der Belohnungsrate, folgte also deren Änderungen über die Zeit. Die Frage aber blieb: Ist das Dopaminsignal wirklich langsam, oder nur die Methode seiner Messung?

Also griffen die Wissenschaftler zu einer schnelleren Methode, der Fast-Scan zyklischen Voltammetrie, die Messungen von Dopaminkonzentrationen in Zeitfenstern von Zehntelsekunden erlaubt. Damit konnten sie innerhalb jedes nur Sekunden dauernden Testdurchlaufs die Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens beobachten. Von der Grundlinie fing sie nach dem Lichtsignal an anzusteigen, stieg weiter, als der Ton erklang, der zur Entscheidung aufforderte, und noch weiter bis zur Wahl. Ertönte

dann das Klicken, welches eine richtige Wahl anzeigte, dann verdoppelte sich die Dopaminkonzentration noch einmal bis zum Augenblick, in dem die Ratte das Leckerli holte. Blieb das Klicken aus, fiel die Dopaminkonzentration steil wieder ab.

Der Verlauf der Dopaminkonzentration war dabei eine beschleunigt ansteigende Kurve, wie man sie durch eine Hyperbel oder eine Exponentialfunktion beschreiben kann, und wie sie von Motivationstheorien seit langem postuliert wird: Der Wert einer Belohnung hängt davon ab, wie weit sie in der Zukunft liegt. Sie wird "zeitlich diskontiert", kaum anders, als das ein Kaufmann bei der Entscheidung über eine langfristige Investition tun würde. Je ferner der erwartete Ertrag liegt, desto größer muss er sein, damit es sich lohnt.

Auch der große Sprung, den die Dopaminausschüttung in dem Augenblick machte, als das Klicken klärte, ob es eine Belohnung geben würde, bestätigte, dass das Dopaminsignal anzeigt, welchen aktuellen Wert eine zukünftige Belohnung hat: Denn dieser Wert steigt, wenn die Wahrscheinlichkeit steigt, dass man die Belohnung tatsächlich erhält. Dementsprechend war dieser Sprung umso größer, je weniger von den vorangegangenen Durchläufen belohnt worden waren.

Wie schon Wolfram Schultz, so konnten auch Berke und seine

Kollegen ein einfaches mathematisches Modell aufstellen, in welchem sie anhand von Parametern für Kurvenform und Lerngeschwindigkeit das Verhalten der Ratten recht genau nachempfinden konnten. Und wie es sich heutzutage gehört, nutzten sie dann noch Optogenetik (Die leuchtende Spur der Erinnerung), um die Dopaminausschüttung zu manipulieren und kleine Verhaltenseffekte auszulösen, die zur Erwartung passten. So steigerte eine künstlich erhöhte Ausschüttung zu Beginn einer Runde (Licht an) die Bereitschaft der Tiere, sich in die Arbeit zu stürzen.

Die Dopaminkonzentration im Nucleus accumbens signalisiert dem restlichen Gehirn also, wie der Titel der Arbeit sagt, den Wert der Arbeit: Lohnt es sich noch, weiterzumachen? Wenn die Belohnung dann endlich erlangt ist und das Leckerli gefressen wird, sinkt die Konzentration schon wieder. Den Genuss vermitteln andere Gehirnregionen. Davon ein andermal mehr.

Großhirn an Accumbens: Es ist nicht sinnlos!

Bisweilen aber kommt es vor, dass einen nichts zu motivieren vermag. Kognitiv mag es klar sein, dass eine bestimmte Anstrengung nötig und geeignet wäre, um ein wünschenswertes Ziel zu erlangen. Aber aufraffen? Ach nein, es lohnt sich ja doch nicht . . .

Diesen Zustand nennt man Anhedonie. Und während wohl fast jeder schon einmal solche Phasen erlebt hat, ist Anhedonie, die länger anhält, ein typisches Symptom verschiedener psychiatrischer Erkrankungen wie der Borderlinestörung, der Schizophrenie und, selbstverständlich, der Depression. Naheliegend hat man lange Zeit angenommen, dass bei dieser Störung etwas mit der Dopaminbahn in den Nucleus accumbens nicht in Ordnung sein müsse. Und das ist auch nicht ganz falsch, aber eine frische, elegante Studie in Science zeichnet das Bild noch etwas komplexer.

Sie stammt aus dem Labor von Karl Deisseroth, der vor zehn Jahren die Optogenetik erfand und daraus einen Werkzeugkasten entwickelt hat, mit dem er seither komplexe Schaltkreise im Gehirn zerlegt und wieder zusammenbaut. Diesmal geht es um die Frage, was der Präfrontale Kortex (PFC) - auf Deutsch: das Stirnhirn, also jener Teil der Hirnrinde über unseren Augen, der die komplexesten Aufgaben der Handlungsplanung trägt - mit Anhedonie zu tun hat. Dass er etwas damit zu tun hat, legen psychiatrische und neurologische Studien nahe, die hier eine erhöhte Aktivierung bei Anhedoniepatienten gefunden haben. Aber was ist die Kausalität hinter dieser Korrelation?

Mit zwei verschiedenen lichtempfindlichen Kanalproteinen, die Deisseroths Mitarbeiter in die Neuronen der VTA einbrachten, konnten sie deren Aktivität mit blauen Laserblitzen anregen und

mit gelben drosseln. Erwartungsgemäß führten die Ratten die Anregung selbst durch, wenn man einen Hebel in ihrem Käfig an den blauen Laser anschloss. Ebenso entsprach es der Erwartung, dass sie diejenige von zwei Kammern vermieden, wo die Experimentatoren den gelben Laser anschalteten.

Dann steckten die Forscher die Ratten in einen Magnetresonanztomographen und schauten, was die Anregung oder Hemmung der Dopaminneuronen mit dem restlichen Gehirn machte. Die Technik war neu und anspruchsvoll, aber das Ergebnis wenig überraschend: Blaues Licht - mehr Dopamin - höhere Aktivität im Nucleus accumbens und anderen Teilen der Basalganglien. Gelbes Licht - weniger Dopamin - gesenkte Aktivität in denselben Kernen. (Wobei man zur Ehrenrettung der Forscher sagen muss: *Dass* es eine Aktivitätsänderung geben würde, konnte man erwarten. In welche Richtung sie jeweils ging, nicht.)

Richtig interessant wurde es aber erst, als sie ein eigens konstruiertes lichtempfindliches Kanalprotein in den präfrontalen Kortex einbrachten, das, solange eingeschaltet, für längere Zeit offen blieb und damit die Erregbarkeit der Neuronen erhöhte. So konnten sie die mutmaßliche Ursache einer Anhedonie nach Wunsch ein- und wieder ausknipsen. Und das hatte Folgen für das Verhalten: Solange der PFC übererregbar war, sank die Lust der Tiere auf Zuckerwasser und auf sozialen Kontakt.

Woran lag das? Im Tomographen war zu sehen, dass die blaue Laseranregung der Dopaminneuronen die Basalganglien nur geringer aktivieren konnte, wenn gleichzeitig der PFC gestört war. Auch dies hatte Folgen für das Verhalten: Solange der PFC in Ruhe gelassen wurde, bevorzugten die Ratten diejenige von zwei Kammern, in der sie eine Anregung ihrer Dopaminzellen erhielten. Wurde die Übererregung des PFC eingeschaltet, dann verschwand diese Vorliebe. Und kam wieder, wenn der PFC wieder in Ruhe war.

Zusammengenommen erklären diese beiden Studien sehr viel darüber, wie Motivation funktioniert. Die Dopaminneuronen im ventralen Tegmentum versprechen die Belohnung. "Bleib dran!" sagen sie. "Nach aktueller Erfahrung führt das, was Du gerade tust, wahrscheinlich zum Erfolg." Doch der Präfrontale Kortex, der mehr in die Zukunft blickt, redet ein Wörtchen mit. Und sagt normalerweise nur: "Jep, einverstanden." Aber wenn er verwirrt und überfordert ist und keinen Überblick gewinnt, dann raunzt er: "Lass es! Hat keinen Zweck."

Das war schön! Nochmal!

Der Genuss und das Verlangen danach sind im Gehirn klar getrennt

Warum wollen wir etwas? Logisch: Weil wir es mögen. Weil es uns gefällt. Aber ist beides identisch? Ist das Gemochte immer das Gewollte? Und umgekehrt: Wird das Gewollte immer auch gemocht?

Auf den ersten Blick mag das so scheinen. Wenn wir etwas mögen, dann wollen wir es auch. Und warum sollten wir etwas wollen, wenn es uns nicht gefiele?

Aber was ist mit dem ersten Mal? Mit der neuartigen Gaumenfreude, dem ersten Orgasmus, der ersten Bach-Fuge oder auch dem ersten Schuss Heroin? Offensichtlich kann man sie genießen, ohne sie vorher gekannt zu haben. Und was man nicht gekannt hat, kann man nicht wollen.

Oder umgekehrt: Der Junkie, der nach dem nächsten Schuss lechzt, weil er den Entzug nicht erträgt - mag er den Schuss? Die Ratte, die sich über einen Hebel selbst im sogenannten Belohnungssystem reizt und damit nie aufhören kann - genießt sie ihren Zwang?

Anscheinend sind Mögen/Genießen einerseits und Wollen andererseits zwei verschiedene Zustände. Und wenn, wie die Ethik

lehrt, der Mensch stets nach dem Guten strebt, dann ist dieser Grundsatz nur dann nicht tautologisch, wenn das Streben und das Gute voneinander verschieden sind.

Die Gehirnforschung sieht das genauso: Genießen und Erstreben sind zwei verschiedene Dinge; sie hängen nur sehr eng zusammen.

Die wegweisende Forschung dazu kommt von Derek van der Kooy, der in Toronto forscht. Für eine Studie aus dem Jahr 1992 untersuchte er Ratten in einem *conditioned place preference*-Test. Das funktioniert so: Man lässt die Tiere in einem zwei miteinander verbundenen Kammern herumlaufen. In einer davon erhalten sie eine Dosis von einer belohnenden Droge - hier: Morphium. Bei der nächsten Sitzung misst man die Zeit, welche die Ratte in der belohnten Kammer verbringt. Liegt sie über dem Zufallsanteil, dann hat die Belohnung gewirkt.

Die Ratten von van der Kooy hatten unterschiedliche Drogenbiographien: Eine Gruppe hatte noch nie Morphium bekommen, die andere Gruppe war abhängig. In jeder Gruppe lädierte oder blockierte van der Kooy verschiedene Gebiete im Gehirn, um zu prüfen, ob sie für die Ortskonditionierung nötig sind.

Das Ergebnis war eine saubere Trennung: Die drogen-naiven Ratten erlernten keine Ortspräferenz, wenn ihnen ein kleiner Kern unter den Kleinhirnstielen, also ziemlich weit hinten im Hirnstamm,

zerstört worden war - der Nucleus tegmenti peduculopontinis (Ntpp). Dagegen machte es bei ihnen für diese Aufgabe keinen Unterschied, wenn ihnen Neuroleptika appliziert wurden, welche die Dopaminwirkung blockieren. Dopamin kodiert im Nucleus accumbens - einem Teil der Basalganglien - die aktuelle Belohnungserwartung (Warum nicht einfach aufgeben?).

Genau umgekehrt war es bei den Ratten-Junkies: Die Läsion des Ntpp störte die Ortskonditionierung nicht; dafür konnte dieses Lernverhalten ohne Dopaminübertragung nicht mehr stattfinden.

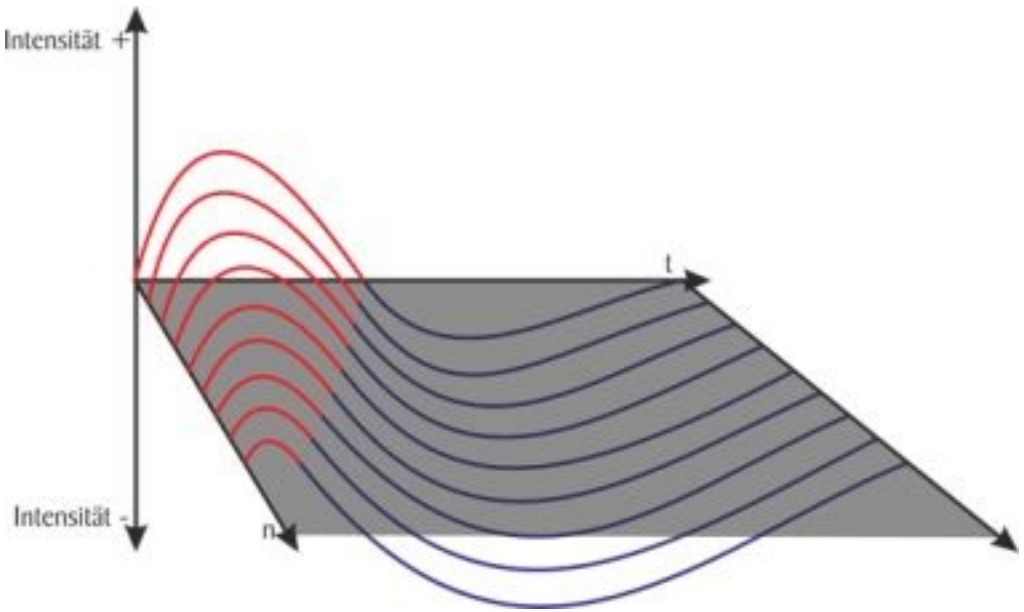
Umschalten von Genuss auf Sucht

In einer weiteren Studie wiederholte van der Kooy das Paradigma, nur dass diesmal nicht Morphium, sondern einfaches Futter als Belohnung diente, und die Ratten dementsprechend satt oder hungrig waren. Mit demselben Ergebnis: Satte Ratten werden durch den Ntpp belohnt, hungrige durch den Nucleus accumbens. Der Ntpp vermittelt den Genuss; der Nucleus accumbens das Streben danach.

Wie kann das Gehirn zwischen diesen beiden Zuständen umschalten? In den darauffolgenden Jahren hat van der Kooy auch das geklärt: Der Schalter steckt im ventralen tegmentalen Areal (VTA), also jener Struktur im Hirnstamm, die Nervenzellfortsätze in den Nucleus accumbens sendet, wo sie Dopamin ausschütten und

damit die bereits erwähnte Belohnungserwartung kodieren. Neben diesen Dopamin-ausschüttenden Neuronen enthält die VTA aber auch andere, hemmende Neuronen, die einerseits Verbindungen in den Ntpp schicken und andererseits die Dopaminneuronen hemmen.

Die Reaktion dieser Zellen auf den normalerweise hemmenden Transmitter GABA kehrt sich in Anregung um, wenn Tiere morphiumabhängig sind - und entscheidet damit auch zwischen den beiden gegensätzlichen Pfaden in den Ntpp (Genuss) oder den Nucleus accumbens (Verlangen). So schalten zellbiochemische Vorgänge an dieser kleinen, definierten Gruppe von Neuronen zwischen zwei Zuständen des Organismus um: Genuss oder Sucht.



Nach der Opponent Process-Theorie kippt jedes Gefühl in sein Gegenteil um. Und mit jeder Wiederholung verschiebt sich das Gleichgewicht hin zur zweiten Emotion. Bild: K. Lehmann

Interessanterweise war ein damit kompatibles Modell schon vor zweiundvierzig Jahren von Psychologen vorgeschlagen worden. In ihrer Opponent-Process-Theory of Motivation postulierten Richard L. Solomon und John D. Corbit anhand von Alltagsbeobachtungen - der Lustlosigkeit nach dem Sex, der Euphorie nach der Angst beim Fallschirmspringen -, dass alle Emotionen in Gegensatzpaaren funktionieren. Nach dem kurzen, heftigen Gipfel des ursprünglichen Gefühls kippt dieses um in das entgegengesetzte Gefühl, welches dann länger andauert: die Angst in Euphorie, die Lust in Gereiztheit, der Genuss in Verlangen, die fröhliche Überdrehtheit der Kinder mit naturgesetzlicher Sicherheit in Weinen. Zusätzlich nahmen sie an, dass sich diese Gegenbewegung verändert, je öfter sie wiederholt wird: Die erste Emotion wird schwächer, dafür die Antwortemotion jedesmal stärker.

Drogensucht ist das klassische Beispiel: Beim ersten Mal verursacht die Droge ein ungeheures Hochgefühl, dem aber das Leiden der viel längeren Entzugsphase unausweichlich nachfolgt. Um dieses Verlangen zu befriedigen, wird die nächste Dosis konsumiert. Aber sie bringt schon weniger Genuss, dafür umso elenderes Verlangen. Und dies verschlimmert sich, bis der Süchtige die Droge nur noch nimmt, um den Entzug nicht mehr ertragen zu müssen.

Ohne Genussbelohnung entstehen auch keine Entzugssymptome

Laut Solomon und Corbit gilt dies für jede Sucht, sogar für das Erdnüsseknabbern am Abend, wo der Entzug nur Sekunden dauert und überwunden ist, sobald man mal aufs Klo muss. Sie schlugen vor, dies "Mini-Addiction" zu nennen, und platzierten an den Vorschlag eine der schönsten Fußnoten der wissenschaftlichen Publikationsgeschichte: "This term was first suggested by Eliot Stellar at a cocktail party."

Obgleich auf eher magerer empirischer Basis gegründet, hat diese Theorie in der Motivationspsychologie Furore gemacht und findet naheliegenderweise v.a. in der Forschung zu Sucht und Abhängigkeit Anwendung. Die doppelte Dissoziation von neuronalen Substraten für den Genuss und den Entzug gibt dem Modell ein biologisches Korrelat.

Als weitere Bestätigung hat die Arbeitsgruppe von van der Kooy eine Vorhersage der Theorie getestet: Wenn sie zutrifft, dann müsste die Blockade der Genussbelohnung auch die Entzugssymptome verschwinden lassen. Tatsächlich ist dies der Fall: Nicht nur bevorzugen Ratten mit lädiertem Ntpp nicht den Raum, in welchem sie Morphium bekommen haben - sie vermeiden auch nicht den Raum, in welchem sie die Zeit des (bei unlädierten

Ratten) schlimmsten Entzuges verbringen mussten. Es braucht das erste Gefühl, das High, damit das Gegen-Gefühl, der Entzug, entstehen kann.

Sobald wir nach etwas lechzen, verschafft uns der Erfolg demnach keinen Genuss mehr, sondern nur noch kurzfristige Befriedigung, Befreiung vom Verlangen: Schopenhauer hätte seine Freude gehabt an dieser späten Bestätigung durch die Hirnforschung. Sagt er doch an einer seiner schwärzeren Stellen sinngemäß: Dass das Leben ein ständiges Pendeln zwischen dem Leiden des Verlangens und der Ödnis einer kurzen Befriedigung sei, drücke sich auch in der christlichen Heilslehre aus, wo, nachdem man alles Leiden in die Hölle verbannt habe, für den Himmel nur noch die Langeweile geblieben sei.

Es kommt nicht oft vor, dass idealistische Philosophie von der empirischen Naturwissenschaft bestätigt wird. Allerdings hat Schopenhauer eines übersehen: Solange man nach dem Genuss dem Verlangen nach Mehr nicht nachgibt, sondern Verzicht folgen lässt, bis das Bedürfnis vorbei ist, kann man immer aufs Neue genießen.

Warum wollen Sie diesen Artikel lesen?

Vom Wert des Wissens: Neurobiologen ergründen die Mechanismen der Neugier

Aha. Neugierig?

Immerhin haben Sie den Artikel auf der Telepolis-Startseite angeklickt. Warum? Was versprechen Sie sich davon? Warum wollen Sie etwas lesen, von dem Sie noch nicht wissen, was Sie damit werden anfangen können? Wenn überhaupt?

Offensichtlich sind Sie zu einer Tätigkeit - dem Lesen - motiviert, ohne eine greifbare Belohnung erwarten zu können. Die Lektüre macht Sie weder satt noch high. Allenfalls ein wenig klüger. Wissen ist Ihnen anscheinend etwas wert. Ihre Zeit, und, wenn Sie Druckwerke kaufen, auch Ihr Geld.

Neugier ist ein starker Antrieb, und sie ist intrinsische Motivation par excellence: Sie lässt uns Handlungen vollführen, bloß um ihrer selbst willen. Die Neugier bringt uns dazu, Kosten und Risiken auf uns zu nehmen, verbotene Türen zu öffnen, weiße Flecken zu bereisen, ohne dass eine äußere Belohnung in Aussicht, geschweige denn sicher wäre. Wir wollen einfach nur wissen.

Persönlichkeitspsychologen nennen einen ihrer "Big Five"-Faktoren

der Persönlichkeit "Offenheit für Neues". Und obgleich das eher passiv klingt, spielt die intrinsische Motivation eine Rolle für diese Eigenschaft, und so ist wohl doch einfach Neugier gemeint. Sie ist also eine von nur fünf Eigenschaftsdimensionen, in denen sich Menschen unterscheiden. Und darunter die einzige, die mit der Intelligenz korreliert. Was zu dem Befund passt, dass konservative Menschen im Mittel dümmer sind als - wie soll man es nennen? - progressive / linke / kritische.

Natürlich ist Neugier auch der Antrieb der Wissenschaft, und so hat es seinen Reiz, dass Neurobiologen seit einigen Jahren erforschen, wie das Gehirn die Motivation vermittelt, nach Information zu suchen. Auch Tiere sind neugierig. Mit einer raffiniert ausgedachten Verhaltensaufgabe kann man das beobachten und nutzen, und so feststellen, welche Nervenzellen aktiv sind, wenn das Verhalten von Neugier motiviert wird.

Wie macht man Tiere im Labor gezielt und messbar neugierig? Stellen Sie sich Folgendes vor: Gemeinsam mit einem Partner spielen Sie Lotto. Jeder spielt immer seine selben Zahlen, und im wöchentlichen Wechsel gibt mal der Eine, mal der Andere einen Schein ab. Also wechseln die Zahlen wöchentlich.

Nun sind Sie aber für mehrere Wochen auf großer Reise, irgendwo, wo es keinen regelmäßigen Telefon- oder Internetzugang gibt. Das

abwechselnde Lottospiel läuft in Ihrer Abwesenheit weiter (Sie haben Scheine vorausgefüllt), aber nach ein paar Wochen haben Sie verständlicherweise den Überblick verloren, wer wann dran ist.

Da sehen Sie in der Lobby eines Hotels eine BILD vom letzten Wochenende rumliegen. Die Lottozahlen auf der Titelseite sind genau Ihre Zahlen! Mitsamt Superzahl! Sie sind jetzt reich! - Wenn, ja, wenn diese Woche Ihre Zahlen dran waren. So. Sie könnten jetzt eine Woche warten, bis Ihr Flug nach Hause geht. Oder Sie könnten für ein paar Dollar von der Rezeption aus ihren Partner anrufen und fragen, welche Zahlen getippt wurden. Am Ergebnis (und das ist experimentell wichtig) ändert das nichts. Der Schein ist abgegeben, die Zahlen sind gezogen. Nüchtern betrachtet bringt es Ihnen nichts, wenn Sie den Anruf tätigen. Tun Sie’s trotzdem?

Die Äquivalenz von Wasser und Wissen

Makaken würden anrufen. Sie spielen freilich nicht Lotto, doch wenn sie durstig sind, ist ein Schluck Wasser für sie ein Hauptgewinn. Ethan Bromberg-Martin und Okihide Hikosaka setzten für eine Studie zwei der Affen vor einen Bildschirm, beobachteten ihre Augenbewegungen und leiteten mit Elektroden von Nervenzellen im ventralen Tegmentum ab - also denjenigen Neuronen im Hirnstamm, die den Neurotransmitter Dopamin in den Nucleus accumbens ausschütten, wenn eine Belohnung zu

erwarten ist (Warum nicht einfach aufgeben?).

Die Makaken saßen vor einem Bildschirm, auf dem einfache Symbole erschienen. Mittels ihrer Blickrichtung konnten sie zwischen diesen eine Auswahl treffen. Zunächst kündigte ein Quadrat den Beginn einer neuen Runde an (sozusagen die neue Lottospielwoche). Am Ende der Runde, etwa vier Sekunden später, würde der Affe entweder einen großen (sechs Richtige) oder nur einen kleinen Schluck Wasser bekommen.

Wie viel, das hatte der Zufallsgenerator zu dem Zeitpunkt schon ausgewürfelt, aber der Affe wusste es noch nicht. Bevor es soweit sein würde, boten ihm zwei unterschiedliche Symbole zunächst die Wahl zwischen zufälligen, bedeutungslosen Zeichen oder echter Information über die Belohnungsgröße. Wählte der Makake letztere, dann kündigten ihm zwei unterschiedliche Symbole zuverlässig an, wieviel Wasser er zwei Sekunden später bekommen würde. Wählte er erstere, dann gab es auch zwei verschiedene Zeichen, aber sie hatten keinen Vorhersagewert.

Sobald sie den Zusammenhang verstanden hatten, wählten beide Affen die brauchbare Information - der eine Makake sogar in jedem einzelnen Durchgang, der andere in immerhin 80% davon. Sie wollten wissen. Und das ist ihnen sogar etwas wert: In einer späteren Studie von Bromberg-Martin opferten die Affen bis zu

einem Drittel des erwarteten Wassers, wenn sie dafür die Information über die Wassermenge vorab erhielten.

Dass Information für die Affen einen Wert hat, zeigten auch die Feueraktivitäten der Nervenzellen in der ersten Studie: Dieselben Neuronen, die, wie aus klassischen Studien hinreichend bekannt, den Erwartungsfehler mit ihrem Feuern anzeigten - also dann aktiver wurden, wenn das Ergebnis besser war als erwartet (Info über große Wassermenge, oder unangekündigte große Menge), und verstummten, wenn es schlechter war -, dieselben Neuronen änderten ihre Aktivität bereits vorher, wenn die Runde gerade begonnen hatte und die Affen sich zwischen Information und Unsinn entscheiden konnten.

Wenn sie Information wählen konnten (oder mussten, weil die Zufallsoption weggelassen wurde), dann steigerten die Neuronen ihre Aktivität. Stand die Informationsoption nicht zur Verfügung, und kündigte das Symbol an, dass sie gezwungen sein würden, sinnlose Zeichen zu sehen, dann sank die Aktivität der Dopaminneuronen. Kurz: Die Belohnung durch Wasser und die Belohnung durch Wissen ist auf dieser neuronalen Ebene dasselbe.

Das Gefühl von Unsicherheit ist schwer zu ertragen

Warum ist Wissen so wertvoll? Unser Gehirn enthält eine ausgefeilte Maschinerie, um Zusammenhänge zu erkennen und

Vorhersagen zu machen. Auch das Verstärkungssystem im ventralen Tegmentum und Nucleus accumbens gehört dazu: Es erkennt Signale mit Vorhersagewert und macht sie begehrenswert. Um aber überhaupt arbeiten zu können, benötigt dieses komplexe Vorhersagesystem eben diese Informationen mit Vorhersagewert. Hätte es dazu keinen Zugang, wäre es zum Leerlauf gezwungen.

Und, mehr noch, zur Unsicherheit. Dass Unsicherheit für Lebewesen unangenehm ist, zeigte sich auch in Bromberg-Martins erster Studie: Wenn die Makaken die Wahl bekamen, sichere Information über die Wassermenge früher oder später zu bekommen, entschieden sie sich immer für früher. Das Gefühl von Unsicherheit ist schwer zu ertragen, daher suchen wir Informationen, um möglichst sichere Vorhersagen über die Welt machen zu können. Es tut wohl, etwas vorhersagen zu können.

Aber wo sitzt diese "Maschinerie", die Informationen beurteilt? Die Dopaminneuronen des ventralen Tegmentum werden häufig untersucht, aber natürlich "wissen" sie nicht von allein, was gut ist, sondern werden ihrerseits durch vorverarbeitete Aktivität angeregt. Eine Quelle dafür ist der orbitofrontale Kortex. Das ist derjenige Teil des Präfrontalen Kortex - des Stirnhirns -, der den Augenhöhlen aufliegt.

In ihrer neueren Studie leiteten Bromberg-Martin und seine

Arbeitsgruppe von Hunderten von Neuronen im orbitofrontalen Kortex zweier Makaken ab und beobachteten, dass diese Nervenzellen noch weniger verarbeitete Daten kodieren als die Dopaminneuronen, die ihnen nachgeschaltet sind: Einige der Neuronen im orbitofrontalen Kortex zeigten die Zuverlässigkeit einer Information an, andere die Belohnungsgröße, welche sie anzeigt. Erst weiter unten, im ventralen Tegmentum und Nucleus accumbens, werden die beiden Parameter kombiniert zu einem Dopaminsignal, das sichere Information über eine kleine Belohnung genauso bewertet wie unsicheres Wissen über eine große.

Sicherheit und Vorfreude

Der Wert des Wissens erschöpft sich allerdings nicht darin, Unsicherheit über die Welt zu verringern. Eine Arbeitsgruppe um Jacqueline Gottlieb von der Columbia-Universität hat sich kürzlich die Motivation hinter der äffischen Neugier noch einmal genauer angeschaut.

Wieder saßen die Makaken vor einem Bildschirm, wieder wurden ihre Augenbewegungen gelesen, und wieder erhielten sie eine festgesetzte Zeit nach einem Startsignal eine Belohnung - oder nicht. Das Startsignal war eines von drei verschiedenen Symbolen. Das erste kündigte zuverlässig eine Belohnung an, das zweite

ebenso zuverlässig eine Nullrunde. Das dritte aber war ein klares "Vielleicht"; es bedeutete, dass die Chance auf eine Belohnung bei 50% lag. Nachdem das Startsignal verschwunden war, erschienen drei graue Rechtecke. Indem sie diese fixierten, konnten die Affen sie "aufdecken" und hinter einem davon ein Symbol entdecken, das eindeutig verriet, ob eine Belohnung folgen würde.

Die Frage war nun: Inwiefern würde die Neugier der Affen an dieser Stelle von dem Informationsgehalt des Startsymbols abhängen? Wenn sie nur dadurch motiviert wären, Unsicherheit zu reduzieren, dann sollten sie nur dann nach sicherer Kunde suchen, wenn das Startsymbol "Vielleicht" sagte. In den anderen beiden Fällen gab es ja keine Unsicherheit.

Tatsächlich folgte dem "Vielleicht" die intensivste Suchaktivität. Aber auch ein klares "Ja" wurde von recht viel Suche gefolgt, ein klares "Nein" hingegen nicht. Obwohl die Affen also schon wussten, dass sie ihre Belohnung bekommen würden, wollten sie das noch einmal bestätigt sehen. Die Autoren erklären das so, dass der positive Vorhersagereiz durch die Verbindung mit der Belohnung seinerseits belohnend wirkt. Sie empfinden eine Art Vorfreude, die man leicht nachfühlen kann: Vor einer Urlaubsreise betrachtet man gerne die Flugtickets, vor einem Rendezvous das Photo der/des Angebeteten.

Wissen ist also belohnend. Es ist dies zum einen, weil es Unsicherheit beseitigt. Unser Gehirn sucht Information, weil es ohne nicht arbeiten kann, und je unübersichtlicher die Lage, desto gieriger sucht es. Und zum anderen ist Wissen bisweilen auch dann wohltuend, wenn es gar nichts Neues verrät, sondern nur eine angenehme Gewissheit bestätigt. Es stellt sich unwillkürlich die Frage - aber die Affenforschung sagt dazu leider nichts -, ob diese ganz gegensätzlichen Motivationen auch den ganz unterschiedlichen Kognitionsstilen zugrundeliegen, mit denen Menschen auf die Welt zugreifen: Hie die ergebnisoffene Suche nach Neuem, da der Wunsche nach Affirmation. Hie Wissenschaft, da Ideologie. Wenn wir von Makaken auf Menschen schließen dürfen, dann wohnen wohl beide Bestrebungen in jedem von uns.

Wenn Sie das also alles schon wussten und trotzdem bis hierher gelesen haben, dann war es trotzdem nicht ganz vergeblich. Wenn nicht, dann haben Sie jetzt eine Belohnung erfahren durch die neue Information, dass neue Information belohnend ist.

Einsamkeit ist ein Grundgefühl

Neurobiologen finden das Einsamkeitszentrum im Gehirn

"Es ist nicht gut, dass der Mensch allein sei", heißt es schon in der Genesis. Allerdings wusste Olli Schulz einige Jahrtausende später zu präzisieren: "Du bist so lange einsam, bis du lernst, allein zu sein." Alleinsein und Einsamkeit, das sind natürlich zwei ganz verschiedene Zustände, und Gott dachte im Garten Eden sicherlich eher an Fortpflanzung als an Befindlichkeiten. Man kann einsam sein, ohne allein zu sein, und umgekehrt.

Was ist der Unterschied? Klar: Einsamkeit fühlt sich unangenehm an. Wer einsam ist, wünscht sich Gesellschaft; es treibt ihn geradezu in die Nähe von Menschen. Doch nicht irgendwelcher Menschen, wie schon die Beatles wussten: "Do you need anyone? - I need somebody to love. - Could it be anyone? - I want somebody to love", säuselte Paul McCartney. Nicht irgendwer - es müssen Personen sei, die einem (und die räumliche Metapher scheint kein Zufall zu sein) nahestehen.

Es ist seit langem bekannt, dass sozialer Kontakt belohnend wirkt. Zum Beispiel ist dies ein Grund, warum Drogensüchtige wenig Sozialverhalten zeigen: Sie halten ihre Belohnungs- oder Verstärkungsbahn, also die Nervenfasern, die vom ventralen Tegmentum in den Nucleus accumbens ziehen (Warum nicht

einfach aufgeben?) und dort Dopamin ausschütten, mit Drogen hinreichend beschäftigt, so dass sie nicht mehr nach anderer Belohnung durch Sozialkontakt (oder auch Essen) hungern.

Tierexperimentell hat die Arbeitsgruppe von Karl Deisseroth (Stanford) kürzlich umfassend gezeigt, dass die Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens mit sozialer Interaktion ansteigt, dass sie die Aktivität der dortigen Neuronen verändert, und dass experimentelle Manipulationen der Dopaminausschüttung sich auf das Sozialverhalten auswirken.

Jedoch: "Halb zog es ihn, halb sank er hin" - Goethes Fischer erfährt, dass dies nur die halbe Wahrheit ist. Das Zusammensein mit einem begehrten Artgenossen zieht und wirkt belohnend, aber er sinkt auch hin: Die Einsamkeit treibt ihn. Gibt es dafür eigene neuronale Mechanismen?



Ist der Wanderer von Caspar David Friedrich über dem Nebelmeer einsam oder nur alleine? Bild von Cybershot800i/gemeinfrei

Übersehene Neuronen für ein übersehenes Gefühl

Forscher vom MIT und vom Imperial College in London haben sie gerade entdeckt. Die Arbeitsgruppen von Mark Ungless und Kay Tye waren auf eine Zellpopulation im Hirnstamm gestoßen, von deren Existenz die meisten Neurobiologen gar nichts wussten: Dopamin-ausschüttende Neuronen in den Raphekernen.

Die Raphekerne kennt jeder Neurobiologe als Ursprung der Serotoninbahn, welche das gesamte Gehirn durchästelt. Serotonin, nicht Dopamin. Von Dopaminneuronen in den Raphekernen zu lesen, ist so, als läse man von evangelischen Priestern im Vatikan: Man glaubt an einen Druckfehler.

Es ist aber keiner. Tatsächlich gibt es dort eine Gruppe von Zellen, die Dopamin und, wie die Forscher herausfanden, gleichzeitig auch Glutamat in ihren Zielgebieten ausschütten. Da diese Zellen so unbekannt sind, erledigten die Wissenschaftler quasi nebenbei auch die ganze Basisarbeit, indem sie zeigten, wo die Leitungsfortsätze - die Axonen - dieser Neuronen hinlaufen, dass sie in diesen Zielgebieten tatsächlich Dopamin und Glutamat ausschütten, wenn sie aktiviert werden, und dass die Zellen dort darauf reagieren.

Aber wozu sind sie gut? Die Forscher mutmaßten, dass sie etwas mit der unangenehmen Seite von sozialer Isolation zu tun haben

könnten. Also nahmen sie Mäuse ihrer Gruppe und setzten sie in einen Isolierkäfig. 24 Stunden danach hatten sich die Synapsen an den Raphe-Dopamin-Neuronen merklich verstärkt, und zwar umso deutlicher, mit je mehr Artgenossen die Mäuse bislang zusammen gewohnt hatten. Dieser Effekt war nicht darauf zurückzuführen, dass die Entnahme aus der Gruppe ja auch das Einsetzen in einen neuen Käfig implizierte. Und zum Vergleich: An den "normalen" Dopaminneuronen im ventralen Tegmentum änderte sich nichts.

Damit waren die Raphe-Dopamin-Neuronen durch stärkere synaptische Eingänge leichter erregbar. Würde sich das bemerkbar machen? Ja: Sobald die für einen Tag isolierten Mäuse wieder mit einem Artgenossen zusammengesetzt wurden, feuerten die Neuronen deutlich verstärkt während der ersten sozialen Interaktionen - hingegen nicht, wenn die Maus zuvor nicht isoliert gewesen war, oder wenn man ihr statt eines Artgenossen ein Objekt vorsetzte.

Bis hierhin sind es reine Beobachtungsdaten, die nahelegen, dass diese bislang fast unbekannten Neuronen irgendwas mit sozialer Isolation zu tun haben. Um behaupten zu können, dass sie "Einsamkeit" kodieren, braucht es stärkere Beweise. Also griffen die Wissenschaftler zur Optogenetik, die innerhalb weniger Jahre fast eine Standardmethode geworden ist.

Indem sie lichtempfindliche Ionenkanäle gezielt in die untersuchten Neuronen einbrachten, konnten die Forscher diese nach Belieben mit einem blauen Laserstrahl anregen. So konnten sie zeigen, dass die Aktivierung der Raphe-Dopamin-Neuronen dazu führt, dass Mäuse nach sozialem Kontakt suchen, und ihre Hemmung (über einen anderen Kanal), dass sie das Interesse daran verlieren. Außerdem ist die Reizung dieser Neuronen den Mäusen unangenehm: Wenn sie sich frei durch zwei Kammern bewegen dürfen, in deren einer die Neuronen durch den Laser angeregt werden, dann meiden sie diese Kammer fortan.

Gemeinsam einsam

Also: Die Aktivität der Raphe-Dopamin-Neuronen löst ein unangenehmes Gefühl aus, das nach Sozialkontakt suchen lässt: Das klingt schon sehr überzeugend nach Einsamkeit. Die Interpretation wird noch überzeugender und auch interessanter dadurch, dass der Effekt auch davon abhängt, welchen sozialen Status die Mäuse haben. Mäuse bilden bei Gruppenhaltung in Gefangenschaft eine Rangfolge aus. Und die bestimmt, wie wohl sich die Maus in der Gruppe fühlt: Je höher der Rang der Versuchsmäuse, desto unangenehmer war ihnen die Aktivierung der Raphe-Dopamin-Neuronen, desto mehr ließ die Aktivierung sie nach Sozialkontakt suchen, und Hemmung ihn meiden. Bei den rangniedrigsten Mäusen waren die Effekte nahezu Null: Sie waren

schon in der Gruppe einsam.

Die Autoren verweisen darauf, dass die Raphe-Dopamin-Neuronen evolutionär hoch konserviert sind: Man findet sie bei allen untersuchten Säugetieren, auch beim Menschen. Tatsächlich wirkt ja gerade der letztgenannte Befund vertraut: In Gesellschaft von Leuten, mit denen man sich nicht wohlfühlt, ist man einsam. "We've lost the difference between bored and lonely anyway", sangen the Beautiful South; vielleicht meinten sie das. Vermutlich betrifft das nicht nur gemobbte Omega-Personen, sondern hat der Mensch mit seinem komplexen Sozialverhalten auch andere, weniger lineare Möglichkeiten, sich in der Gruppe fremd zu fühlen. Und dann wäre man lieber allein.

Neuling im Gefühlsclub

Leider muss ich diesem schönen Schlusssatz noch einen Nachsatz hinterher schicken. Denn eine bedeutende Implikation ihres Fundes haben die Autoren des Artikels gar nicht kommentiert: Sie haben Einsamkeit als neue Grundemotion etabliert.

Seitdem Menschen über Menschen nachdenken, haben sie sich gefragt, welche der vielen Gefühlswetterlagen, die einen Menschen heimsuchen können, grundlegende Bausteine sind, und welche eher abgeleitet, zusammengesetzt, modifiziert. Die Suche hat zahlreiche Listen von Grundemotionen (PDF) hervorgebracht, die

sich nur gelegentlich überlappen. Angst ist fast immer dabei - außer im anscheinend furchtlosen 17. Jahrhundert. Lange Zeit ist Liebe dabei, und verschwindet dann, dafür ist Ekel seit Paul Ekman ein Neuzugang.

Ekman hat Grundemotionen danach definiert, dass ihr mimischer Ausdruck in allen Kulturen erkannt wird. Da die Kommunikation des inneren Zustands seit Darwin ein anerkannter Aspekt von Gefühlen ist, kann man das so machen. Man könnte aber auch argumentieren, dass ein Gefühl, für das sich eine klar definierte Grundlage im Gehirn findet, eine Grundemotion ist. Das gilt für das Verlangen (Warum nicht einfach aufgeben?), das Genießen (Aktivierung des Nucleus tegmenti pedunculopontinis), die Furcht (Aktivität in der Amygdala). Und jetzt für die Einsamkeit - die bislang, zumindest im abendländischen Kulturkreis, noch niemand auf dem Schirm gehabt hat.

Das mütterliche Gehirn

Mutterschaft ist nicht nur ein kulturelles Konstrukt, sondern ein biologisches Phänomen mit messbaren physiologischen Folgen. Was eine Gesellschaft daraus macht, ist eine andere Frage

Die Debatte, was das Mutter-Sein für eine Frau bedeutet, und mehr noch, was es nach gesellschaftlichen Vorstellungen bedeuten soll, ist seit dem Erscheinen der Studie "Regretting Motherhood" von Orna Donath virulent geworden und hat sich auf Telepolis auch in einem Artikel von Bettina Hammer (Non, je ne regrette rien - Abgesehen von der Mutterschaft) niedergeschlagen.

Das, was man wohl nur sarkastisch das "gesunde Volksempfinden" nennen kann, stört sich daran, dass es Frauen gibt, die in der Mutterschaft mitnichten ihre Erfüllung gefunden haben, sondern es im Gegenteil bereuen, Mutter geworden zu sein. Bettina Hammer und andere wiederum sehen in dieser Abwehrreaktion die Äußerung eines überkommenen Mutterkultes und halten dagegen, dies sei alles nur "mystische Verklärung" einer "quasi per Natur entstehenden Hingabe" und folglich eine "esoterisch anmutende Ansicht". Implizit steckt darin die Behauptung: Mutterschaft ist, über das reine Fortpflanzungsgeschehen hinaus, ein rein kulturelles Konstrukt.

Nun, das stimmt so nicht. Höchstwahrscheinlich nicht, muss man

vorsichtshalber präzisieren, denn die aussagekräftigsten Studien sind selbstverständlich an Mäusen gemacht. Bei diesen aber ist das Mutter-Sein nicht nur eine Angelegenheit des Unterleibs. Sondern führt auch zu tiefgreifenden Veränderungen im Gehirn. Da kulturelle Beeinflussung bei Mäusen keine Rolle spielt, erlaubt die Forschung an ihnen andererseits einen ungetrübten Blick auf die Biologie der Mütterlichkeit.

Ob Mäuse das Mutterglück kennen, ist nicht bekannt. Aber sie kennen Fürsorge und die enge Bindung der Mutter zu ihrem Nachwuchs. Wenn man Mäusemütter von ihren Kindern trennt, dann kann man sie eine Aufgabe erlernen lassen, um wieder Zugang zum Nachwuchs zu erhalten. Das bedeutet: Zu ihren Kindern gelangen zu können, ist für eine Maus belohnend, ebenso wie es Futter oder Wasser oder andere Anregungen des Verstärkungssystems im Nucleus accumbens sind.

Mehr noch als der Geruch der Jungtiere sind es ihre Rufe im Ultraschallbereich, wodurch die Muttertiere dazu angeregt werden, sie ins Nest zu holen. Daher verwenden Verhaltensforscher und Neurobiologen, die sich für die Steuerung und Reifung von Sozialverhalten interessieren, diese Ultraschallrufe experimentell, um zu testen, wie verschiedene Tiere darauf reagieren.

Ob eine Maus, die Ultraschallrufe hört, hingeht und die Jungtiere

einsammelt, hängt maßgeblich von zweierlei ab: ihrem Geschlecht und ihrer sozialen Erfahrung, wie eine japanische Arbeitsgruppe vor einigen Jahren zeigte. Mütter tun es immer. Sexuell unerfahrene Tiere beider Geschlechter hingegen kümmern sich so gut wie gar nicht um die jammernden Mäusekinder.

Interessant ist, wie sich Tiere mit sexueller Erfahrung verhalten: Weibchen ebenso wie Männchen fühlen sich häufig bemüßigt, den rufenden Jungtieren zu Hilfe zu eilen. Zwar sind sie dabei nur halb so eifrig wie Mütter, aber immerhin erheblich hilfreicher als die Jungfrauen. Ob ein Männchen bloß schon mal Sex hatte oder wirklich Vater ist, spielt hingegen keine Rolle. "Könnte ja von mir sein", scheint die Devise zu sein.

Leider aber scheint das auch schon fast alles zu sein, was man über Vatergefühle bei der Maus weiß. Eine bald vierzig Jahre alte Studie hat immerhin gezeigt - und die Parallelen zum Menschen sind ganz reizvoll -, dass Mäuseväter ihr Verhalten gegenüber den vorübergehend von ihnen getrennten Kindern den Alter der Kinder anpassen, Mäusemütter hingegen nicht. Ansonsten erscheinen die Männchen in der Forschung meistens allenfalls als Negativkontrolle. Vielleicht liegt das tatsächlich an der Überbetonung der Mutterschaft seitens der Forscher, die Bettina Hammer beklagt. Vielleicht aber liegt es auch einfach nur daran, dass sich die Verhaltensunterschiede und neuronalen

Veränderungen bei den Weibchen so schön wie auf Knopfdruck einstellen, wenn sie Mütter werden.

Neuronenschalter für mütterliches Verhalten

Ein Teil ist dabei Erfahrung: Mäusemütter können im Ultraschallbereich besser hören als Mäusejungfrauen, wie eine Arbeitsgruppe aus Atlanta kürzlich herausfand. Eine Östrogenbehandlung vermochte daran nichts zu ändern - wohl aber Erfahrung in der Kinderpflege: Jungfräuliche Mäuse, die Müttern halfen, hörten bald genauso gut. Und sie lernen auch schnell, auf die Ultraschallrufe der Jungtiere zu reagieren.

Wenn man aber - wie das die Gruppe um Günter Ehret aus Ulm vor einigen Jahren getan hat - histologisch nachschaut, welche Gehirngebiete durch die Ultraschalllaute angeregt werden, dann tun sich gewaltige Unterschiede auf. Die Forscher schauten sich die Expression von c-Fos an, dem Produkt eines sogenannten immediate-early-Gens, also eines Gens, das zügig abgelesen wird, wenn sich die Aktivität eines Neurons ändert. Und sie zählten c-Fos-markierte Nervenzellen in einer Reihe von Gehirnregionen, die mit emotionaler Verarbeitung zu tun haben. Das Ergebnis war erstaunlich.



Schwarze Maria von Altötting. Bild: S. Finner/CC-BY-3.0

Obgleich die Jungfrauen ihr mütterliches Verhalten beim Hören der

Laute innerhalb von fünf Tagen nach der Geburt der Jungtiere, bei denen sie wohnten, deutlich steigerten und annähernd das Niveau der Mütter erreichten, war die neuronale Aktivierung in allen untersuchten Gebieten erheblich stärker als bei den Müttern. Und seltsamerweise auch stärker als bei den Jungfern ohne Erfahrung (die sich kaum von den Müttern unterschieden). Dasselbe Verhalten wird also ganz unterschiedlich gesteuert, je nachdem, ob es durch Lernen oder durch Geburt ausgelöst wird.

Was dabei geschieht, konnte im vergangenen Jahr eine Forschergruppe um Tali Kimchi vom Weizmann-Institut in Israel in einer in Nature publizierten Studie aufklären. Sie richteten ihr Augenmerk auf den Hypothalamus, eine Struktur des Zwischenhirns. Er lässt sich in eine Vielzahl von Kernen untergliedern, denen gemeinsam ist, dass sie die grundlegenden körperlichen Funktionen steuern: Hunger, Durst, Schlaf, Sex, Wut.

Manche dieser Kerne unterscheiden sich zwischen den Geschlechtern: Da gibt es zum Beispiel den gleich auch so bezeichneten Sexuell Dimorphen Kern. Er steuert das männliche Kopulationsverhalten und ist daher bei Männchen aller Säugetiere größer als bei Weibchen (und auch, nebenbei, bei heterosexuellen Männchen größer als bei homosexuellen). Sozusagen sein Gegenstück ist der Anteroventrale Periventrikuläre Nucleus, der sich also, wie der Name sagt, vorne unten im Gehirn rund um den

dritten Ventrikel setzt. Er hat intern bei Weibchen eine andere Verschaltung als bei Männchen. Und auch seine neuronale Zusammensetzung unterscheidet sich nach den Geschlechtern: Weibchen haben dort erheblich mehr Neuronen, die Dopamin als Transmitter verwenden.

Funktional hat der Periventrikuläre Nucleus mit dem weiblichen Sexualverhalten im weiteren Sinne zu tun. Kimchi und Kollegen fragten sich, ob er auch das mütterliche Verhalten gegenüber Kindern beeinflusst. Dafür sprach, dass nicht nur, wie schon gesagt, die Zahl darin nachweisbarer Dopaminneuronen bei Weibchen höher ist als bei Männchen, sondern auch bei Müttern höher als bei Jungfrauen.

Der logische nächste Schritt war, die Aktivität dieser Neuronen zu manipulieren. Wurden sie selektiv zerstört, dann ließ das mütterliche Verhalten aller Weibchen drastisch nach: Sie brauchten gut sechsmal so lange, bis sie das erste Jungtier ins Nest zurückbrachten, und holten auch nur halb so viele, um die sie sich dann auch nur halb so lange kümmerten. Das galt - von den jeweils unterschiedlichen Anfangswerten ausgehend - in ähnlicher Weise für Jungfrauen wie für Mütter. Ähnlich war auch die Wirkung, wenn die Neuronen auf zwei verschiedene Weisen angeregt wurden: Das mütterliche Verhalten verbesserte sich jeweils drastisch.

Bei Männchen dagegen hatten dieselben Neuronen überhaupt keine Auswirkungen auf das Betreuungsverhalten. Allenfalls wurden die Väter den Jungtieren gegenüber nach der Zerstörung der Neuronen etwas aggressiver. Das brachte die Forscher auf die Spur, dass dieselben Neuronen, die bei Weibchen das Betreuungsverhalten kontrollieren, bei Männchen die Aggression steuern. Tatsächlich: Gegenüber anderen Männchen wurden Männchen mit zerstörten Dopaminneuronen im Periventrikulären Nucleus erheblich aggressiver. Regte man die Neuronen dagegen an, wurden sie friedlicher.

Wie machen die Neuronen das? Hier kommt eine Modesubstanz ins Spiel: Oxytozin, das "Kuschelhormon". Seine Ausschüttung wird bei der Geburt und beim Stillen angeregt, und vertieft dann die Bindung zum Kind. Wenn im Tierversuch die Oxytozinausschüttung verhindert wird, unterbleibt auch die Mutter-Kind-Bindung; umgekehrt kann man kinderlose Auen dazu bringen, sich wie Mutterschafe zu benehmen, wenn man ihnen Oxytocin im Hypothalamus appliziert. Aber auch im späteren Leben spielt es eine Rolle, indem es Treue und Vertrauen hervorruft, Angst senkt, großzügig macht und überhaupt umfassend prosoziales Verhalten fördert.

Die Arbeitsgruppe vom Weizmann-Institut zeigte abschließend noch, dass die untersuchten Dopaminneuronen Ausläufer in

denjenigen Kern entsenden, der Oxytozin ausschüttet, und, wenn angeregt, dort auch tatsächlich die Ausschüttung bewirken.

Was biologisch regelhaft ist, ist nicht auch schon moralisch wünschenswert

Die starke Bindung der Mutter an ihre Kinder ist also nicht nur "quasi per Natur entstehend", sondern tatsächlich biologisch verursacht und evolutionär vorgesehen. Die vielbesungene Mutterliebe ist nicht nur ein kulturelles Konstrukt, sondern unterscheidet sich neuronal tatsächlich von der Vaterliebe. Man tut der Wahrhaftigkeit der Debatte keinen Gefallen, wenn man das leugnet.

Aber: Vorsicht! Moralisch folgt daraus: Nichts. Dass etwas natürlich oder biologisch regelhaft ist, macht es nicht moralisch wünschenswert. "Aus einem Sein folgt kein Sollen", erkannte David Hume vor bald 300 Jahren, und verschiedene Philosophenkollegen haben das seither mit eigenen Worten bekräftigt. Wer aus einer deskriptiven Aussage einen normativen Satz folgert, hat zuvor irgendwo klammheimlich und unbemerkt eine normative Voraussetzung eingeschmuggelt.

Dasselbe gilt natürlich auch für die Studie "Regretting motherhood", insoweit sie Soziologie, also Wissenschaft, ist. Die Aussage ist: "Es gibt Frauen, die ihre Mutterschaft bereuen." Punkt.

Ob man diese Frauen dafür verdammt, bejubelt, bemitleidet, akzeptiert, kriminalisiert, heroisiert, oder, oder, ist nicht mehr Gegenstand der Wissenschaft.

Die Alltagserfahrung, Soziologie, Psychologie und nun auch noch Neurobiologie kommen überein, dass Mutterglück und mütterliche Hingabe der Normalfall sind. Dass im "Normalfall" sprachlich die "Norm" drinsteckt, ist unglücklich, aber die Alternative "Regelfall" macht es semantisch nicht besser. Gemeint ist nur: Es trifft auf die Mehrheit zu. Es trifft aber offenkundig nicht auf alle zu. Für die Gesellschaft stellt sich damit einmal mehr die Frage, wie sie mit sozialer Abweichung umgehen will.

Und in dieser Debatte kann es dann vielleicht sogar hilfreich sein, wenn die biologische Forschung feststellt, dass Muttergefühle keine kulturelle Konvention, sondern biologische Vorgabe sind. Denn damit werden die Gefühle, um die es geht, dem individuellen Willen entzogen; man kann regelkonformes Verhalten nicht mehr als "gutwillig" und abweichendes als dementsprechend "böswillig" klassifizieren. Ähnliche Einsichten haben sich in den letzten Jahrzehnten ja bereits für die sexuelle Orientierung und die geschlechtliche Identität durchgesetzt. Unter den normativen Voraussetzungen, dass man konsistent sein und Menschen, die für ihr Anderssein nichts können, akzeptieren will, folgt daraus, dass die Gesellschaft auch Frauen, die lieber nicht Mutter geworden

wären, anerkennt.

Was können wir wissen? Wie entsteht Wissen?

Was Hirnchen nicht lernt ...

Phasenweise öffnen sich neuronale Systeme für Erfahrungen, und dann verschließen sie sich wieder. Doch nicht unwiederbringlich

Dass es mit steigendem Alter nicht einfacher wird, etwas Neues zu lernen, weiß der Volksmund seit langem: "Was Hänschen nicht lernt . . ." und so weiter. Vielleicht als Erster wissenschaftlich an einem Modell beschrieben hat es Konrad Lorenz, als er die Nachlaufprägung von Hühner- und Entenvögeln untersuchte. Indem die Küken dem ersten sich bewegenden Objekt hinterherlaufen, das sie erblicken, schreibt sich das Bild des zu verfolgenden Objektes tief in ihre Neuronen ein wie mit einem Meißel in Marmor, und sie werden dieses Objekt fortan gegenüber jeder Alternative bevorzugen. Wenn sie Glück haben, ist es ihre Mutter. Wenn sie Pech haben, ist es ein Ball an einem Steg, den ein Verhaltensforscher dreht.

Oder ein Paar Gummistiefel: Lorenz machte sich diesen raschen, irreversiblen Lernvorgang zunutze, um mit seinen Gänseküken spazieren zu gehen. Er erforschte aber auch, in welchem Alter sich die Bevorzugung des verfolgten Objekts am stärksten ein- und

ausprägte. So entdeckte er die erste "kritische Phase", welche für die Nachlaufprägung ungefähr um die zwölfte Lebensstunde anhebt und schon zwanzig Stunden später wieder schließt.

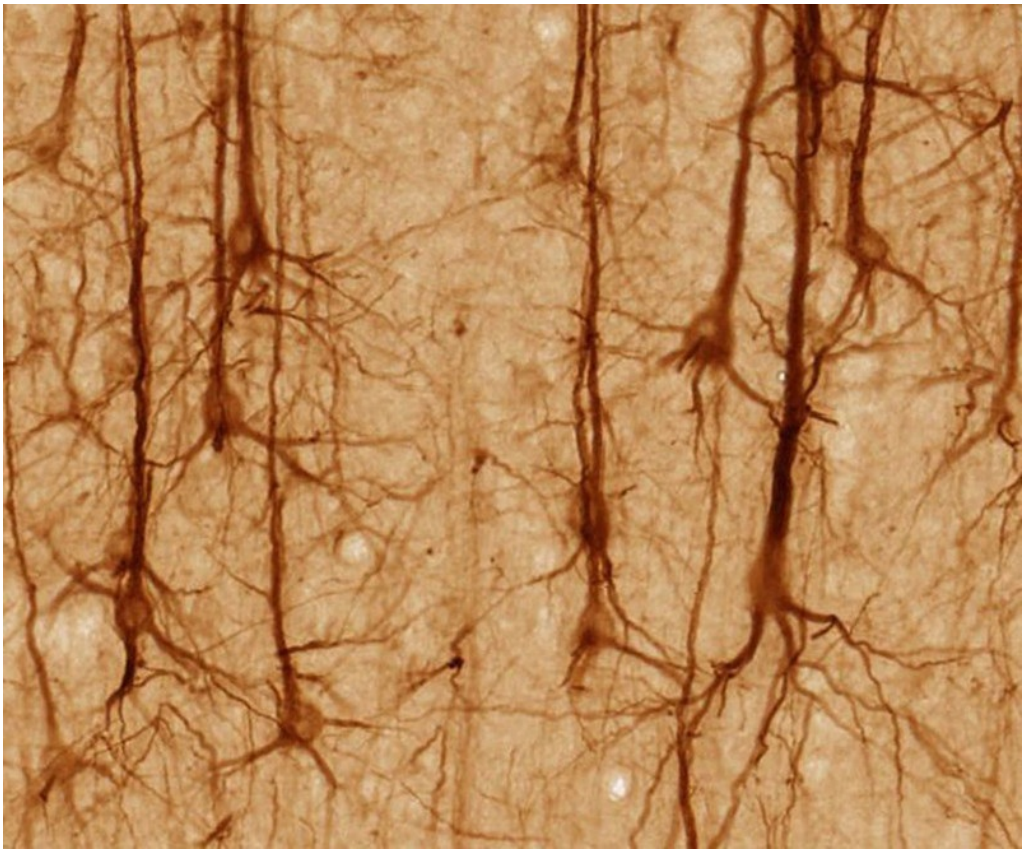


Bild: UC Regents Davis campus - brainmaps.org/CC-BY-SA-3.0

Lernpsychologen und Neurobiologen fanden in den folgenden Jahrzehnten viele weitere solcher kritischen Phasen. Handfest erlebt hat jeder von uns die kritische Phase für das Sprachenlernen: Die Muttersprache flog uns noch mühelos zu, aber als es in der Schule ans Englische ging (vom Lateinischen und Französischen ganz zu

schweigen), war Perfektion nicht mehr erreichbar, und Russisch im Erwachsenenalter ist vorwiegend frustrierend. Tatsächlich bestätigt die Forschung, dass Migranten, die nach dem siebten Lebensjahr in ein fremdes Land kommen, die dortige Sprache nicht mehr auf muttersprachlichem Niveau erlernen werden.

Solche kritischen Phasen sind nicht bloß nützlich oder hinderlich - je nachdem, ob man gerade darin ist -, sie sind auch eine Art faszinierendes natürliches Experiment: Innerhalb des strukturell schon weitgehend etablierten Nervensystems schaltet die Natur vorübergehend die Lernfähigkeit an, und dann schaltet sie diese wieder aus. Wenn man verstehen will, wie Nervensysteme lernen, dann braucht man "nur" zu verstehen, was die Natur da macht.

Augendominanzplastizität als Beispiel der Plastizität

Die Neurowissenschaften haben sich dazu auf noch einen ganz anderen Lernvorgang gestürzt, den die Nobelpreisträger David Hubel und Torsten Wiesel entdeckten: die Augendominanzplastizität.

Was ist das? Dass wir dreidimensional sehen können, verdanken wir der Tatsache, dass wir dieselbe Szene mit beiden Augen aus leicht unterschiedlichen Perspektiven sehen. Die neuronalen Repräsentationen der beiden Abbilder laufen in der Sehrinde zusammen, so dass dort die Unterschiede berechnet und für die

dreidimensionale Darstellung verwendet werden können. Ein Teil der Sehrinde im hintersten Bereich der Großhirnhemisphären bekommt also Eingänge von beiden Augen. Bei Menschen und Katzen ist dieser Anteil sehr groß, weil dank der frontalen Sicht die Gesichtsfelder der beiden Augen weitgehend überlappen. Bei Mäusen und Ratten ist der Anteil recht klein, weil sie weite Teile dessen, was seitlich ist, nur mit einem Auge sehen können.

Nun kann man mit verschiedenen Methoden messen, wie stark jedes Auge den gemeinsamen Teil der Sehrinde anregen kann. Das Ergebnis der Messungen ist die Augendominanz: Wie relativ stark aktivieren die beiden Augen die Sehrinde. Bei Menschen und Katzen ist das Verhältnis etwa 1:1, bei Nagetieren etwa 70:30. Das jeder Hirnhälfte gegenüberliegende Auge ist hier also immer doppelt so stark wie das gleichseitige.

Das kann man aber ändern. Dazu braucht man noch nicht einmal Neurowissenschaftler; auch das tut die Natur alle Tage: Wenn eines der beiden Augen sehr viel schlechter sieht als das andere, wenn es durch ein hängendes Lid verdeckt ist oder schielt, dann merkt das Gehirn, dass mit der Information von diesem Auge nichts anzufangen ist und schaltet es ab. Das Ergebnis ist die häufigste ophthalmologische Erkrankung (ca. 5% der Bevölkerung): eine Amblyopie. Auf dem abgeschalteten Auge ist der Betroffene dann blind, und zwar wahrscheinlich zeitlebens.

Wichtig zu erinnern ist dabei, dass das Auge u.U. völlig intakt ist. Aber wenn man die Fehlsichtigkeit, das Schielen oder das Augenlid zu spät korrigiert, nämlich nach dem siebten Lebensjahr, dann "beschließt" das Gehirn, dass von diesem Auge nichts Nützliches mehr kommen wird. Dann ist die kritische Phase zu Ende.

Hubel und Wiesel erreichten bei Katzen dasselbe, indem sie die Lider eines Auges vorübergehend verschlossen. Sie taten dies bei Katzen unterschiedlichen Alters und entdeckten so, dass es auch hier eine klar definierte kritische Phase gibt: Verschließt man das Auge am Ende des ersten Lebensmonats, dann genügen schon wenige Tage, damit das Auge lebenslang blind bleibt. Später hingegen kann man es jahrelang verschließen, ohne Wirkung.

Gegenüber der Nachlaufprägung oder dem Sprachenlernen hat diese kritische Phase etliche Vorteile: Ihr Ergebnis ist leicht quantifizierbar, das betroffene neuronale System (die Sehrinde) ist bekannt, es lässt sich mühelos reizen und liegt leicht zugänglich gleich oben unterm Schädeldach, man kann es an Säugetieren untersuchen, aber es brauchen nicht Menschen zu sein. Darum ist bis heute weitgehend unklar, wie die Nachlaufprägung ins Kükenhirn eingebrannt wird oder wie Kleinkinder Sprachen aufsaugen. Aber wir wissen sehr viel darüber, wie die kritische Phase der Augendominanzplastizität funktioniert. Und können hoffen, dass die dort entdeckten Mechanismen auch für andere

Lernformen gelten.

Neuronale Hemmung ist wichtig für die Plastizität des Gehirns

Und dass das, was bei Mäusen darüber herausgefunden wurde, auch für Katzen und Menschen stimmt. Denn da Mäuse Manipulationsmöglichkeiten eröffnen, von denen man bei jedem anderen Tier nur träumen kann, sind die neuronalen Regler der Augendominanzplastizität bei ihnen am besten erforscht. Überraschenderweise spielt neuronale Hemmung dabei die zentrale Rolle. Die Hirnrinde enthält nur etwa 10-20% hemmende Nervenzellen. Diese aber sind für die Funktion der erregenden Mehrheit enorm wichtig. Nicht nur verhindern sie ein epileptisches Sich-Aufschaukeln der neuronalen Erregung, sie schärfen auch die Antwortgenauigkeit der erregenden Zellen - und sie regulieren die Lernfähigkeit.

Takao Hensch konnte 1998 zeigen, dass gentechnisch manipulierte Mäuse, die etwas weniger vom hemmenden Neurotransmitter GABA synthetisieren als normale Tiere, nie in die kritische Phase für Augendominanzplastizität eintreten. Verabreichte Hensch jedoch das Benzodiazepin Diazepam, welches die Hemmung verstärkt, dann schaltete er damit die Plastizität ein - in jedem beliebigen Alter.

Einige Jahre später klärte Hensch auch, was den Anstieg der

Hemmung normalerweise veranlasst: Wenn Mäuse etwa fünfzehn Tage nach der Geburt ihre Augen öffnen und damit erstmals dem Licht aussetzen, fängt ein Protein namens Otx2, das in den Netzhäuten hergestellt wird, an, die Sehbahn entlang zu wandern. An der Umschaltstelle im Thalamus springt es auf die nachgeschaltete Nervenzelle über und erreicht schließlich die Sehrinde, wo es von einer bestimmten Klasse hemmender Neuronen aufgenommen wird. Diese reifen aus, und damit beginnt die kritische Phase.

Auf welche Weise die anwachsende Hemmung dafür sorgt, dass die Hirnrinde offen wird für Veränderungen, ist noch bemerkenswert unklar. Die verantwortlichen hemmenden Neuronen sind untereinander verbunden und vermögen die Aktivität der Hirnrinde sehr stark zu rhythmisieren - vielleicht schärfen sie damit engere Aktivitätsfenster, in denen synaptische Lernvorgänge stattfinden können. Oder die steigende Hemmung bringt die erregenden Eingänge von den Augen dazu, ihrerseits stärker zu wachsen, um das Gleichgewicht zu wahren. Noch sind mehrere Ideen in der Diskussion.

Zuviel des Guten ist zu viel

Auffallend an kritischen Phasen ist aber oft weniger, dass sie sich öffnen, als vielmehr, dass sie sich auch wieder schließen.

Nachlaufprägen, Sprachen lernen, Fahrradfahren lernen, ein amblyopes Auge heilen: Irgendwann geht es nicht mehr (so gut). Und dabei wäre es oft doch so praktisch, wenn es noch ginge!

Daher sind in den letzten Jahren, wieder am Beispiel der Augendominanzplastizität, zahlreiche Interventionen entdeckt worden, welche auch die erwachsene Sehrinde wieder offen für Veränderungen machen. Insbesondere die Arbeitsgruppe von Lamberto Maffei aus Pisa hat sich damit hervorgetan und eine Zeitlang in so dichter Folge neue Methoden zur Wiederherstellung der Plastizität veröffentlicht, dass es nur eine Frage der Zeit schien, bis auch Ananassaft und Mozart auf der Liste auftauchten. Eine reizreiche Umwelt, Antidepressiva, Fasten, Stresshormone, körperliche Bewegung, visuelle Stimulierung sowie Auflösung perineuronaler Netze und Histondeazetylierung hat Maffei auf die Liste gesetzt, und andere Autoren haben noch zehn Tage im Dunkeln und soziale Erfahrung hinzugefügt.

Angesichts dieser Vielfalt stellt sich die Frage nach dem gemeinsamen Nenner. Und wieder scheint es neuronale Hemmung zu sein. Für die meisten ihrer systemischen Eingriffe konnten Maffei und seine Mitarbeiter zeigen, dass sie die Konzentration des hemmenden Botenstoffs GABA in der Sehrinde verringerten, und dass die plastizitätsinduzierende Wirkung unterblieb, wenn sie den Tieren gleichzeitig Diazepam gaben (und damit die Hemmung

verstärkten). Das bedeutet, dass die neuronale Hemmung über die kritische Phase hinweg weiter ansteigt, bis sie eine zweite Schwelle übersteigt, jenseits von der keine Lernfähigkeit mehr möglich ist.

Um diesen Gedanken direkt zu überprüfen, tat die Arbeitsgruppe das Naheliegende und verringerte die GABA-Herstellung in der Sehrinde direkt, und tatsächlich: Die Ratten wurden wieder plastisch.

Es bleiben dabei einige Seltsamkeiten: Um die erwachsenen Tiere wieder plastisch zu machen, wurde die Hemmung bis kurz über die Schwelle zur Epilepsie verringert. Warum zuckt dann das Gehirn von jungen, noch nicht plastischen Tieren nicht in einem ständigen epileptischen Anfall, wenn es doch noch weniger Hemmung hat? Und warum erreicht man erhöhte Plastizität auch, indem man zusätzliche hemmende Nervenzellen in die Sehrinde transplantiert?

Es ist auch zweifelhaft, ob sich alle Maßnahmen zur Heilung einer Amblyopie geradewegs auf den Menschen übertragen lassen. Eine reizreiche Umwelt, visuelle Stimulation und körperliche Bewegung sind bei vielen Menschen gegeben und scheinen dennoch nicht dazu zu führen, dass abgeschaltete Augen vom Gehirn wieder genutzt werden. Andere Eingriffe, wie die Injektion von embryonalen Zellen oder Enzymen direkt in die Sehrinde oder die vierwöchige Behandlung mit Antidepressiva (bei seelischer

Gesundheit) sind ethisch oder praktisch nicht machbar. Und doch gibt es mittlerweile auch Hinweise, dass es möglich ist, die Formbarkeit der Sehrinde zur Heilung einer Amblyopie zu reaktivieren, etwa durch intensives Sehtraining. Wobei solches Sehtraining durchaus auf unterhaltsame Weise geboten werden kann: Das Spielen von Videospielen bei abgeklebtem gutem Auge verbessert die Sehfähigkeit des offenen, fehlsichtigen Auges enorm.

Takao Hensch hat vor einigen Jahren gezeigt, dass eine kritische Phase für die Musikpräferenz von Mäusen vermutlich ähnlich geregelt wird wie die kritische Phase für Augendominanzplastizität. Und obgleich sich erstaunlich wenige Forscher an die neuronalen Grundlagen der Nachlaufprägung herantrauen, gibt es Hinweise, dass auch da hemmende Neuronen eine Rolle spielen.

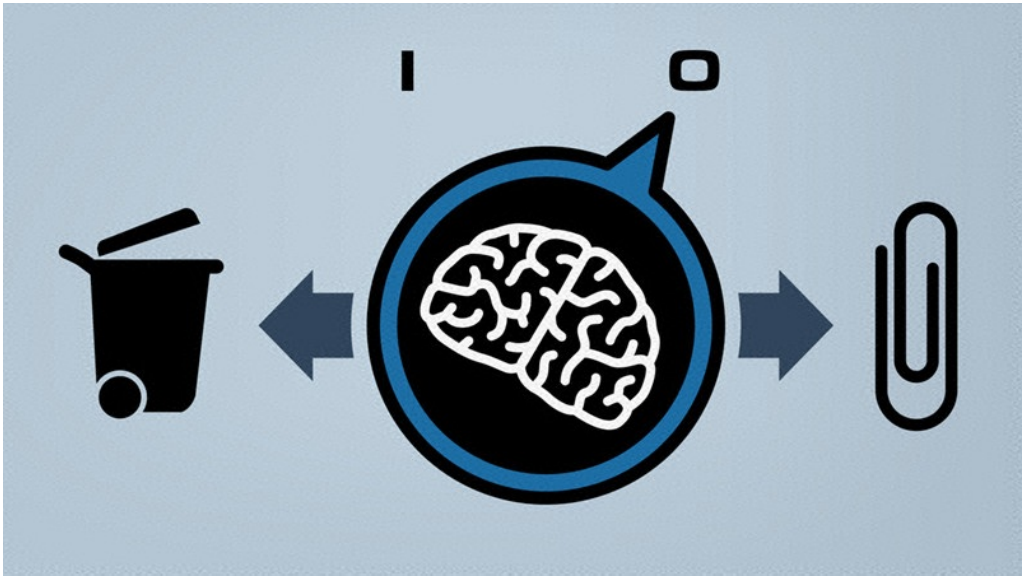
Vielleicht gelingt es also eines Tages, allgemeine Mechanismen zu finden, wie sich die Lernfähigkeit bestimmter Teilsysteme des Gehirns gezielt wieder anschalten lässt. Dann könnte man im fortgeschrittenen Alter noch sinnvoll anfangen, Russisch zu lernen.

Schlaf, der Gedächtnisgärtner

Warum Gehirn und Körper Schlaf brauchen

Nichts tun wir so ausdauernd wie - scheinbar - nichts: Schlafen. An einzelnen Tagen mag die Arbeitszeit überwiegen, aber im Durchschnitt unseres Lebens verbringen wir ein Drittel jedes Tages in erholsamer Bewusstlosigkeit.

Das macht es umso seltsamer, dass die Neurowissenschaften erst seit einigen Jahren dahinter kommen, wozu Schlaf gut ist. Die Frage ist nicht damit beantwortet, dass man sagt: Weil wir müde sind. Müdigkeit ist nur die Wahrnehmung des Schlafbedürfnisses. So, wie die Natur den Hunger eingeführt hat, damit wir essen, hat sie die Müdigkeit erfunden, damit wir schlafen. Wozu wir essen sollen, ist offensichtlich. Aber die Frage bleibt: Wozu sollen wir schlafen?



Es vereinfacht die Beantwortung der Frage nicht, dass es Tiere gibt, bei denen sie sich nicht stellt. Um den Nutzen eines Verhaltensbereichs zu ergründen, ist es ja oft eine gute Idee, den Blick im Tierreich schweifen zu lassen. Immerhin: Alle Tiere schlafen. Aber manche mehr, manche weniger. Nach einer Zusammenstellung von Jerome Siegel von der UCLA finden sich am einen Ende der Skala zwei Fledermäuse, die auf Englisch anscheinend tatsächlich "little brown bat" und "big brown bat" heißen. Sie schlafen jeden Tag rund 20 Stunden. Das andere Extrem repräsentieren große Pflanzenfresser wie Elefanten, Pferde, Hirsche und Giraffen, die nur gerade auf drei bis vier Stunden Schlaf am Tag kommen. Und einige Tiere schlafen zeitweise gar nicht. Walrosse können Tage lang aktiv schwimmen, ohne danach Schlaf nachholen

zu müssen; auch manche Wale bleiben nach der Geburt eines Kalbs längere Zeit wach.

Evolutionär betrachtet, scheint es keinen Zweck zu geben, für den Schlaf gebraucht würde. Vielmehr nennt Siegel Schlaf eine Phase "adaptiver Untätigkeit". Das will sagen: Für fast jedes Lebewesen, vom Bakterium aufwärts, gibt es - meist zyklisch wiederkehrende - Umweltbedingungen, an die es nicht gut angepasst ist. Fische können nichts mit Trockenheit anfangen, Pflanzen und viele Tiere nichts mit Winter und viele Säugetiere nichts mit Nacht. Dann ist es dunkel, sie sehen nichts, und wenn sie blind herumtapsen, besteht die Gefahr, einem anderen Tier vor die Schnauze zu laufen, das sich besser zurechtfindet und lange Zähne hat.

In solchen Phasen ist es für jedes Tier also am klügsten, sich zu verkriechen und abzuwarten, bis die Bedingungen wieder besser werden. Und um bei dieser erzwungenen Untätigkeit keine Energie zu verschwenden, werden die Körperfunktionen heruntergefahren. Geschieht das jeden Tag, nennt man es: Schlaf.

Diese Überlegungen erklären, warum nur unter den Pflanzenfressern, nicht aber unter den Alles- und Fleischfressern die Körpergröße negativ mit der Schlafdauer korreliert: Pflanzenfresser werden ihrerseits gefressen. Kleine Tiere buddeln Höhlen und verstecken sich zum Schlafen darin, daher können sie lange

schlafen. Elefanten und Giraffen hingegen bleiben notgedrungen oberirdisch - und sehr sichtbar.

Wenn Siegel recht hat, dann kam erst der Schlaf, und dann sein Nutzen. Phasen adaptiver Untätigkeit gibt es, solange es Lebewesen gibt, und nachträglich wurden verschiedene Funktionen hineinverlagert - Funktionen, die man auch gut "offline" durchführen kann, um sich tagsüber auf anderes konzentrieren zu können.

Es könnte also sein, dass verschiedene Tiere ganz verschiedene Dinge im Schlaf machen. Andererseits ist die neuronale Implementierung des Schlafs bei allen Säugetieren gleich, so dass man hoffen darf, an der Maus im Labor Erkenntnisse zu gewinnen, die auch für den Menschen gelten. Allerdings mit Vorsicht: Ratten, denen man Schlaf entzieht, nehmen drastisch ab und nach drei Wochen sterben sie. Menschen, die zu wenig schlafen, nehmen eher zu. Und es geht ihnen zwar dreckig - Schlafentzug ist bekanntlich eine Foltermethode -, aber sie sterben davon nicht. Selbst unter Säugetieren gibt es Unterschiede.

Im Schlaf klüger

Warum ist Schlaf für Säugetiere so wichtig (geworden)? Es scheint, dass der Körper im Schlaf das festigt, was er wach über die Umwelt gelernt hat. Das gilt für das Gehirn, aber auch für das

Immunsystem.

Zahlreiche Studien haben schon seit Jahren gezeigt, dass sich Gelerntes während des Schlafens im Gedächtnis konsolidiert. In geschickten Studiendesigns, die dafür sorgen, dass der Schlafrhythmus nicht gestört wird (denn Unausgeschlafen-Sein stört auch schon das Neu-Lernen, also Kodieren, von Gedächtnisinhalten), verbesserten Versuchspersonen ihre Erinnerungsfähigkeiten nicht mehr während der Wachphase, wohl aber nach dem Schlaf.

Das überrascht nicht. Der Schlafforscher Jan Born, vor einigen Jahren von Lübeck nach Tübingen gewechselt, zitiert in einem aktuellen Übersichtsartikel den altrömischen Rhetoriklehrer Quintilian, der im ersten nachchristlichen Jahrhundert lebte: "... die seltsame Tatsache [...] dass der Zeitraum einer einzigen Nacht die Erinnerung außerordentlich verstärken wird [...]" Man weiß das also schon seit zwei Jahrtausenden. Aber wie geschieht es?

Schlaf ist bekanntlich nicht gleich Schlaf. Es gibt den orthodoxen Schlaf, auch Tiefschlaf oder *slow-wave-sleep* genannt, in dem das Gehirn sich Schritt für Schritt weiter von der Welt verabschiedet und sich dem EEG nur noch durch langsame Wellen mitteilt. Und es gibt, während der Nacht mit dem SWS wechselnd, den paradoxen oder REM-Schlaf, in dem das Gehirn so aktiv ist, als wäre es wach,

und Träume produziert und die Augen bewegt, während die Muskeln völlig erschlaffen.

Einige Versuche weisen darauf hin, dass motorisches Lernen mehr vom REM-Schlaf profitiert. Deklaratives Lernen dagegen, also der Erwerb von bewusst abrufbarem und mitteilbarem Wissen, wird im Tiefschlaf gefestigt.

Das bestätigen eindrucksvolle Versuche der letzten Jahre, in denen Reize benutzt wurden, um die Konsolidierung im Schlaf noch zu fördern. In einem Versuch aus der Arbeitgruppe Born, veröffentlicht 2007 in Science, übten sich Versuchspersonen an einem Memory-Spiel, während ihnen Rosenduft vor die Nase gepustet wurde. Dann durften sie schlafen, und währenddessen wurden derselbe Duft oder geruchsfreie Luft in verschiedenen Schlafphasen herangeblasen. Beim Erinnerungstest am nächsten Morgen schnitten diejenigen Versuchspersonen am besten ab, die während des Tiefschlafs Rosen geschnüffelt hatten. Duftlose Luft oder Rosen im REM-Schlaf erbrachten keine Verbesserung.

Es scheint also, dass der Rosenduft im Tiefschlaf das Gehirn dazu brachte, die damit verbundene Erinnerung wieder aufzurufen und besonders stark zu festigen. Eine weitere Studie von Ken Paller von der Northwestern University, zwei Jahre später ebenfalls in Science publiziert, bestätigte dies, indem sie es auf die Spitze trieb. Auch

hier mussten die Versuchspersonen, ähnlich wie beim Memory-Spiel, lernen, wo sich Quadrate mit verschiedenen Bildern befanden. Jedes der Bilder war mit einem charakteristischen Klang assoziiert, also z.B. ein Teekessel mit einem Pfiff, ein Kätzchen mit "miau". Während eines folgenden Nickerchens wurde die Hälfte der Geräusche wieder vorgespielt, aber darauf geachtet, dass die Versuchspersonen davon nichts mitbekamen. Die Erinnerung an die Bilder, zu denen die passenden Geräusche im Schlaf gespielt worden waren, war danach besser als die an die übrigen.

Während des Tiefschlafs schwingen die Nervenzellen der Großhirnrinde in einem langsamen Rhythmus von ungefähr 1Hz. Die Arbeitsgruppe von Igor Timofeev aus Quebec zeigte vor einigen Jahren an Katzen, dass diese Schwingungen Neuronenverbindungen in der Hirnrinde verstärken. Der Arbeitsgruppe Born wiederum gelang es ein Jahr später, nachzuweisen, dass dieser langsame Rhythmus tatsächlich dazu dient, Gedächtnisinhalte zu konsolidieren.

In einer Studie von 2013 lernten Versuchspersonen Wortpaare und legten sich dann zur Ruhe, während EEG-Elektroden ihre Gehirnaktivität beobachteten. Sobald sie im Tiefschlaf waren, ließen Borns Mitarbeiter zwei leise Töne erklingen, und zwar so, dass sie mit dem Gipfel von zwei langsamen EEG-Wellen zusammentrafen. Verglichen mit Stille, gingen die langsamen Oszillationen danach

länger weiter. Ertönten die Geräusche hingegen am Tiefpunkt der Oszillationen, dann bremste es sie; es folgten weniger nach.

Nach dem Aufwachen wurde geprüft, wie sich die Erinnerung an die Wortpaare geändert hatte: Nur wenn die Töne am Gipfel der Schwingungen erklungen waren, erinnerten sich die Versuchspersonen am Morgen besser. Die Anregung der langsamen Oszillationen im Tiefschlaf hatte das Lernen befördert.

Träumen, um zu vergessen

Synapsen, die Verbindungen zwischen Nervenzellen, werden also im Tiefschlaf verstärkt, und das dient dazu, deklarative Inhalte, die im Wachzustand gelernt worden sind, zu festigen. Nun besteht das Lernen im Wachzustand auch schon darin, Synapsen zu verstärken. Wenn Synapsen aber immer nur verstärkt würden, wäre das Gehirn recht bald von Neuronenfortsätzen überwuchert. Alle Synapsen wären am Anschlag, nichts ginge mehr.

Dieses Problem warfen Francis Crick (ja, der Francis Crick) und Graeme Mitchison im Jahr 1983 in einem in Nature erschienenen Artikel auf. Sie stützten sich dabei auf Beobachtungen an künstlichen neuronalen Netzen: Diese kann man mit einfachen Lernalgorithmen lehren, verschiedene Muster zu erkennen und zu vervollständigen. Wenn man sie jedoch überfordert, indem man zu viele oder zu ähnliche Muster einspeichert, fangen die Netze an zu

spinnen: Sie "phantasieren" zu einem Input ein falsches, weit hergeholtes Muster, oder sie liefern "obsessiv" immer dieselbe Antwort, oder "halluzinieren" Antwortmuster, wenn der Input eigentlich gar keine Antwort hervorrufen sollte. Kurz, so meinten Crick und Mitchison: Sie benehmen sich wie ein Mensch, der zu lange nicht geschlafen hat.

In künstlichen neuronalen Netzen, so zeigten sie, kann man das verhindern und die Netze wieder aufnahmefähig machen, indem man sie von Input und Output abschneidet und aus internen Quellen zufällige Aktivität generieren lässt. Die Zufallsmuster, die dadurch hervorgerufen werden, schwächt man dann, indem man die entsprechenden Synapsen verringert. Dieser Mechanismus, bei dem ein von der Umwelt abgeschnittenes Nervennetz in wilden, nutzlosen Assoziationen flackert und danach wieder aufnahmefähig ist, erinnert, so sagten sie, frappant an den Traumschlaf.

Crick und Mitchison gingen so weit, ihren Lesern davon abzuraten, sich morgens an ihre Träume zu erinnern zu versuchen. Träume, so meinten sie, sind keine wichtigen Botschaften aus dem Unterbewussten. Sondern das, was das Gehirn zu vergessen versucht.

Die geistreiche Hypothese wurde immer wieder diskutiert, aber sie ist experimentell schwer zu überprüfen. Vor einigen Jahren gelang

es immerhin dem bedeutenden Hippokampus-Forscher György Buzsáki von der New York University, die Aktivität von Neuronen im Hippokampus - der für Gedächtnisbildung und Orientierung wichtigen Struktur - über Abfolgen von Tiefschlaf - REM-Schlaf - Tiefschlaf bei Ratten zu beobachten. Während der Tiefschlafepisoden nahm das Feuern der Neuronen kontinuierlich zu. Während der REM-Episoden dagegen ging es drastisch nach unten.

Zwar muss das, was für den Hippokampus gilt, durchaus nicht für die stammesgeschichtlich jüngere und anders aufgebaute Großhirnrinde gelten. Aber die Befunde eröffnen zumindest die Möglichkeit, dass der REM-Schlaf tatsächlich der neuronalen Homöostase dient. Also dazu, die Eingänge aller Neuronen gleichmäßig so zu schwächen, dass ihre Aktivität einen Sollbereich wahrt und Luft nach oben hat. Ob sich diese Idee auch für die Großhirnrinde bestätigen lässt, bleibt abzuwarten.

Schlaf ist also wie ein Gärtner, der den nächtlichen Garten der Erinnerung pflegt. Pflanzen, die wachsen sollen, düngt und gießt er und bindet sie höher. Doch damit sie Platz haben, jätet er aufschießende Unkräuter weg und schneidet störende Äste aus.

Wie oben, so unten

Nicht nur das Gehirn bildet Gedächtnis. Viele Systeme des Körpers

verändern sich entsprechend der Erfahrung auf eine Weise, die man als Gedächtnis bezeichnen kann: Muskeln werden stärker durch Gebrauch, Knochen werden robuster durch Belastung, Haut lagert Melanin ein, wenn besonnt.

Ein System, das eigens Zellen dafür unterhält, sich frühere Begegnungen mit der Umwelt zu merken, ist das Immunsystem. Erkennt es ein fremdes Molekül, dann präsentiert es dieses den T-Zellen im Lymphgewebe. Diese probieren aus, ob sie passende Antikörper dazu bereit haben. Solche T-Zellen, die gut passende Antikörper zu bieten haben, vermehren sich dann; einige davon bekämpfen sofort die Bedrohung, andere ziehen sich zurück und bewahren die Erinnerung.

Wie Jan Born und Kollegen in einem aktuellen Übersichtsartikel darstellen, gibt es erstaunliche Parallelen zwischen der Gedächtnisbildung des Gehirns und jener des Immunsystems. Nicht die geringste davon ist, dass beide vom Schlaf profitieren. Eine Aktivierung des Immunsystems, etwa durch eine Impfung, erhöht das Schlafbedürfnis. Der Schlaf wiederum verbessert langfristig das Immungedächtnis, indem die Zahl beider Arten von T-Zellen erhöht wird.

Sogar in den Mechanismen gibt es Ähnlichkeiten: Im Tiefschlaf erreichen die Blutkonzentrationen des Stresshormons Cortisol ihr

Minimum. Diese geringe Konzentration fördert die Gedächtniskonsolidierung im Schlaf. Sowohl im Hippokampus als auch im Immunsystem wird die Konsolidierung gestört, wenn man experimentell Cortisol appliziert.

Zu wenig Schlaf ist nicht gesund. Schlafmangel stört Aufmerksamkeit und Lernfähigkeit, und begünstigt Krankheiten. Beides, so scheint es, hat damit zu tun, dass der Körper im Wachen von zahllosen Reizen überfordert ist. Seine Reaktionen auf alle Informationen, auf wichtige und unwichtige, auf belanglose Details, wuchern wie sonnenbeschienenes Unkraut in den Kontaktstellen der Zellen. Erst im Dunkel des Schlafs ist Gelegenheit, Ordnung zu machen, Muster zu erkennen, Unwichtiges auszujäten, damit Relevantes wachsen kann.

Unser Gehirn kartiert auch Beziehungen räumlich

Neurowissenschaftler konnten zeigen, dass räumliche Dimensionen ein Grundmuster des Denkens sind

"Der Raum ist eine notwendige Vorstellung, a priori, die allen äußeren Anschauungen zugrunde liegt. Man kann sich niemals eine Vorstellung davon machen, daß kein Raum sei, ob man sich gleich ganz wohl denken kann, daß keine Gegenstände darin angetroffen werden."

Als Kant dies in der "Kritik der reinen Vernunft" schrieb, dachte er konkret an den Raum im eigentlichen Sinne. Er ist eine a priori gegebene Voraussetzung der Wahrnehmung; alles, was wir sinnlich wahrnehmen und vorstellen, ist im Raum.

Einer von Kants Jüngern, Oswald Spengler, modifizierte Kant einerseits (die Raumvorstellung ist bei ihm kulturabhängig) und erweiterte ihn andererseits: Die jeweilige Raumvorstellung einer Kultur bestimmt alle ihre Äußerungsformen, überträgt sich also auch auf Bereiche wie Politik und Musik, die nicht unmittelbar räumlich sind.

Tatsächlich bestimmen räumliche Metaphern einen großen Teil unseres Wahrnehmens und Denkens. Töne sind höher oder tiefer

als andere; im Farbraum sind Farben einander nah oder fern; sogar zu Gefühlen suchen wir Abstand zu gewinnen oder wir stehen über ihnen. Sind all dies nur Sprachbilder, die sich verselbständigt haben?

Auch unseren sozialen, nun ja, Raum strukturieren wir anhand räumlicher Vorstellungen: Jemand ist uns nah oder fern - "Ich bin auf Distanz zu Winterkorn", stammelte Piëch - und zugleich war nicht recht klar, wer da über dem anderen stand. Womit tatsächlich schon die beiden Dimensionen (noch so ein räumlicher Begriff) angedeutet sind, nach denen wir laut vielen Theoretikern soziale Beziehungen einordnen: Nähe (affiliation) und Macht. Jeder von uns steht demnach im Nullpunkt seines eigenen sozialen Koordinatensystems und verortet Andere einerseits über oder unter sich (y-Achse: Macht) und andererseits als vertraut oder fremd (x-Achse: Nähe).

Ist dies mehr als eine Metapher?

Eine unlängst veröffentlichte Studie aus der Arbeitsgruppe um Rita Tavares und Daniela Schiller an der Icahn School of Medicine in Mt. Sinai, New York, erklärt das für unwahrscheinlich. Die Wissenschaftler ließen 18 Probanden ein recht schlichtes Computer-Rollenspiel spielen, während sie im Magnetresonanztomographen lagen.

"Sie müssen Überstunden machen!" - Rollenspiele und Beziehungskoordinaten

Darin waren die Spieler gerade in eine neue Stadt gezogen und lernten fünf Personen kennen - potentielle Freunde, Chef, Nachbarin, Kollegen -, die verschiedene Ansinnen an sie stellten, auf welche sie Antworten zur Auswahl hatten (Chef: "Sie müssen Überstunden machen!" (A) "Was immer Sie wollen, Chef!" (B) "Ich arbeite sehr hart an dem Projekt, krieg ich das bezahlt?"). Die Wahl der Antworten veränderte jeweils die Beziehung, so dass sich die Story danach etwas anders weiterentwickelte.

Die Idee dabei war, dass sich die Probanden im Augenblick der Entscheidung ihre bisherige Beziehung zu der jeweiligen Person vergegenwärtigen und auf dieser Grundlage festlegen, wie sie diese Beziehung weiterhin gestalten wollen. Mit jedem Zusammentreffen würde sich also die Position, welche der Nichtspielercharakter im individuellen Koordinatensystem von Nähe und Macht einnimmt, auf eine von den Studienleitern definierte Weise verändern.

Nun kann man so eine Position in euklidischen Koordinaten beschreiben (a*Nähe, b*Macht), oder als Polarkoordinaten (Vektor mit Winkel [soziale Position] und Länge [absolute soziale Distanz]). Im zweiten Fall interagieren Nähe und Macht miteinander, so dass

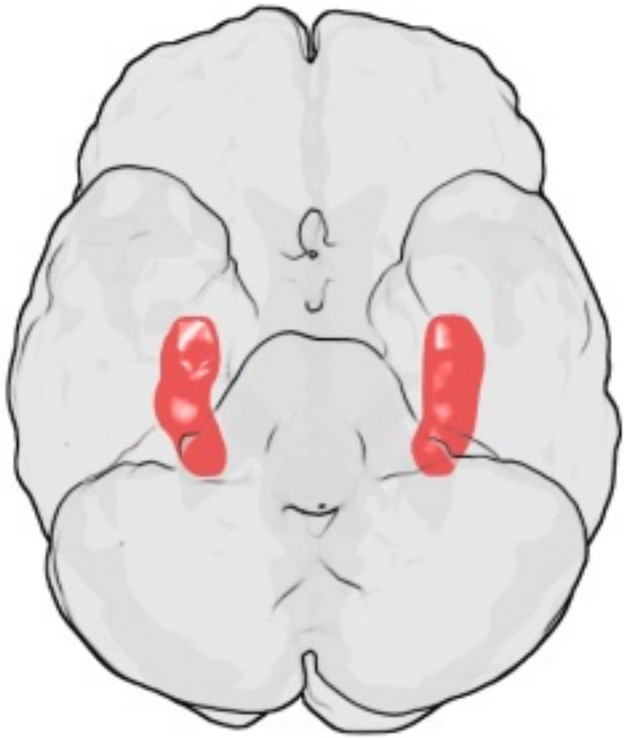
etwa bei einer Person, die uns nahe steht, Änderungen in der relativen Macht sich viel stärker auswirken als bei einer, die uns fern ist. Theoretische Ansätze legen nahe, dass eine solche Beschreibung zutreffend ist - und tatsächlich zeigten die Wissenschaftler um Schiller in Kontrollberechnungen, dass die Verwendung der euklidischen Koordinaten zu nichts führte. Also nutzten sie die beiden Komponenten der Polarkoordinaten - Winkel und Länge des Vektors - und suchten nach Gehirngebieten, deren Aktivität während der Entscheidung mit einem der beiden korrelierte.

Sie fanden mehrere, von denen allerdings die meisten auf triviale Bedingungen der Aufgabenstellung zurückzuführen waren. Unter anderem schlossen sie alle Korrelationen aus, die auftraten, während die Probanden mit einem neuen Ansinnen der Nichtspielercharaktere konfrontiert waren - und die also eine bloße Erinnerungsleistung widerspiegeln konnten. Sie konzentrierten sich auf diejenigen, die mit Änderungen in der sozialen Verortung während der Antwortentscheidung einhergingen.

Aktivität im Hippokampus

Übrig blieben zwei solide Funde: Die Länge des Beziehungsvektors korrelierte mit Aktivität im hinteren zingulären Kortex. Dies ist ein Gebiet, das schon länger damit in Verbindung gebracht wird, einen

ersten Eindruck von Menschen zu gewinnen und diesen ggf. zu modifizieren. Der Winkel des Vektors hingegen korrelierte mit Aktivität im Hippokampus. Und diese Korrelation wiederum war umso stärker, je höher die in Persönlichkeitstest ermittelte soziale Kompetenz der Probanden war.



Lage der Hippocampi (rot) im menschlichen Gehirn: Ansicht von unten. Bild: Washington irving. Gemeinfrei

Und das ist frappierend, denn der Hippokampus ist dasjenige Gebiet im Gehirn, das eine kognitive Karte der Umwelt bereitstellt. Für diese bereits in den 1970er Jahren gemachte Entdeckung

bekam John O'Keefe im vergangenen Jahr den Nobelpreis (gemeinsam mit dem Ehepaar Moser). Er beobachtete als erster die Platzneuronen im Hippokampus, also Neuronen, deren Aktivität bestimmte Orte in der Umgebung eines Tieres repräsentieren.

Nach O'Keefe, der diesen Befund auch theoretisch ausbaute, ist die Raumrepräsentation der Platzneuronen allerdings allozentrisch, also vom aktuellen Standort der Ratte unabhängig. Neuere Daten legen jedoch nahe, dass eine egozentrische Umweltrepräsentation auf die Aktivität sowohl der Platzneuronen als auch der von den Mosers entdeckten Gitterzellen einen Einfluss hat.

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe Schiller zeigen nun, dass der Hippokampus auch Änderungen in der relativen sozialen Position von Personen in der Umwelt eines Menschen kartiert. Und zwar egozentrisch: In einem ihrer Kontrollexperimente rechneten die Wissenschaftler die Positionsänderungen der Nichtspielercharaktere auf allozentrische Bezugspunkte um: Jegliche Korrelationen mit Gehirnaktivität verschwanden. Wir setzen uns also selbst in das Zentrum unseres sozialen Koordinatensystems und verorten unsere Mitmenschen darin nach voneinander abhängigen Koordinaten, von denen Nähe und Macht wenigstens zwei der Wichtigsten sind.

Die Erinnerung als internalisierter Raum?

Dass der Hippokampus mit seinen Platzneuronen nicht nur für die räumliche Orientierung zuständig ist, sondern auch für die Langzeitgedächtnisbildung, ist lange bekannt. Wie diese beiden Aufgaben zusammenhängen könnten, haben sowohl O'Keefe als auch Moser verschiedentlich erörtert: Ähnlich wie Platzneuronen in einer bestimmten Abfolge feuern, wenn Ratten einen Weg entlang laufen, so bindet vielleicht eine solche Feuer-La-Ola auch Gedächtnisepisoden zusammen, die wir in der Erinnerung durchlaufen können.

Es könnte damit erklärlich werden, wie die Langzeitgedächtnisbildung auf räumlicher Verarbeitung aufbaut. Unsere Erinnerung wäre so etwas wie ein internalisierter Raum. Vielleicht spiegeln Mnemotechniken, bei denen Gedächtnisinhalte an bestimmten Stellen einer vorgestellten Umgebung platziert werden, diese innere Struktur der Erinnerung.

Die New Yorker Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass der Hippokampus seine Raumrepräsentation dem Gehirn auch für noch ganz andere Denkprozesse zur Verfügung stellt. Auch unsere soziale Umwelt konstruieren wir räumlich. Die Dimensionen des Raumes sind, so scheint es, tatsächlich ein Grundmuster unseres Denkens.

Die leuchtende Spur der Erinnerung

Mit einem faszinierenden Experiment konnten Wissenschaftler zeigen, dass Erinnerungen im Hippokampus in Neuronengruppen gespeichert werden

Wie werden Erinnerungen im Gehirn gespeichert? Eine Zeitlang florierte die Hypothese vom "Großmutterneuron": Jedem Erinnerungsgegenstand - also beispielsweise auch der Oma - entspräche demnach die Aktivität einer einzelnen Nervenzelle. Denke ich an die Oma, feuert die Nervenzelle. Doch recht schnell wurde klar, dass diese Hypothese mehr Probleme aufwirft, als sie löst. Wie "erkennen" alle übrigen Nervenzellen, was jede einzelne "bedeutet"? Und was passiert, wenn diese Nervenzelle zerstört wird - vergesse ich dann meine Oma? Wie Vittorio Gallese, einer der Entdecker der Spiegelneuronen, einmal bei einem Vortrag sagte, muss er jedesmal, wenn er von einer Nervenzelle eines Affen erfolgreich abgeleitet hat, diese zerstören, um sie zu markieren. Aber der Affe wird davon nicht dümmer.

Daher ist man seit einiger Zeit der Ansicht, Erinnerungen würden in der koordinierten Aktivität verstreuter Gruppen von Neuronen - sogenannter neuronaler Ensembles - kodiert. Jedes Neuron kann Bestandteil vieler verschiedener Ensembles sein, so dass die Menge speicherbarer Informationen ins Unendliche geht. Wenn ein

bestimmtes Ensemble erneut gemeinsam aktiv ist, wird die von ihm kodierte Erinnerung abgerufen.

Diese Hypothese wird derzeit wohl von den meisten Neurowissenschaftlern akzeptiert. Aber es ist offensichtlich nicht leicht, sie zu überprüfen. Wie will man unter den Abermillionen Neuronen im Gehirn diejenigen finden, die einer einzelnen Erinnerung entsprechen? Schon vor einigen Jahren hatten Forscher um Sheena Josselyn (Toronto) Nervenzellen in der Amygdala, die während einer bestimmten Lernleistung aktiv waren, markiert und anschließend selektiv zerstört - mit der Folge, dass die Tiere sich an das Gelernte nicht mehr erinnern konnten. Bestimmte Gruppen von Neuronen mögen also notwendig sein, um eine Information zu behalten - aber sind sie auch hinreichend?

Eine Arbeitsgruppe um den Nobelpreisträger Susumu Tonegawa hat nun in einer Studie, die in der Zeitschrift Nature erschienen ist, bewiesen, dass die Aktivität eines definierten Ensembles imstande ist, eine bestimmte Erinnerung abzurufen.

Dazu bedienten sich die Forscher einer der raffiniertesten Methoden der aktuellen Neurowissenschaften, der sogenannten Optogenetik (hier ein schönes Video dazu). Damit bezeichnet man Vorgehensweisen, die sich lichtgesteuerte Ionenkanäle zunutze machen, die auf genetischem Wege eingebracht werden. Ein

solcher Kanal, das Channelrhodopsin, wurde erstmals aus der Grünalge Chlamydomonas reinhardtii isoliert. Wird Channelrhodopsin mit blauem Licht von der Wellenlänge 460nm bestrahlt, öffnet sich der Kanal und lässt Natriumionen in die Zelle strömen. Neuronale Aktivität beruht auf Ionenflüssen; der Natriumeinstrom lässt die Zelle feuern.

Mittlerweile sind auch Kanäle bekannt, die hemmend wirken, zum Beispiel Halorhodopsin. Und da Halorhodopsin bei gelbem Licht (570nm) aktiv wird, kann man Zellen, die man mit diesen Kanälen versehen hat, mit gelben Licht ein- und mit blauem Licht wieder ausschalten. Das hat man schon vor einigen Jahren mit dem Fadenwurm Caenorhabditis elegans gemacht, einem der Lieblingstiere der Entwicklungsbiologen. In diesem Video sieht man ihn munter schwimmen, bis das gelbe Licht (symbolisiert durch einen gelben Punkt) angeht.

Für ihre Studie brauchten Tonegawa und Kollegen aber nur das Channelrhodopsin. Sie erzeugten Mäuse, in denen das Gen nur in denjenigen Zellen abgelesen wurde, die gerade eine genetische Antwort auf einen Umweltreiz ausführten, also wahrscheinlich an einem Lernvorgang beteiligt waren. Man sieht vermutlich sofort, wie diese Konstruktion den Forschern dazu dienen konnte, ihre Hypothese zu bestätigen. Aber es blieb noch ein Problem: Wenn diese Ableseregel zeitlebens aktiv gewesen wäre, dann hätten viele,

wenn nicht alle Neuronen Channelrhodopsin eingebaut, weil ein Tier im Laufe seines Lebens sehr viel lernt. Wie sollte man da die Spur einer einzelnen, definierten Erinnerung auftun? Dazu bauten die Forscher einen zusätzlichen genetischen Schalter ein: Sie platzierten die Ablesung unter Doxyzyklinkontrolle: Solange die Mäuse das Antibiotikum Doxyzyklin im Trinkwasser hatten, war das Channelrhodopsin-Gen abgeschaltet. Ließen sie das Antibiotikum weg, dann funktionierte der Schalter und lernende Neuronen wurden lichtempfindlich.

Und nun konnten die Wissenschaftler den eigentlichen Versuch durchführen: Kurz vor dem Versuch wurde bei den Mäusen Doxyzyklin abgesetzt: Der genetische Schalter war in Betrieb. Nun kamen die Mäuse in eine neue Umwelt und erhielten dort einen Fußschock. Sie verbanden jetzt die neue Umgebung mit dem Schmerz; setzte man sie erneut in diese Umwelt, dann erstarrten sie. "Freezing" nennen Wissenschaftler dieses kurze Erstarren, das als Readout des erfolgreichen Lernens dient. Diese Art von Furchtlernen geschieht im Hippokampus in den Schläfenlappen, der räumliche Information verarbeitet und das Langzeitgedächtnis bildet. Tatsächlich bildeten danach einige Neuronen im Hippokampus - genauer, in seiner Eingangsstruktur, dem Gyrus dentatus - das lichtempfindliche Protein Channelrhodopsin. Und da die Wissenschaftler das Channelrhodopsin zu allem Überfluss mit

einem gelb fluoreszierenden Protein gekoppelt hatten, leuchteten sie in Schnitten gelb.

Für das zentrale Experiment aber lebten die Tiere noch: Sie bekamen einen Glasfaser-Lichtleiter in den Hippokampus eingepflanzt. Und tatsächlich: Wurde das Licht eingeschaltet, dann erstarrten die Mäuse kurz, so als ob sie in der schmerzassoziierten Umgebung wären. Zur Kontrolle ließen die Forscher den Fußschock weg: Dann wurden zwar trotzdem Neuronen lichtempfindlich (die Tiere hatten eine neue Umgebung kennengelernt), aber sie kodierten keine Furcht, und somit führte Licht auch nicht zum Freezing. Auch die Aktivierung eines zufälligen, gleich großen, aber nicht mit der Furcht zusammenhängenden Ensembles rief kein Freezing hervor. Indem die Wissenschaftler eine spezifische Erinnerung wachrufen konnten, wenn sie das Licht einschalteten, hatten sie bewiesen, dass die Aktivierung eines neuronalen Ensembles hinreichend ist, um eine Erinnerung zu kodieren.

Diese faszinierende Studie erhält zusätzlichen Reiz dadurch, dass der Gyrus dentatus des Hippokampus an sich schon keine langweilige Struktur ist: Er ist notwendig für die Langzeitgedächtnisbildung und eine der einzigen beiden Regionen des Gehirns, in denen zeitlebens neue Nervenzellen gebildet werden. Es ist schon länger bekannt, dass diese neuen Neuronen im Hippokampus besonders lernfähig sind, und erst vor wenigen

Wochen hatten Forscher in Buenos Aires herausgefunden, dass sie leichter erregbar sind als etablierte Zellen, weil sie in einem anderen Erregungs-Hemmungs-Gleichwicht eingebunden sind. Die Annahme liegt nahe, dass sich die Neuronen, die an den markierten Ensembles beteiligt sind, vorwiegend aus jungen Nervenzellen rekrutieren. Es bleibt abzuwarten, ob diese Annahme demnächst bestätigt wird.

Neuronales Upgrade

Wie Rätsel des Gehirns im Computer entwirrt werden

Manchmal macht das Gehirn Sachen, von denen keiner recht weiß, warum. Wir sind gewohnt, das Gehirn als organische Rechenmaschine zu sehen. Das ist zwar eine Metapher mit Hinkefuß, aber sie hoppelt doch recht weit. Die Trennung von Hard- und Software eines klassischen von Neumann-Rechners gibt es im Gehirn freilich nicht, doch gibt es längst künstliche neuronale Netzwerkarchitekturen, die uns das Gehirn als ein großes, vielschichtiges, parallel arbeitendes und rückgekoppeltes Netz vorstellbar machen. In solchen Netzen ist die Übertragungsstärke der Verbindungen zwischen zwei Neuronen - der sog. Synapsen - Hardware und Software in einem. Die Neuronen sind nach bestimmten Regeln miteinander verbunden - nur vorwärts oder auch rückgekoppelt, mehrschichtig oder einschichtig, konvergent oder divergent -, und man kann sie lehren, Muster zu speichern, zu erkennen und zu klassifizieren.

Alle Neurobiologen, die sich mit synaptischen und plastischen Prozessen beschäftigen, glauben letztlich, dass das Gehirn so ähnlich funktioniert wie ein künstliches neuronales Netz. Nur über die Art der Lernregeln und die Bedeutung biologischer Parameter gibt es Uneinigkeit.

Geht man so an das Gehirn heran, dann können Mathematiker unversehens etwas mit dem weißen Glibberklumpen anfangen. Sie knöpfen sich sein computerbasiertes Surrogat vor und beweisen, was ein künstliches neuronales Netz unter welchen Bedingungen kann, oder sie programmieren Simulationen und beobachten in silico, wie man das dann nennt, Vorgänge, die in vivo der Untersuchung nicht zugänglich sind, weil sie zu schnell, zu klein oder zu parallel sind. Auf die eine oder andere Weise kommen sie zu Vorhersagen, welche Neurobiologen experimentell zu überprüfen versuchen können.

Pionier in dieser mathematischen Richtung war David Marr, der schon in den 70ern Vermutungen darüber anstellte, wie verschiedene Bereiche des Gehirns als Netzwerk funktionieren. Unter anderen nahm er sich den Hippokampus vor, jene etwas altertümliche Struktur in beiden Schläfenlappen, die Neues erkennt und ins Langzeitgedächtnis überführt. Der Hippokampus ist ein wundervolles Spielfeld für Mathe- und Informatiker, weil er ganz klar in hintereinandergeschaltete Schichten gegliedert ist. Marr schrieb der Eingangsschicht, dem Gyrus dentatus, u.a. die Funktion zu, ankommende Muster zu orthogonalisieren, d.h., in voneinander linear unabhängige Vektoren zu überführen. Dazu, so Marr, ist nichts als Divergenz nötig, also ein Übergang von relativ wenigen Neuronen zu relativ vielen. Das entspricht dem anatomischen

Befund - fertig war die Theorie.

Wozu werden neue Zellen gebraucht?

Seltsam nur, dass schon einige Jahre zuvor, nämlich 1965, die Forscher Altman und Das entdeckt hatten, dass im Gyrus dentatus auch nach der Geburt noch neue Neuronen gebildet werden. Das war sensationell, denn bis dahin war man davon ausgegangen, dass der große Ramón y Cajal mit seinem damals 40 Jahre alten Diktum recht hätte, wonach das Gehirn bei der Geburt vollständig sei. Trotzdem ließen die neurobiologischen Methoden der 60er Jahre nicht zu, der Sache weiter nachzugehen. Die Entdeckung verschwand in den Archiven, wurde in den 80ern einmal bestätigt und fand erst in den 90ern plötzlich größere Beachtung. Plötzlich explodierte die Literatur zu dem Thema. Tausend Einflüsse auf die Bildungsrate neuer Zellen wurden gefunden, und man begann sich zu fragen: Wozu sind diese neuen Zellen eigentlich gut?

Bis zum Anfang dieses Jahrzehnts konnte man darüber nur spekulieren. Es war unmöglich, die Neubildung von Zellen gezielt zu unterbinden. Im Jahre 2001 versuchte es Tracy Shors mit einem Zellteilungshemmer und fand erwartungsgemäß, dass hippokampusabhängige Lernfunktionen gestört waren. Aber Zellteilungshemmer sind ziemlich üble Gifte, und niemand war sicher, ob die gefundenen Beeinträchtigungen nicht an

irgendwelchen Nebenwirkungen lagen. Erst im Jahr darauf entdeckte die Arbeitsgruppe von Theo Palmer an der Stanford University, dass Röntgenbestrahlung, wie sie zur Krebstherapie eingesetzt wird, die Zellteilung unterbindet. Und nun hagelt es endlich Untersuchungen, die röntgenbestrahlte Tiere durch verschiedene Lerntests schicken und meistens überall dort Beeinträchtigungen finden, wo man den Hippokampus beteiligt weiß.

Nur: Die eigentliche Frage ist damit noch lange nicht beantwortet. Wie machen die neuen Neuronen das? Warum braucht das Gehirn für räumliche Gedächtnisbildung neue Neuronen, warum ausgerechnet im Gyrus dentatus, wenn es für andere Aufgaben und fast im gesamten restlichen Gehirn (nur der Riechkolben erhält auch Frischzellen) mit seinem festen Vorrat an Nervenzellen auskommt? Wo hatte sich Marr geirrt?

Die Modelle der Neuroinformatik

Die experimentelle Neurobiologie ist weit davon entfernt, diese Frage beantworten zu können. Also verwies man sie wieder an die Neuroinformatiker. Die gingen hin und nahmen jeder sein Lieblingsnetzwerk - die einen ein Perzeptron, die anderen ein McCulloch-Pitts-Netz, die dritten einen Autoencoder - und probierten aus, was passiert, wenn man Zellen austauscht oder

hinzufügt. Und fanden tatsächlich Antworten.

In der Arbeitsgruppe von Ralph E. Hoffman and der Yale University School of Medicine lehrte man mehrschichtige Perzeptrons das Alphabet, oder genau genommen zwei Alphabete: erst das lateinische ABC, dann das griechische alpha-beta-gamma. Bevor das Umlernen begann, wurde ein unterschiedlicher Teil der Zellen in der mittleren Schicht (auch "hidden layer" genannt) erneuert. Das Ergebnis konnte eigentlich nicht sehr überraschen: Je mehr Zellen in der mittleren Schicht ausgetauscht wurden, desto schneller wurde das alte Alphabet vergessen und das neue gelernt. Immerhin haben aber auch andere Simulationen und experimentelle Daten herausgestellt, dass Lernen nur eine Seite der Medaille ist: Um Informationen aufbereiten zu können, muss ein System auch imstande sein, vergangenes und unwichtiges Wissen zu vergessen. Vielleicht liegt hier der Hauptnutzen des Neuronenaustauschs.

Andererseits sind künstliche neuronale Netze auch sonst gerne vergesslich, und meistens sieht man das eher als Problem: "Katastrophale Interferenz" nennt man das Problem, dass mehrschichtige Netze beim Lernen neuer Muster die vorher gelernten vergessen, weil alle Synapsen sich nun anders einstellen. Laurenz Wiskott von Institut für Theoretische Biologie in Berlin glaubt, dass neue Neuronen dazu dienen, diese Katastrophe zu

vermeiden: Er sieht das hippokampale Netzwerk als einen „Autoencoder“, also ein mehr- (hier: drei-)schichtiges Netzwerk, in dem die Ausgangsschicht dasselbe Muster liefert wie die Eingangsschicht, während die hidden layer eine kleinere Anzahl von Zellen hat. Diese mittlere Schicht setzt er mit dem Gyrus dentatus gleich und lässt ihr Zellen zuwachsen, nimmt aber keine weg. Tatsächlich hilft diese Aufstockung dem Netz, alte Muster zu behalten und neue dazu zu lernen.

Markus Butz von der Abteilung Neuroanatomie in Bielefeld schließlich geht die Frage ganz anders an. Er fragt nicht, was ein Netzwerk mit neuen Neuronen rechnen kann, sondern, wie es störende Einflüsse verkraftet. Seine Neuronen sind nicht einfach Recheneinheiten, sondern homöostatische Zellen in einem selbstorganisierenden Netz, die über ihre Ein- und Ausgänge ihren Erregungszustand regeln. Butz fragt, wie die zusätzlichen Neuronen dabei helfen. Tatsächlich ist diese Frage im Hippokampus von Belang, denn er besteht aus einer rückgekoppelten Hintereinanderschaltung von erregenden Neuronen. Geraten diese außer Kontrolle, dann kann sich eine Erregung aufschaukeln - in der Medizin kennt man diesen Zustand als Epilepsie. Gerade hier ist es also sehr wichtig, dass Stabilität in das Netzwerk gebracht wird - zum Beispiel durch neue Neuronen. Sie können gerade zu Anfang ein bisschen mehr Anregung ganz gut gebrauchen, um sich fest

einzuknüpfen, und puffern damit Störeinflüsse in Maßen ab. Steckt man jedoch zu viele neue Zellen in das Netz, während die Belastung allzu stark wird, dann passiert im künstlichen dasselbe wie im natürlichen Netzwerk: Die meisten Zellen sterben ab und das Netzwerk bricht zusammen.

Ist der Nutzen neuer Neuronen damit geklärt? Wirklich wissen werden wir das erst, wenn es gelingt, die tatsächlichen Netzwerkprozesse in vivo oder wenigstens ex vivo, also in Gehirnpräparationen, zu beobachten. Man darf nie vergessen, dass die Wissenschaftler im Computer nicht das Gehirn nachbilden, sondern ihre Vorstellungen vom Gehirn. Ob Zellen tatsächlich homöostatische Einheiten sind, ob der Hippokampus tatsächlich ein Autoencoder ist - die Fragen gelten letztlich den Erkenntnistheoretikern. Aber da alle Wissenschaft letztlich nie die Welt erklärt, sondern die Welt in einer Erklärung abbildet, sind Computermodelle nicht schlechter als jede Theorie. Indem wir sie verstehen, verstehen wir vielleicht nicht, warum das Gehirn tut, was es tut - wohl aber, warum wir denken, wie wir denken.

Warum erzeugt das Gehirn neue Neuronen?

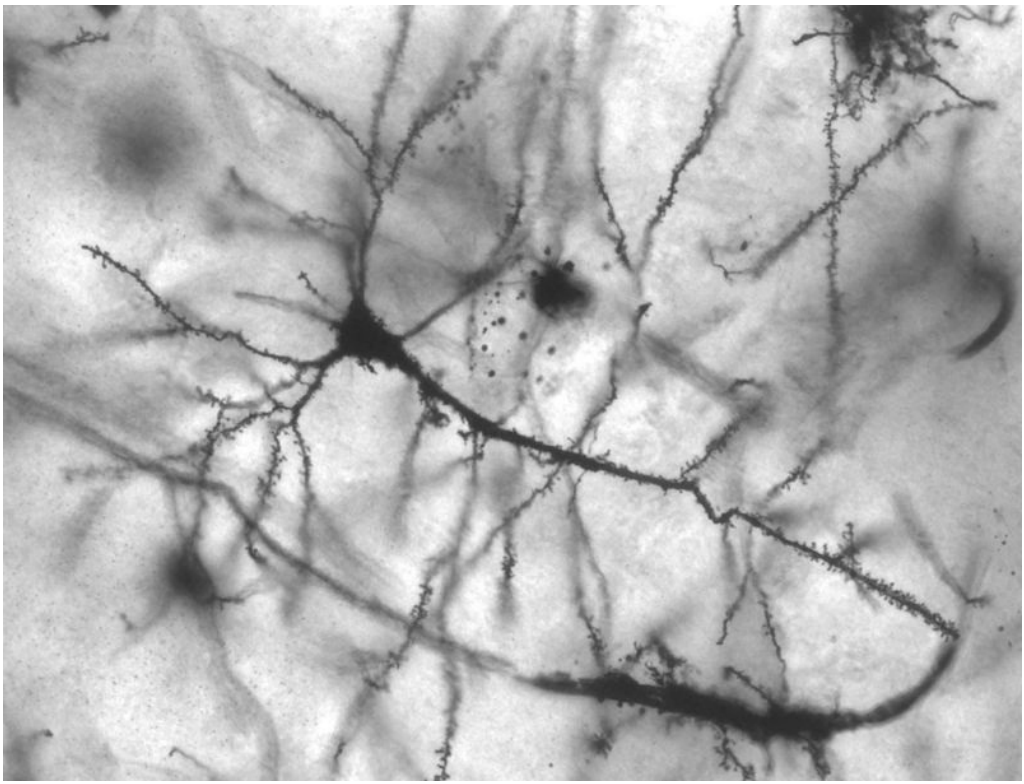
Neue Nervenzellen im Hippokampus fördern die Unterscheidung ähnlicher Muster, aber auch das Vergessen

Dank einer hinreichend potenten Hardware und Fortschritten in der Programmierung sind künstliche neuronale Netze seit einigen Jahren dabei, dem natürlichen neuronalen Netz Konkurrenz zu machen, wenn es um eng definierte Aufgaben geht: Sie erkennen Gesichter, bestimmen sogar ihr Alter, lernen Schach und gewinnen neuerdings bei Go. Die Algorithmen dahinter sind vielfältig und raffiniert, aber eines ist ihnen gemeinsam: Die Zahl der Knotenpunkte in allen Schichten ihrer künstlichen neuronalen Netze ist festgelegt. Offensichtlich funktioniert das.

Aber es wirft die Frage auf, warum dann ihr Vorbild, das Gehirn, es für nötig hält, stellenweise zeitlebens neue Neuronen einzubauen. Und zwar querbeet durchs Tierreich, von Quallen über Grillen und Goldfische bis hin zu Kanarienvögeln, Katzen und Makaken.

Im Gehirn von Säugetieren gibt es zwei Gebiete, wo ständig neue Nervenzellen entstehen und alte dafür absterben: Die subventrikuläre Zone, also die Wände der flüssigkeitsgefüllten Hirnventrikel, von wo aus die neugeborenen Neuronen in den

Riechkolben strömen, um das Geruchsgedächtnis zu verbessern. Und den Gyrus dentatus, die C-förmige Eingangsstruktur des Hippokampus. Das ist jene wurmförmige Struktur in den Schläfenlappen, die für deklarative Langzeitgedächtnisbildung unabdingbar ist. Und da die meisten Menschen die Erinnerung an Fakten und Geschehnisse fesselnder finden als diejenige an Düfte, hat sich ein Gutteil der Forschung zur lebenslangen Nervenzellentstehung auf den Hippokampus konzentriert.



Neuron im Hippocampus eines epileptischen Patienten. Bild: MethoxyRoxy/CC-BY-SA-2.5

Um die zentrale Frage zu klären, wozu der Hippokampus neue Neuronen braucht, hatte man anfangs gerne auf simulierte neuronale Netze zurückgegriffen (Neuronales Upgrade) - obwohl die Theorie, und mittlerweile auch die Praxis künstlicher Netze, unmissverständlich sagen, dass ein Umsatz von Zellen überflüssig ist. Denn experimentelle Methoden, um die Neubildung von Neuronen im lebenden Gehirn zu manipulieren, schleppten lange Zeit schwere Nebenwirkungen mit sich und waren unpräzise.

So blieb es der Neuroinformatik überlassen vorzuschlagen, dass der Zellumsatz dazu dienen könnte, schneller von einer Reizkonfiguration auf eine andere umzulernen. Oder zu vermeiden, dass sich mehrere Muster in "katastrophischer Interferenz" gegenseitig überlagern und löschen. Oder auch dazu, dem hippokampalen Netzwerk unter wechselnden Einflüssen Stabilität zu geben.

Seither aber hat die Methodik der Neurowissenschaften riesige Sprünge gemacht. Mittlerweile stehen verschiedene gentechnische Methoden bereit, mit denen man die Neuentstehung von Nervenzellen im Gyrus dentatus senken oder auch steigern kann, mit denen man neuentstandene Zellen farbig markieren, gezielt untersuchen oder gleich wieder töten kann.

So stellte sich bald heraus, dass die neuen Zellen für eine kurze Zeit

besonders lernfähig sind. Sie brauchen erst vier Wochen, um heranzureifen, Zellfortsätze zu bilden und sich mit Ein- und Ausgängen zu verknüpfen. Und dann folgen zwei Wochen, in denen sie besonders offen dafür sind, Reize in ihren Synapsen zu kodieren.

Langzeitpotenzierung heißt der synaptische Lernmechanismus, bei dem Synapsen, an denen zwei gleichzeitige Signale zusammentreffen, verstärkt werden. Diese Langzeitpotenzierung führt bei neuen Neuronen im Hippokampus zu besonders hohen Veränderungen, wie Hongjun Song und Kollegen schon vor acht Jahren zeigten. Aber auch reife Zellen können noch Langzeitpotenzierung. Welchen Unterschied macht es also für die Netzwerkfunktion, dass junge Zellen darin besser sind?

Hier ist nicht dort

Der Einfluss der lebenslangen Zellbildung auf die Funktion des Hippokampus ist so speziell und subtil, dass die ersten Suchexpeditionen danach ziemlich erfolglos blieben. Die bekannteste und am leichtesten zu prüfende Funktion des Hippokampus ist die räumliche Orientierung. Aber frühe Experimente, bei denen die Zellteilung durch nebenwirkungsreiche Pharmaka oder Röntgenbestrahlung unterbunden wurde, fanden ganz normale Leistungen in gängigen Orientierungsaufgaben wie dem Morris Water Maze (ein rundes Wasserbecken mit einer

verborgenen Plattform) oder einem aktiven Vermeidungstest (nicht in den Raum gehen, in dem es mal Fußschocks gegeben hat). Man musste schon genauer hinsehen: Erst wenn zwei Räume sich sehr ähnlich sind, fällt es Tieren ohne Zellneubildung schwer, die beiden zu unterscheiden. Diese Aufgabe nennt man Mustertrennung.

Die Mustertrennung benötigt nicht nur die neuen Nervenzellen im Hippokampus, sie erfordert, noch genauer, die Fähigkeit dieser Zellen zur Langzeitpotenzierung. Der Nobelpreisträger Susumu Tonegawa und sein Team (Die leuchtende Spur der Erinnerung) knockten den molekularen Ort der Langzeitpotenzierung, den NMDA-Rezeptor, gezielt in neugebildeten Neuronen aus. In ihrer in Science erschienenen Studie zeigten sie, dass daraufhin die Fähigkeit der Tiere zur Mustertrennung schwer beeinträchtigt war.

Nun können Interventionen, bei denen etwas ausgeschaltet oder zerstört wird, naturgemäß nur zeigen, dass dieses Etwas zu einer Funktion notwendig ist. Zu einer vollständigen kausalen Analyse wüsste man aber auch gerne, ob es dazu hinreichend ist. Dazu müsste man das Gegenteil tun: Die Zahl neugebildeter Zellen erhöhen. Auf den ersten Blick ist das problemlos möglich: Laufen ist eine sichere und gesunde Methode dazu; epileptische Anfälle sind noch sicherer und effizienter, aber weniger gesund. Doch beide Methoden haben offensichtlich noch so viele andere Wirkungen, dass man nicht sicher sein könnte, dass gefundene

Effekte wirklich auf die erhöhte Neuronenneubildung zurückzuführen wären.

Also griff die Arbeitsgruppe von René Hen aus New York für einen Nature-Artikel in die genetische Werkzeugkiste und erzeugte eine induzierbare Knockout-Mauslinie, in der man zu einem beliebigen Zeitpunkt nach der Geburt teilungsaktive Zellen dazu bringen konnte, sich des Bax-Gens zu entledigen. Dieses Gen ist der zentrale Schalter für den programmierten Zelltod. Wenn Zellen in einem Organismus sterben, dann fallen sie nicht einfach tot um. Sondern sie begehen geordnet Selbstmord, um das umliegende Gewebe nicht in Mitleidenschaft zu ziehen. Und dieser Zellselbstmord erfordert, dass das Bax-Gen abgelesen wird. Also: Ohne Bax kein Zelltod.

Da normalerweise der bei weitem größte Teil der neuen Neuronen im Gyrus dentatus innerhalb weniger Wochen wieder stirbt, kann man die Zahl neuer Zellen steigern, indem man sie am Selbstmord hindert. Die Forscher zeigten, dass die am Leben erhaltenen Zellen dann aus der Not eine Tugend machen und sich tatsächlich anatomisch und funktional in den Hippokampus integrieren.

Ähnlich wie in den Experimenten von Tonegawas Gruppe erhielten die Tiere dann in einer Box einen Fußschock, in einer ähnlichen hingegen nicht. Das wurde über Tage hinweg wiederholt, und

jeweils geschaut, wie lange die Tiere in jeder Box vor Angst erstarrten (sogenanntes Freezing). Die Tiere mit extra vielen Neuronen brauchten fünf Tage, um zuverlässig zwischen den beiden Boxen zu unterscheiden. Die normalen Tiere hingegen benötigten neun Tage.

Derselben Arbeitsgruppe gelang es vor kurzem, die Aktivität der neuen Zellen im Gyrus dentatus im lebenden Tier zu beobachten. Dazu gewöhnten sie die Mäuse daran, am Kopf fixiert zu sein, während sie auf einem Laufband laufen konnten. Ein Sichtfenster wurde im Schädel so angebracht und durch die Hirnrinde getrieben, dass der Blick auf den Hippokampus einem Laserscanning-Mikroskop frei war. Neugebildete Zellen wurden genetisch markiert. Außerdem wurde ein aktivitätsabhängiger Farbstoff injiziert, der immer dann fluoreszierend aufleuchtet, wenn eine Nervenzelle feuert.

Indem sie mit dieser Methode Tausende von Neuronen beobachteten, konnten die Forscher feststellen, dass die neuen Zellen aktiver sind als die alten. Dafür sind sie aber nicht so wählerisch: Ähnlich wie die Platzneuronen im eigentlichen Hippokampus, für deren Entdeckung John O'Keefe im vorletzten Jahr den Nobelpreis erhielt, kodieren die Zellen im Gyrus dentatus für bestimmte Orte. Etablierte Zellen tun das, wie jetzt gezeigt, erheblich genauer als neue. Aber, auch das zeigte die Studie mit

optogenetischen Methoden: Werden die neuen Zellen in dem bereits vorgestellten Mustertrennungs-Paradigma gehemmt, während das Tier in der sicheren Box sitzt, dann lernt die Maus die Unterscheidung nicht. Erstmals wurde damit nicht nur gezeigt, *dass* die neuen Neuronen für diese Aufgabe nötig sind, sondern sogar genau, *wann*.

Wie gewonnen, so zerronnen

Es ist verständlich, dass die Forschung sich seit der Entdeckung der Neuronenneubildung im Hippokampus damit beschäftigt hat, welchen Nutzen diese Einrichtung hat. Schließlich hätten nicht so viele Nervensysteme im ganzen Tierreich diese Fähigkeit entwickelt oder beibehalten, wenn sie keinen evolutionären Vorteil hätte.

Aber schon eine der Simulationsstudien mit künstlichen neuronalen Netzen hatte gezeigt, dass ein ständiger Austausch von Einheiten in der *hidden layer* eines dreischichtigen Netzes zwar das Umlernen (hier: auf ein anderes Alphabet) vereinfacht, dass damit aber einhergeht, dass das zuerst gelernte Alphabet schneller vergessen wird. Allgemein formuliert, ist das eigentlich eine Binsenweisheit: Je stabiler ein System ist, desto weniger flexibel ist es, und umgekehrt. Hohe Lernfähigkeit muss ihren Preis in schnellerem Vergessen haben.

Erst vor zwei Jahren ging die Forschungsgruppe von Paul Frankland

aus Toronto daran, diesen Zusammenhang am Hippokampus zu überprüfen. Sie gingen dabei so umfassend und gründlich vor, dass diese in Science publizierte Studie für mich zu den bemerkenswertesten und schönsten der letzten Jahre zählt, und es leider viel zu weit führen würde, sie vollständig vorzustellen.

Die Forscher machten sich zunutze, dass bei Mäusen wie bei Menschen im Kindesalter viel mehr neue Neuronen im Hippokampus gebildet werden als im Erwachsenenalter. Das verwendete Verhaltensmaß war wieder eine Furchtkonditionierung, also: Wie lange erstarrt das Tier in der Box, in der es einmal einen Fußschock bekommen hat? Über den Verlauf einiger Wochen vergessen Jungtiere die schmerzhafte Box erheblich schneller (nach zwei Wochen) als erwachsene Tiere (auch nach vier Wochen noch nicht).

Auf dieser Grundlage testeten die Forscher alles durch, was sich denken lässt: Sie erhöhten die Zellneubildungsrate bei erwachsenen Tieren auf mehreren verschiedenen Wegen, und siehe da: Nach sechs Wochen erstarrten die Tiere weniger, hatten also die Box vergessen. Sie töteten die neuentstandenen Zellen, und der Effekt blieb aus. Sie trieben die neuen Neuronen bei Jungtieren auf verschiedene Weisen in den Zelltod, und die Mäuse erinnerten sich besser.

Und als wäre das nicht schon überzeugend genug, zogen sie abschließend noch zwei Nagetierarten heran, die - anders als Mäuse - Nestflüchter sind, also erheblich reifer geboren werden, und bei denen daher die Nervenzellentstehung im Gyrus dentatus nach der Geburt weniger stark absinkt, nämlich Degus und Meerschweinchen. Tatsächlich war ihr Gedächtnis für die Fußschock-Box in jedem Alter gleich gut. Erhöhte man hingegen durch Laufen oder pharmakologisch die Zellbildungsrate, dann vergaßen sie auch schneller.

Eine höhere Bildungsrate neuer Neuronen im Hippokampus ist, wie man weiß, notwendig, wenn auch nicht hinreichend, für die psychische Wirkung von Antidepressiva, und hilft auch gegen posttraumatische Stressstörungen. Letzteres führen einige Autoren darauf zurück, dass eine bessere Muster-, d.h. Kontext-Unterscheidung es ermöglicht, das beängstigende räumliche Umfeld, mit dem die traumatische Erinnerung verbunden ist, von harmlosen Kontexten zu trennen. Aber könnte es nicht auch einfach sein, dass der höhere Zellumsatz dabei hilft zu vergessen?

Die Forschung der letzten Jahre hat damit ein recht detailliertes Bild davon gezeichnet, was die neuen Neuronen im Hippokampus tun, und wozu sie gut sind. Das macht es umso erstaunlicher, dass künstliche neuronale Netze ohne dieses Feature auskommen. Allerdings: Einen ähnlichen Mechanismus gibt es, nämlich die

sogenannten dropout layers: Zusätzliche, vorübergehend in die Netzwerkarchitektur eingeschobene Schichten, über die der Output einer zufällig gewählten Teilmenge von Neuroiden abgeschaltet wird.

So kann man Netzwerke, die auswendig lernen, statt zu generalisieren, dazu zwingen, die gelernten Routinen noch mal zu überarbeiten. Dass ein Umsatz von Neuronen das Vergessen erleichtert, ist eine kleine und naheliegende Gemeinsamkeit von natürlichen und künstlichen neuronalen Netzen, aber ansonsten bleiben die Ähnlichkeiten bemerkenswert gering: Dropout layers fügen nicht dauerhaft Zellen hinzu und verbessern gerade nicht die Unterscheidung, sondern die Generalisierung von Mustern.

Doch künstliche neuronale Netze kommen auch ohne einige andere Komponenten aus, ohne die ein Gehirn nicht funktionsfähig wäre: Hemmende Neuronen oder eine homöostatische Regelung der Einzelzellen, ganz zu schweigen von der Vielfalt der Botenstoffe. So wie ein Flugzeug nicht mit den Flügeln schlägt, ist auch hier eine technische Lösung zwar von der Natur inspiriert, kopiert sie aber nicht. Aber je mehr nicht nur Techniker künstliche neuronale Netze verwenden, sondern auch Wissenschaftler, etwa im Human Brain Project, auf diese Simulationen setzen, um das Gehirn zu verstehen, desto mehr sollte man in Erinnerung behalten, dass Gehirne nicht aus Silizium bestehen.

Frischzellen fürs Gehirn

Wie verändern Neuronen oder andere Zelltypen, die ins Gehirn verpflanzt wurden, dessen Funktionen?

Um ein System zu untersuchen, gibt es im Prinzip zwei Möglichkeiten: Man nimmt etwas heraus oder man fügt etwas hinzu. Beide Methoden sind bei der Untersuchung des Gehirns seit jeher verwendet worden, wobei das Wegnehmen der ältere Ansatz ist.

Läsionen durch einen Schlaganfall brachten Wernicke und Broca auf die Spur der sprachverarbeitenden Rindenfelder; später schnitten Hirnforscher ihren Versuchstieren verschieden große Stücke des zentralen Nervensystems fort - ein Ansatz, der nicht ohne Kritik blieb, wie man leicht verstehen kann, wenn man überlegt, was man über einen Motor erfährt, wenn man ihm ein Drittel wegflext. Aber über solche Zeiten sind wir zum Glück hinaus, und mittlerweile kann man mit stereotaktischen Eingriffen eng definierte Neuronengruppen und -typen gezielt aus- und oft auch wieder einschalten.

Dem Gehirn etwas hinzuzufügen, ist schwieriger, aber im Prinzip tun viele Pharmaka und Drogen nichts anderes, wenn sie mehr oder minder selektiv die Ausschüttung oder Wirkung eines Botenstoffes verstärken. So kamen die Theorien der verschiedenen

psychiatrischen Erkrankungen zustande: Man probierte verschiedene Wirkstoffe aus, und wenn einer wirkte, hatte man eine Theorie. Gezielt Bausteine des Gehirns - also Zellen - hinzufügen, ist schwieriger.

Dankenswerterweise erledigt das Gehirn das stellenweise selbst (Neuronales Upgrade) und bietet uns dadurch mehr Rätsel als Lösungen. Seit einigen Jahren aber sind auch Neurowissenschaftler imstande, künstlich bestimmte Zellgruppen in ein Gehirn einzubringen und deren Wirkung zu erforschen.

Im Nervengewebe der Wirbeltiere gibt es zwei Zelltypen: Einerseits die Neuronen und andererseits die Gliazellen, der - wörtliche übersetzt - "Klebstoff" des Gehirns, also Stütz- und Nährzellen. Die Hauptrechenarbeit machen die Neuronen, von denen es wiederum zwei Sorten gibt: Erregende (gut 80% in der Hirnrinde) und hemmende (der Rest). Diese hemmenden Nervenzellen sind zwar wenige, aber ungemein wichtig für die Informationsverarbeitung ebenso wie für die Stabilität des Gehirns. Sie verhindern u.a., dass sich Erregung aufschaukelt, was schon bei einer geringen Imbalance zwischen Erregung und Hemmung z.B. zu einer Epilepsie führen kann.

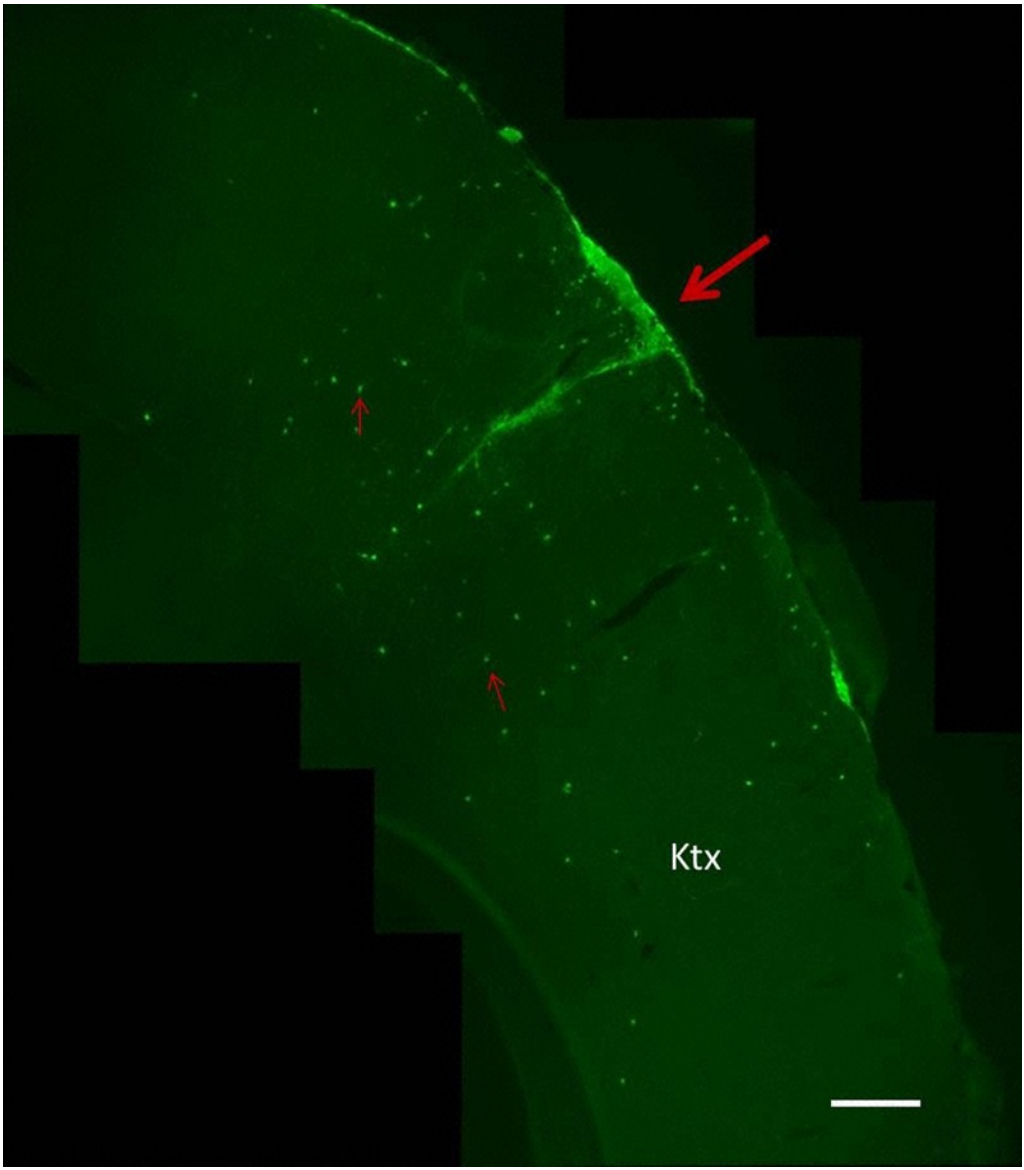
Skurrilerweise entstehen sie embryonal nicht, wie die erregenden Zellen, vor Ort in der Hirnrinde, sondern an wenigen Stellen viel

weiter unten im embryonalen Gehirn, den sogenannten ganglionischen Eminenzen. Von dort wandern sie weit durch das sich entwickelnde Gehirn, bis sie ihren Platz erreicht haben.

Für Experimentatoren ist das praktisch, denn die ganglionischen Eminenzen von Mäuseembryonen lassen sich recht leicht präparieren (wenn man ruhige Hände hat - sie sind etwas kleiner als ein Kubikmillimeter) und anderen Mäusen ins Gehirn pflanzen. Dort überleben die Zellen erstaunlicherweise nicht nur, sondern benehmen sich weitestgehend wie zu Hause: Sie wandern durch das umliegende Gewebe, reifen aus, bilden Zellfortsätze und verknüpfen sich mit den eingesessenen Neuronen. Und dann fangen sie an zu wirken.

Nützliche Hemmungen

Es sind - wir erinnern uns - hemmende Zellen, also hat man sie z.B. epileptischen Mäusen ins Gehirn transplantiert. Und tatsächlich ließen die Krampfanfälle und die epileptiformen, rhythmischen Wellen des Elektroenzephalogramms nach. Weniger klar ist, weshalb die Zellen auch Mäusen mit einer experimentellen Nachahmung der Parkinsonerkrankung halfen. Und auch gegen Alzheimer- und Schizophreniemodellen. Transplantierte hemmende Neuronen sind im Moment die Panacee der Hirnforschung.



Grün fluoreszierende Neuronen, die sich im Wirtskortex verteilt haben. K. Lehmann

Für das theoretische Verständnis erheblich reizvoller ist ihre Wirkung auf die Plastizität des Gehirns. Für manche Lernvorgänge

ist das Gehirn nur in bestimmten, kurzen Lebensabschnitten offen. "Kritische Phasen" werden diese Zeiten genannt, und selbstverständlich ziehen sie Hirnforscher magisch an, sind sie doch so etwas wie ein natürliches Experiment: Das Gehirn schaltet die Plastizität an und wieder aus, und man braucht nur zuzuschauen, wie es das macht.

Die besterforschte kritische Phase ist die für Augendominanzplastizität. Das beschreibt den Umstand, dass sich in der binokularen Sehrinde - also dort, wo die Informationen von beiden Augen zusammenlaufen, um dreidimensionales Sehen zu ermöglichen - die Antwortbereitschaft der Neuronen auf Reize von jedem Auge verschieben lässt, wenn ein Auge zeitweilig verschlossen wird. Normalerweise ist bei Nagetieren das gegenüberliegende Auge stärker als das gleichseitige. Verschließt man es, dann verschiebt sich die Antwortbereitschaft der Zellen in der Sehrinde zum schwächeren, offenen Auge. Aber nur in der kritischen Phase.

Seit 1998 hat bahnbrechende Forschung von Takao Hensch gezeigt, dass es eine bestimmte Sorte hemmender Neuronen ist, deren späte Reifung diese kritische Phase anschaltet. Verzögert man die Reifung dieser Zellen, dann beginnt die kritische Phase später, beschleunigt man sie, beginnt sie früher. Versetzt man sie bei erwachsenen Tieren wieder in einen unreiferen Zustand, so löst

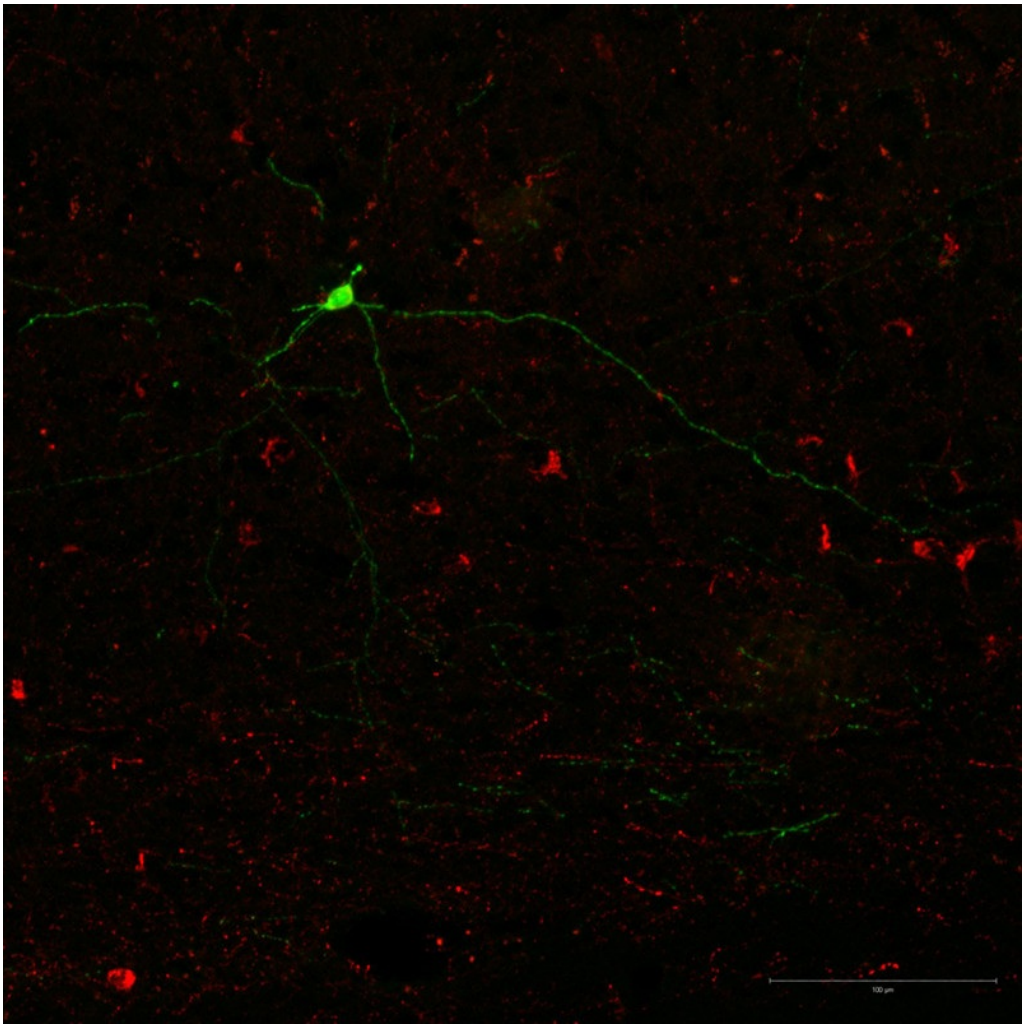
man eine neue kritische Phase aus. Das Gleichgewicht von Erregung und Hemmung regelt in der Sehrinde - und vermutlich auch in anderen neuronalen Gebieten - die Lernbereitschaft.

Und wenn man nun zusätzliche hemmende Neuronen dieser Sorte in eine reifere Sehrinde verpflanzt? Dann müssen diese Zellen erst einmal ausreifen. Aber wenn sie dann gerade so alt sind, wie es die eigenen hemmenden Zellen des Tieres waren, als es durch die kritische Phase ging - dann lösen sie eine neue kritische Phase aus.

Man könnte das benutzen, um Amblyopie zu heilen, also die Fehlsichtigkeit eines Auges, das, weil es in der Kindheit keine brauchbare Information geliefert hat, vom Gehirn sozusagen abgeschaltet wurde. Dazu gibt es allerdings mittlerweile erheblich niedrigschwelligere, weniger invasive Methoden. Wie man ja allgemein an dem klinischen Nutzen dieser Forschungsrichtung zweifeln kann: Erstens wären wohl wenige Patienten so verzweifelt, dass sie sich fremde Zellen ins Gehirn spritzen ließen, von denen man noch nicht weiß, was sie letztlich alles anrichten würden. Zweitens würden diese Zellen bei Menschen, die sich genetisch weit weniger ähnlich sind als ingezüchtete Mäuse, umgehend vom Immunsystem abgestoßen. Und drittens ist es sowieso ethisch unmöglich, an menschliche embryonale Nervenzellen zu kommen.

Allerdings könnten die letzteren beiden Schwierigkeiten in

absehbarer Zeit ausgeräumt werden, wenn es gelingt, die Differenzierung von Zellen so weit zu steuern, dann man bestimmte Nervenzelltypen erst aus (z.B. bei der Geburt eingefrorenem) Nabelschnurblut und später vielleicht aus ent-differenzierten Zellen des Bindegewebes zu züchten. Und bis die Technik so weit ist, sind vielleicht auch die Sorgen über ungeahnte Nebenwirkungen ausgeräumt.



Transplantiertes, grün fluoreszierendes Neuron, das sich im Wirtskortex ausdifferenziert hat. Bild: K. Lehmann

Gliazellen: Kluger Klebstoff

So viel zu den Nervenzellen. Es gibt aber noch ein Sahnehäubchen. Seit langem schon erkennt die Neurowissenschaft nämlich, dass die oben erwähnten Gliazellen, der vermeintliche "Kleber" des Gehirns,

intensiv auch an der neuronalen Funktion beteiligt und mithin viel weniger langweilig sind, als man lange Zeit dachte. Insbesondere eine Gruppe unter ihnen, die Astrozyten (so genannt ob ihrer sternförmigen Zellfortsätze), ist an fast jeder Synapse beteiligt, hat Rezeptoren und Transporter für die gängigsten Botenstoffe, beeinflusst auch synaptische Lernvorgänge.

Menschliche Astrozyten sind um einiges größer als die von Mäusen und anderen Tieren unterhalb der Primaten, ihre Form ist komplexer, und sie leiten Aktivitätswellen schneller weiter. Um zu prüfen, ob diese Besonderheiten auch funktional etwas damit zu tun haben, dass Primaten klüger sind als Mäuse, entnahm eine Arbeitgruppe um Maiken Nedergaard und Steven Goldman von der Universität Rochester Astrozyten aus abgetriebenen menschlichen Föten und transplantierten sie in die Gehirne von neugeborenen, immundefizienten Mäusen.

Da das Immunsystem der Mäuse gestört war und die fremden Zellen nicht abstieß, siedelten sich die menschlichen Astrozyten zu Zehntausenden in den Mäusegehirnen an, verteilten sich überall und verknüpften sich sogar mit den Maus-Astrozyten. Dabei behielten die transplantierten Astrozyten aber ihre menschlichen Eigenschaften: Sie wurden fast dreimal so groß wie die mauseigenen Astrozyten, entsandten vielfach längere Zellfortsätze und unterschieden sich von diesen auch durch physiologische

Parameter. Sie vermenschlichten das Mäusehirn: Machten sie es auch klüger?

Tatsächlich fanden die Forscher im Hippokampus eine Verstärkung der Erregungsübertragung und, was bedeutsamer ist, eine ausgeprägtere Langzeitpotenzierung bei den Mäusen mit Menschen-Astrozyten, verglichen sowohl mit Mäusen ohne Transplantate als auch solchen, denen Maus-Astrozyten transplantiert worden waren. Langzeitpotenzierung ist die Verstärkung von Nervenzellkontakten, die vermutlich den meisten Lernformen zugrunde liegt. Folgerichtig verbesserten sich auch die Leistungen der chimärischen Mäuse in hippokampusabhängigen Lerntests: Sie erwarben schneller eine Angstantwort auf einen Raum, in dem sie mit Fußschocks malträtiert wurden, unterschieden diesen Raum leichter von einem anderen, lösten ein einfaches Labyrinth schneller und erinnerten sich leichter, welches von zwei Objekten sie schon mal gesehen hatten. Die menschlichen Astrozyten hatten sie schlauer gemacht.

Die Leistung des Gehirns wird also nicht nur von Nervenzellen bestimmt. Gliazellen sind mehr als Kleber; sie rechnen mit und tragen maßgeblich zu den kognitiven Fähigkeiten bei. So verwundert es auch nicht, dass der Anteil von Astrozyten an den Zellen des Gehirns überproportional wächst, wenn das Gehirn stammesgeschichtlich von Maus zu Mensch großer wird. Und Albert

Einstein als prototypisches Genie zeichnete sich in den für Denkleistungen zuständigen Kortexarealen nicht etwa durch besonders viele Neuronen aus - sondern durch einen auffallend hohen Gliazellanteil.

So erlaubt die Möglichkeit, Zellen verschiedener Typen in Gehirne einzubringen, einerseits Aussagen darüber, was diese Zellen leisten - Aussagen, die mit ihrer Erforschung in ihrem Herkunftssystem nicht so zwingend möglich gewesen wären. Und andererseits ermöglicht sie Untersuchungen darüber, wie das Wirtsgehirn auf diese Art von Zellen reagiert. Wobei Letzteres bislang noch eher verwirrende Ergebnisse bringt: Mehr hemmende Zellen machen das Gehirn also plastisch. Pharmakologisch verringerte Hemmung aber auch. Die Reaktionen eines komplexen Systems können ganz schön verwirrend sein. So hantiert die Forschung an dieser Stelle noch oft nach der Devise: Wir schießen mal Zellen rein und gucken, was passiert. Aber das, was passiert, ist trotzdem ziemlich faszinierend.

Was ist der Mensch?

Gleichgeschaltete Meisen

Ein auch für menschliche Kultur interessantes Experiment zeigt, wie stark sozialer Druck auf den Erwerb von Verhalten wirkt

Wenn ein Geisteswissenschaftler sagen soll, was "Kultur" ist, muss er sich zwischen weit über hundert Definitionen entscheiden. Biologen haben es da einfacher: Wenn sich Verhaltensweisen zwischen Tieren nicht-genomisch und horizontal verbreiten, dann ist das Kultur. Ähnlich wie tierliche Kommunikationssysteme bei allen Unterschieden als Vorläufer der menschlichen Sprache gelten, werden solche "Traditionen" bei Tieren als Vorform menschlicher Kultur angesehen. Kultur und Sprache sind demnach nicht etwas völlig Neues und Eigenes, das dem Menschen vom Himmel zuteil geworden sein muss, sondern auch nur die höchstentwickelten Formen eines Kontinuums, das bei einfacher Nachahmung unter anderen Tieren beginnt.

Dieses biologische Interesse an den Vorläufern unserer Kultur hat dazu geführt, dass sich die Forschung auf horizontal übertragene Verhaltensweisen bei Affen konzentriert hat - sei es das berühmte Süßkartoffelwaschen unter Japanmakaken, sei es gruppenspezifischer Werkzeuggebrauch bei Schimpansen. Aber

auch viele andere Tiere zeigen kulturelle Phänomene: Orcas lehren ihre Jungen die Jagd auf am Strand liegende Robben; eine Elefantenherde in Südafrika ist noch Jahrzehnte, nachdem sie unter starker Bejagung stand, ungewöhnlich scheu, aggressiv und nachtaktiv; und sogar Meisen haben sich - auch dies ein berühmtes Beispiel - in England voneinander abgeschaut, wie man Milchflaschen öffnet.

Die meisten Berichte über kulturelle Übertragung bei Tieren beruhen bislang auf Feldbeobachtungen und Anekdoten. Ein experimentelles Setting zu finden, ist schwierig: Wie soll man eine Verhaltensweise hervorrufen, die sich zur Tradierung eignet? Und was für eine Population ist übersichtlich genug, um den Prozess zu beobachten?

Jetzt waren es wieder die Kohlmeisen in Großbritannien, die der Forschung weitergeholfen haben. In einem Waldgebiet etwas westlich von Oxford haben Forscher um Ben Sheldon, Direktor des Edward Grey Institut für Feldornithologie an der dortigen Universität, bei acht weitgehend getrennten Kohlmeisenpopulationen ein kulturelles Verhalten induziert und konnten beobachten, wie es sich verbreitete. Und mehr als das: Sie konnten die Meisen als Konformisten entlarven.



Kohlmeise. Bild: Sławek Staszczuk/CC-BY-SA-3.0

Voraussetzung für die in Nature erschienene Studie war, dass die Forscher den Wald großzügig mit Meisenkästen bestückt hatten, in denen der größte Teil der örtlichen Kohlmeisen tatsächlich brütete, so dass die Tiere nahezu lückenlos individuell erfasst und beringt werden konnten. Zusätzlich wurden noch Fangnetze aufgestellt, bis rund 700 Vögel, geschätzt über 90% der Tiere in dem Wald, beringt und mit einem RFID-Chip versehen waren.

Dann erfanden die Forscher eine einfach zu lösende Aufgabe für die Meisen: Hinter einer Schiebetür, deren linke Hälfte blau und rechte

Hälfte rot gefärbt war, befand sich ein Mehlwurm. Die Meisen konnten ihn erreichen, indem sie die Tür an der blauen Seite nach rechts oder an der roten Seite nach links bewegten. Je zwei Meisenmännchen aus jeder der acht Populationen wurden gefangen. Die Repräsentanten von drei Populationen wurden vier Tage lang darauf trainiert, an der roten Seite zu schieben, die von zwei Populationen darauf, an der blauen Seite anzufassen, und die übrigen waren Kontrollen, die gar nicht trainiert wurden. Dann ließ man die Tiere wieder frei und stellte die Futterspender mit den rot-blauen Türen im Wald auf.

Unter den Populationen, in denen das Verhalten "gesät" worden war, verbreitete es sich im Nu. Schon nach fünf Tagen fingen mehr und mehr Meisen an, die Spender zu nutzen, innerhalb von 20 Tagen hatten 80% der Meisen gelernt, die Türchen zu bedienen. Dass dies nicht einfach daran lag, dass die Aufgabe zu einfach war und sie von selbst darauf gekommen waren, bewiesen die Kontrollpopulationen, wo es doppelt so lange dauerte, bis die Spender angenommen wurden und auch nach 20 Tagen noch weniger als die Hälfte der Tiere auf den Trichter mit der Tür gekommen war.

Zudem blieben die Tiere in jeder Population bei der Methode, die "gesät" worden war: Die Kumpanen von Blautürschiebern schoben fast ausschließlich an der blauen Seite, die von Rottürschiebern die

rote. Und dabei blieben die Populationen nicht nur über die Zeit - die Präferenz verstärkte sich sogar noch. Es gab durchaus Vögel, die anfänglich aus der Reihe tanzten und die jeweils abweichende Tür schoben - das Ergebnis war ja dasselbe. Fast alle diese Tiere kamen aber nach einiger Zeit "auf Linie". Und Meisen, die in eine andere Population umzogen, passten sich überwiegend den dortigen Gepflogenheiten an. Die Tendenz zur sozialen Nachahmung war so groß, dass sie ihr Verhalten umstellten, obwohl sie keinen Vorteil davon hatten. Und die Präferenz hatte Bestand: Als die Forscher die Türchenspender im folgenden Winter erneut aufstellten, waren nur noch rund 40% der Populationen am Leben und vor Ort. Aber wieder schossen sich die Tiere auf die in ihrer Population gesäte Methode ein.

Indem sie die Meisen an offenen Futterplätzen beobachteten, wo ihnen Sonnenblumensamen bereitgestellt wurden, erfassten die Forscher auch die sozialen Beziehungen unter den Tieren. So konnten sie ergründen, durch welche sozialen Netze sich das Verhalten verbreitet hatte, und durch mathematische Modellierung bestätigen, dass sich die Ausbreitung des Verhaltens erheblich besser durch eine Diffusion entlang der sozialen Kontakte erklären ließ, als durch Zufall.

Bemerkenswert ist die Studie nicht nur deshalb, weil sie ein kulturelles Verhalten experimentell induzieren und in seiner

Verbreitung beobachten konnte. Zum Einen teilte das untersuchte Verhalten eine wichtige Eigenschaft mit menschlicher Sprache und den meisten Setzungen menschlicher Kultur: Es war arbiträr. Die meisten anderen kulturellen Leistungen, die bei Tieren bekannt sind, haben einen mehr oder weniger erkennbaren Nutzen: Wenn Meisen Milchflaschen öffnen, nützt ihnen das. Ebenso profitieren Makaken wahrscheinlich davon, wenn sie ihre Süßkartoffeln waschen und ihren Weizen salzen, und bejagte Elefanten von größerer Scheu. Ja, selbst wo Vögel Gesangdialekte bilden, könnte man der Mundarttreue einen Nutzen im Sinne der sexuellen Selektion unterstellen.

Nichts von alledem aber war hier der Fall: Ob die Meisen die rote oder die blaue Tür schoben, war vollkommen egal. Der Mehlwurm dahinter war derselbe. Und es ist auch nicht anzunehmen, dass eine nonkonformistische Meise zu hören bekommt: "Mit Rotschiebern wie Dir wollen wir Blauschieber nichts zu tun haben." Sondern die Tiere passten sich mit einem vollkommen arbiträren kulturellen Merkmal an die Gruppe an, nur um es so zu machen wie alle.

Und zum Anderen zeigt sie, dass es eine Neigung zu sozialer Konformität nicht nur bei Menschen gibt - die, wie zahlreiche sozialpsychologische Studien gezeigt haben, bereit sind, nicht nur ihr Verhalten zu ändern, sondern sogar dem Zeugnis ihrer Sinne zu

misstrauen, wenn eine Mehrheit anderer Ansicht ist. Das ist umso interessanter, als die Abteilung von Michael Tomasello am MPI für evolutionäre Anthropologie in Leipzig kürzlich gezeigt hat, dass ausgerechnet Menschenaffen diese Neigung völlig abgeht: Zweijährige Kinder, Schimpansen und Orang-Utans lernten alle dieselbe Aufgabe, in der ein bestimmtes Verhalten belohnt wurde. Dann beobachteten sie andere Artgenossen dabei, die Aufgabe auf andere Weise zu lösen. Bei Wiedervorlage der Aufgabe wechselte mehr als die Hälfte der Kinder zu der beobachteten Strategie, aber so gut wie keiner der Affen. Dass die Kinder vor allem dann wechselten, wenn das andere Kind noch da war, unterstützt die Interpretation, dass sie durch den Wunsch nach sozialer Konformität motiviert waren.

Menschenaffen "bleiben sich treu", schreibt die Max Planck Gesellschaft dazu - und demonstriert damit die Zwiespältigkeit dieses Verhaltens. Einerseits ist die soziale Anpassung eine Fähigkeit, die - wie die MPG ebenfalls schreibt - "hilft [...], gemeinsame Aktivitäten zu koordinieren". Sie ist ein Bestandteil sozialer Intelligenz, welche die Voraussetzung ist für Kultur. Gerade die Forschung von Tomasello hat in den letzten Jahren umfassend gezeigt, dass den anderen Primaten diese Form von Intelligenz weitgehend fehlt. Andererseits aber entsteht durch diese Neigung zur Konformität auch eine Selbst-Gleichschaltung, wie sie nicht nur

in experimentellen Settings, sondern etwa auch in den westlichen Medien zu beobachten ist. Menschenaffen können sich nicht gleichschalten, also können sie sich auch nicht treu bleiben: Die eine Fähigkeit entsteht erst mit der anderen. Ob Meisen dabei eine bessere Balance finden als Menschen, ist noch unerforscht.

Von wegen: "Spatzenhirn"

Dass Vögel erstaunliche Intelligenzleistungen vollbringen, verdanken sie einem effizient konstruierten Gehirn



Kolkrabe. Bild: NPS.gov

Diogenes war kein Biologe, aber er hatte einen Blick für das Wesentliche. Als Platon definierte, der Mensch sei ein "Zweibeiner ohne Federn", rupfte er einen Hahn und präsentierte ihn als "Platons Menschen" (woraufhin Platon seinerseits einen beachtlichen Blick für biologische Merkmale bewies und ergänzte: "mit flachen Nägeln" - solche kennzeichnen tatsächlich die

Primaten).

Einig scheinen sich die beiden Streithähne immerhin darin gewesen zu sein, dass man die Unterschiede zwischen Menschen und Vögeln vorwiegend in den hornigen Anhängen der Haut zu suchen habe. Und damit waren sie, vor ungefähr 2400 Jahren, bemerkenswert modern.

Denn während einerseits Primatenforscher wie Michael Tomasello laufend ungeahnte Lücken in den geistigen Fähigkeiten unserer nächsten äffischen Verwandten aufdecken, nutzen die geflügelten Zweibeiner ebenso regelmäßig die aufkommende peinliche Stille, um sich mit ihren Fähigkeiten zu profilieren. Zum Beispiel das Zeigen: Es gilt als grundlegende Fähigkeit für die Entstehung von Sprache und einer "Theory of Mind", also einer Vorstellung davon, dass und was ein Anderer denkt. Menschenaffen zeigen nie etwas, außer allenfalls die Stelle auf ihrem Rücken, an der sie gekratzt werden wollen. Wenn sie etwas wollen, holen sie es sich. Wenn ihnen jemand etwas zeigt, trauen sie ihm nicht.

Elstern hingegen - unter Menschen nicht eben als vertrauenswürdig bekannt - zeigen einander einen Feind. Raben zeigen einander Nistmaterial. Der bemerkenswerte Graupapagei Alex war sogar imstande, die Farbe eines Gegenstandes zu nennen, den seine Trainerin Irene Pepperberg ihm zeigte.

Das bedeutet mitnichten, dass Menschenaffen dumm wären. Sie verstehen die Zeigegeste vermutlich, aber sie trauen ihr nicht. Dass es so etwas wie selbstlose Kooperation geben könnte, ist ihnen ein fremder Gedanke. Sie sind, wenn es um die physische Welt geht, so intelligent wie zweieinhalbjährige Kinder - aber in der sozialen Welt schlagen sie sich nur halb so gut. Und mithin, wie es scheint, auch schlechter als Vögel. Wenn sie beobachten, dass ein Artgenosse eine Aufgabe auf andere Weise löst, als sie selbst entdeckt haben, dann ist das Menschenaffen schnurzegal: Sie bleiben stur bei ihrer Methoden. Meisen und Menschenkinder hingegen schwenken auf die beobachtete Lösung um. Sie folgen anscheinend einem inneren Antrieb zur sozialen Konformität (Gleichgeschaltete Meisen).

Doch nicht nur auf dem sozialen Gebiet sind die Federtiere überraschend flink. Wenn man auf YouTube nach "intelligent bird", "smart bird", "clever bird" oder ähnlichem sucht, kann man Vögel sehen, die Brotkrumen aufs Wasser streuen, um Fische zu ködern, Krähen, die spontan einen Draht zum Haken biegen, um einen Eimer zu angeln (dies wurde auch wissenschaftlich publiziert), Dohlen, die Zeigegesten vertrauen, und sogar eine Nebelkrähe, die einen Spielzeugreifen benutzt, um auf einem beschneiten Dach Ski zu fahren.

Wissenschaftliche Publikationen zeigten auch, dass Rabenvögel so gut wie Primaten ihre Impulse kontrollieren können, Hawaiianische

Krähen sich in die illustre Gesellschaft der Werkzeugnutzer einreihen, und sogar Tauben Zeichenfolgen orthographisch verarbeiten. Man fragt sich, wie Zoologen noch vor wenigen Jahrzehnten der Ansicht sein konnten, Vögel wären kognitiv unflexible Reflexmaschinen.

Dicht gepackt: Vogelgehirne sind anders organisiert

Ein Grund - neben menschlicher Hybris - liegt darin, dass ihr Gehirn auf den ersten Blick diesen Eindruck erweckt. Es sieht im Ganzen so aus wie derjenige Teil des Säugetiergehirns, mit dem wir Bewegungsroutinen steuern. Daher ging man lange Zeit davon aus, dass den Vögeln ein Gegenstück zu unserer Großhirnrinde fehle, und damit auch die kognitiven Leistungen, die Säugetiere mit der Hirnrinde vollbringen.

Bei Säugetieren liegen im Inneren der Großhirnhälften die sogenannten Basalganglien - dicht gepackte Neuronenklumpen, die von der Hirnrinde die Information über motorische Programme bekommen, aus dem Mittelhirn die Information über den Erfolg dieser Bewegungen, und die beides zu motorischem Lernen verrechnen. Für ein Leben abseits von Couch und Schreibtisch sind das zwar höchst wichtige Operationen, aber "Intelligenz" bringt man trotzdem eher mit der Hirnrinde in Verbindung, wenn sie es erlaubt, die Handlung des "Troubadour" zu verstehen. Sie ist der

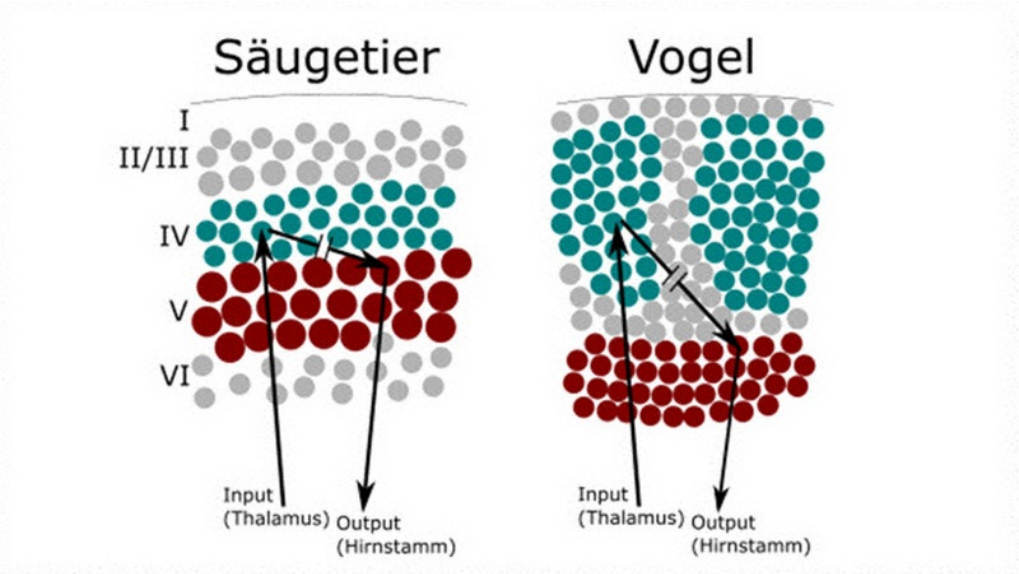
Bereich, in dem Repräsentationen der Umwelt gespeichert und organisiert und daraus Regeln abgeleitet werden. Daher muss die Hirnrinde wachsen, um die Welt umfassender begreifen zu können. Dicker werden aber kann sie kaum - die Zahl ihrer Schichten ist ziemlich festgelegt -, daher wächst sie in die Breite, und das führt in einem begrenzen Schädel zur Faltung.

Ganz anders bei Vögeln. Sie haben keine geschichtete Hirnrinde, und mithin auch keine Faltung. Im Querschnitt ist ihr Gehirn eine Zusammenballung verschiedener Neuronenklumpen, die an unsere Basalganglien erinnert. Dass die Entsprechung zu unseren Basalganglien auch bei den Vögeln nur einen kleinen Teil des Gehirns ausmacht, ist erst seit wenigen Jahrzehnten bekannt. Der größte Teil entspricht vermutlich unserem Großhirn. Aber weil er so durch und durch anders organisiert ist, ist das schwer zu erkennen, geschweige denn zu beweisen.

Erst vor einigen Jahren wurde gezeigt, dass ein grundlegendes Verschaltungsprinzip zwischen Typen von Nervenzellen bei Vögeln und Säugetieren identisch ist, obwohl die Nervenzellen anders verteilt sind. Die sechs Schichten der Säuger-Hirnrinde lassen sich durch unterschiedliche molekulare Marker kennzeichnen, und sie sind unterschiedlich verknüpft.

Schicht 4 ist die Eingangsschicht; sie bekommt sensorischen Input

vom tiefer liegenden Thalamus, der die Eingänge der Sinnesorgane verschaltet. Schicht 5 hingegen ist die Ausgangsschicht; von hier steigen Leitungsbahnen in den Hirnstamm ab. In einer Studie wurde gezeigt, dass mehrere Gene, die bei verschiedenen Säugetieren spezifisch in Schicht 4 exprimiert werden, auch bei Vögeln in den Eingangskernen abgelesen werden - und Schicht 5-typische Gene in den Ausgangskernen.



Klumpen, nicht Schichten: Nervenzellen mit denselben molekularen Markern und denselben Funktionen finden sich bei Säugern und Vögeln an verschiedenen Stellen.

Die grundlegende Großhirnarchitektur muss also evolutionär schon vor der Trennung von Säugern und Vögeln festgestanden haben (tatsächlich fand die Studie dieselben Neuronentypen auch in der Hirnrinde von Schildkröten, wieder anders sortiert). Vögel haben

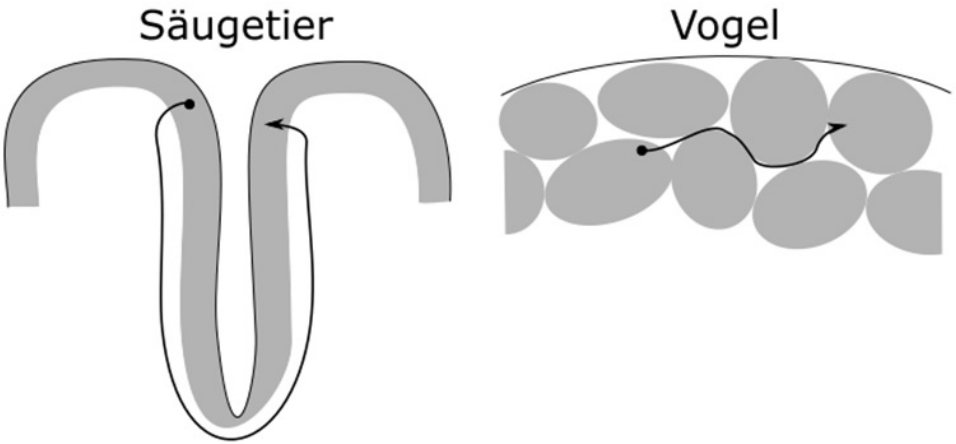
die Basismodule dann aber ganz anders zusammengebaut.

Der Selektionsdruck dabei könnte einfach die Größe gewesen sein. Um in die Lüfte abheben zu können, müssen Vögel auf Leichtbau setzen. Um möglichst viele Nervenzellen schleppen zu können, müssen diese daher möglichst dicht gepackt werden. Wie das obige Bild andeutet, sind Vögel dabei rund doppelt so effizient wie Säugetiere: Wie gerade erst gezeigt wurde, bringen Vögel in derselben Hirnmasse gut doppelt so viele Neuronen unter wie Säugetiere, und davon einen größeren Anteil im Großhirn.

Sie spielen damit nicht nur kognitiv, sondern auch neuronal in derselben Liga wie Primaten: Raben haben im Großhirn mehr Nervenzellen als Kapuzineraffen, und der Gelbbrustara mehr als ein Makake. Allerdings gibt es auch unter den Vögeln große Unterschiede: Während Singvögel (zu denen auch die Rabenvögel gehören) und Papageien mit ihrer Gehirnleistung glänzen, sind etwa Emu und Bankivahuhn (die Wildform des Haushuhns) eher schlicht gestrickt: Letzteres wiegt gut 50-mal so viel wie eine Kohlmeise, und hat doch nur ebenso viele Nervenzellen im Kopf.

Die geballte Gehirnstruktur von Vögeln bietet auch Vorteile für die Effizienz. Die Nervenzelldichte ist bei Säugetieren nicht zuletzt deswegen so gering, weil sie viel Raum - nämlich die gesamte sogenannte weiße Substanz - für die Verbindungen zwischen

Gehirngebieten aufwenden müssen. Und die wiederum brauchen deswegen so viel Platz, weil sie entlang der flächigen Hirnrinde oder, schlimmer noch, in die Windungen hinein verlaufen.



Windungen erhöhen die Oberfläche, aber auch die Abstände. Dicht gepackte Kerngebiete sind effizienter.

Die dichten Windungen von hochentwickelten Säugetiergehirnen sind zwar wunderbar dazu geeignet, die rechenaktive Gesamtoberfläche der Hirnrinde zu vergrößern. Sie erhöhen aber auch den Abstand zwischen ihren Gebieten. Im Extremfall können sich, wie in der Abbildung, zwei Gebiete beinahe berühren, aber ihre Verbindung muss den langen Umweg um den Boden der Furche nehmen. Das macht die Kommunikation langsam; um sie wiederum zu beschleunigen, müssen die Leitungen umso dicker in isolierende Fettschichten eingepackt werden.

Vögel mit ihren modular nebeneinander angeordneten Kerngebieten haben das effizienter gelöst. Jede Verbindung von einer Region zur anderen kann immer den geraden Weg nehmen. Die Bahnen sind kürzer, damit auch dünner. Auch so kann mehr Rechenleistung auf kleinerem Raum konzentriert werden.

Wer weiß, wo Vögel heute stünden - bzw. flögen -, wenn sie ihre Vordergliedmaßen nicht zum Fliegen benötigten. So sind sie auf ihren Schnabel angewiesen, wenn sie Werkzeuge gebrauchen wollen. Sonderliche Feinmotorik ist damit nicht möglich; sie können das, was sie mit dem Werkzeug tun, noch nicht einmal dreidimensional sehen. Ohne fortgeschrittenen Werkzeuggebrauch aber ist eine geistige Evolution auf das Niveau des Menschen kaum vorstellbar.

Es ist ebenso spekulativ wie verlockend, in Gedanken die Evolution weiter zu spinnen. Wenn dereinst Nachfahren der Raben oder der Aras die Flugfähigkeit verlieren sollten, und anstelle der Flügel Greiforgane ausbildeten; dann vielleicht auch ihre Befiederung reduzierten; und so letztlich auf zwei Beinen einhergehend mit ihren Händen eine Zivilisation aufbauten - dann hätten wir wirklich Platons Menschen.

Ich verdaue, also bin ich

Die Bakterienzusammensetzung im Darm kann über Krankheit und Gesundheit im Gehirn entscheiden

Wer bin ich? Worin besteht meine Persönlichkeit, meine Individualität? Natürlich sind die möglichen Antworten auf so grundlegende Fragen vielfältig. Der Philosoph Richard Müller-Freienfels unterschied in seiner "Philosophie der Individualität" sieben Aspekte seines Themas, darunter auch das Bild, das andere von einem Menschen haben, und die Dinge, die er erschaffen hat. Trotzdem verbreitete sich in den letzten Jahrzehnten eine Sicht, die als "Gehirn-Körper-Dualismus" kritisiert worden ist und die schlicht konstatiert: Ich bin mein Gehirn. Darin steckt meine Persönlichkeit, und eine Kopftransplantation - wie sie an Affen bereits probiert wird - wäre eigentlich eine Körpertransplantation. Und ethisch unbedenklich.

Das war natürlich immer schon durchsichtiger Unfug. Wir erkennen einen Menschen an seinem Gang, seinem Geruch, seiner Stimme; die Polizei erkennt ihn an Fingerabdrücken und DNA, die Geheimdienste an seinen Verbindungsdaten. Ich nehme meinen ganzen Körper als "Ich" wahr, und meine Körpergröße, Leistungsfähigkeit und Sexualität bestimmen mein Selbstbild mit. Das Gehirn mag das alles bündeln und verarbeiten - aber mit einem

anderen Körper würde es andere Daten verarbeiten, und ich wäre ein anderer.

Seit schon einigen Jahren sieht die Gehirnforschung das ähnlich. Das Gehirn ist keine vom Körper unabhängige Denkzentrale, die in einem Nährmedium genauso gut funktionieren würde. Vielmehr beeinflussen zahlreiche körperliche Vorgänge maßgebliche Funktionen des Gehirns, wie Entscheidungsfindung, geistige Gesundheit und Temperament.

Aus dem Bauch entscheiden

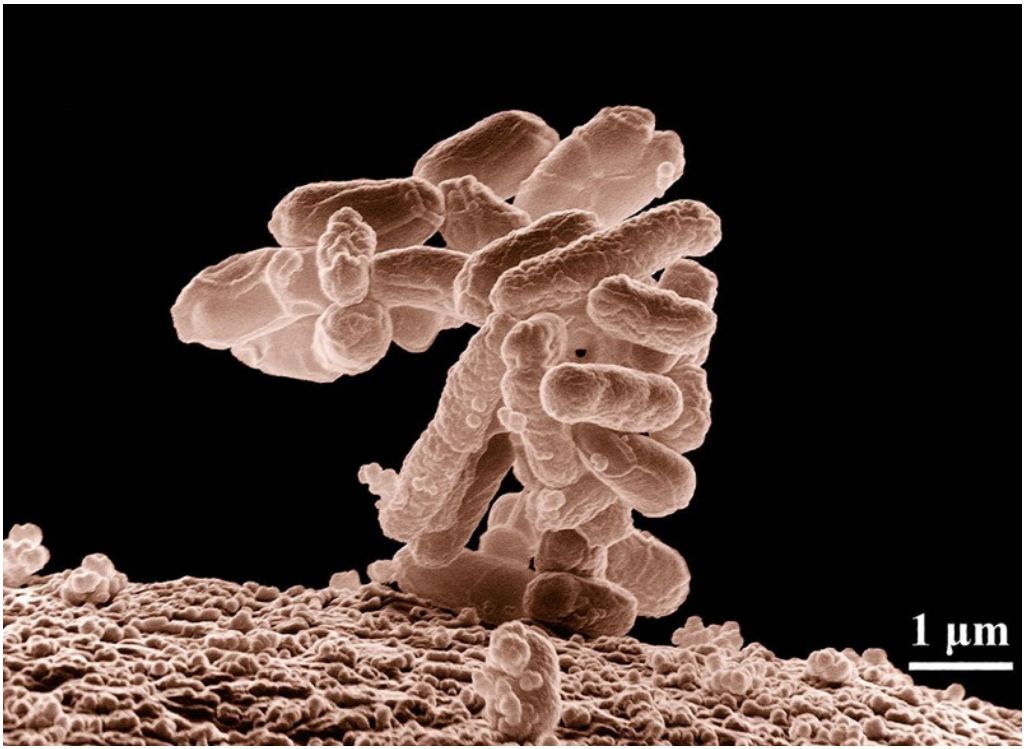
Patienten mit einem Schaden im ventromedialen Präfrontalen Kortex, also jenem Teil des Stirnhirns, der unmittelbar über den Augen sitzt, sind normal intelligent, können sprechen, argumentieren, Aufgaben lösen. Aber ihre Entscheidungen sind kurzsichtig: Stets und ohne jede Lernfähigkeit bevorzugen sie kurzfristige vor langfristigen Belohnungen.

Heißt das, dass im Präfrontalen Kortex die Entscheidungen getroffen werden? Nein, sagt der kalifornische Neurologe Antonio Damasio: Dort werden sie bloß gelesen. Fallen tun die Entscheidungen ganz woanders, nämlich in jenen unbewussten, autonomen Antworten, mit denen unser Körper - gesteuert durch Emotionen-verarbeitende Gehirngebiete - auf Situationen reagiert. Erst indem die körperliche Gefühlsreaktion über aufsteigende

Nervenbahnen wieder vom Gehirn "gelesen" wird, wird die Emotion zum Gefühl. Und dieses Gefühl kann dann wiederum handlungsleitend sein.

In einem jüngeren Überblicksartikel hat Damasio präzisiert, wie das geschehen könnte: Nicht nur die propriozeptive Information unseres Tastsinnes wird im Gehirn somatotopisch verarbeitet - d.h. benachbarte Gebiete der Haut sind auch im Gehirn benachbart abgebildet und ergeben den sogenannten Homunkulus -, sondern auch die enterozeptive Information über unseren inneren Zustand läuft durch somatotopisch organisierte Kerne. So kann das Gehirn Gefühle den jeweiligen Körperregionen zuordnen.

Und da die Nervenfortsätze - die Axonen - häufig unisoliert nebeneinander liegen, vermögen starke Gefühlseindrücke auch Nachbaraxonen mit zu rekrutieren. So erfährt das Gehirn nicht nur, wo und wie sich etwas anfühlt, sondern auch wie stark. Der PFC nutzt dann nur noch dieses Bauchgefühl als von Damasio sogenannten "somatischen Marker", um schnell eine Entscheidung zu treffen.



Escherichia coli, einer der vielen Gäste im Darm. Bild: USDA.gov

Bauch krank - Hirn krank

Nun ist es bei Damasios somatischen Markern weiterhin so, dass einige Teile des Gehirns dem Körper sagen, was dieser anderen Teilen des Gehirns zu signalisieren habe. Der Körper ist nur ein Umweg - vielleicht ein Resonanzraum - für die Urteile des zentralen Nervensystems.

Tatsächlich aber beeinflussen die Eingeweide die Funktion des Gehirns auch autonom und ohne vorherige Anweisung. So mehren sich die Hinweise darauf, dass einige neurologische Erkrankungen

ihren Ursprung im Bauch haben.

Beispielsweise untersuchte eine Forschergruppe um Paul Patterson und Sarkis Mazmanian aus Pasadena ein Mausmodell für autistische Störungen. Inspiriert wurden sie dadurch, dass bei Menschen gastrointestinale Störungen häufig mit Autismus einhergehen. Eine Ursache dafür könnte die Zusammensetzung des Mikrobioms sein - also jener Billionen von Bakterien, die unseren Darm besiedeln und dabei nicht nur Nahrungsstoffe aufschließen, die wir nicht verdauen könnten, sondern auch sowohl nützliche Stoffe - wie Buttersäure oder einige Vitamine - ebenso wie Giftstoffe produzieren. Verschiedene Studien hatten bereits gezeigt, dass das Mikrobiom von Autisten ungewöhnlich zusammengesetzt ist, und andere, dass das Mikrobiom einen Einfluss auf das Verhalten haben kann.

Die Forscher nutzten das Autismusmodell der mütterlichen Immunantwort (maternal immune activation, MIA). Dabei werden trächtige Mäuse mit einem Virus infiziert; ihre Nachkommen zeigen dann Störungen in Kommunikation, Sozialverhalten und stereotypem Verhalten, ebenso wie neuronale Veränderungen, die denen menschlicher Autisten nahekommen. Dass das MIA-Modell von anderen Wissenschaftlern als Schizophreniemodell genutzt wird, schmälert zwar etwas seine Aussagekraft für Autismus, aber nicht den Reiz der Ergebnisse.

Wie erwartet hatten die MIA-Mäuse die typischen Verhaltensauffälligkeiten. Sie litten aber auch unter einem "leaky gut": Die Verbindungen zwischen den Darmwandzellen waren undicht, so dass Stoffe aus dem Chymus, dem Verdauungsbrei, direkt in die Blutbahn gelangen konnten.

Auffallend war vor allem, dass sich die Blutkonzentration von 4-Ethylphenylsulfat ver46fachte. Zudem fand sich eine andere Zusammensetzung des Mikrobioms, mit mehr Clostridium- und weniger Bacteroidia-Arten - wie man das auch bei menschlichen Autisten findet. Als die Forscher junge MIA-Mäuse oral mit dem beim Menschen vorkommenden Bacteroides fragilis behandelten, verbesserten sich die Löchrigkeit des Darms ebenso wie zahlreiche damit zusammenhängende biochemische Maße, und die Artenzusammensetzung des Mikrobioms normalisierte sich ebenso wie der Blutgehalt von 4-Ethylphenylsulfat.

Vor allem aber verbesserten sich alle Verhaltensmaße für Ängstlichkeit oder stereotypes Verhalten - wenn auch nicht das Sozialverhalten - auf das Niveau gesunder Mäuse. Umgekehrt konnten die Verhaltensauffälligkeiten durch Gabe von 4-Ethylphenylsulfat induziert werden. Die Bakterienzusammensetzung im Darm entschied über Krankheit und Gesundheit im Gehirn.

In einer früheren Studie hatte dieselbe Arbeitsgruppe bereits gezeigt, dass das Mikrobiom den Entzündungsverlauf in einem Tiermodell von Multipler Sklerose beeinflusst - einer Autoimmunerkrankung, bei der welcher das Immunsystem die Myelinscheiden angreift, also die Isolierung der Axonen im Gehirn. Die Arbeitsgruppe um John Cryan aus dem irischen Cork hat vor wenigen Wochen Ergebnisse vorgestellt, nach denen die Darmbakterien die Myelinisierung im Stirnhirn beeinflussen. Vielleicht ist ja die bekannte Korrelation, dass Multiple Sklerose mit wachsender Entfernung vom Äquator häufiger auftritt, gar nicht, wie stets vermutet, auf die sonnenlichtabhängige Synthese von Vitamin D zurückzuführen, sondern auf unterschiedliche Ernährungsgewohnheiten zwischen Tropen und gemäßigten Breiten?

Auch für andere Gehirnerkrankungen wie Depression und sogar die Parkinsonerkrankung kommen unsere winzigen Mitbewohner zunehmend in den Blickpunkt. Die sichtbaren Symptome der Parkinsonerkrankung entstehen zwar durch den massiven Verlust Dopamin-ausschüttender Zellen in der Substantia nigra. Dies ist aber, wie der Neurologe Heiko Braak schon vor Jahren beschrieb, nur der Endpunkt einer langen Kaskade von Schädigungen, die ganz woanders im Nervensystem beginnen. Zum Beispiel im Bauchnervensystem, von wo schädliche Proteine wie α-Synuclein

von Neuron zu Neuron bis ins Gehirn weitergegeben werden können. Ob einen weiteren Schritt davor die Darmbakterien daran beteiligt sind, die Erzeugung von α-Synuclein anzuregen - das ist bislang noch Spekulation.

Die Hinweise, dass Erkrankungen des Gehirns ihre Ursache im Bauch haben könnten, hat selbstverständlich bereits die Pharmaindustrie auf den Plan gerufen. Auch der Milliardenmarkt für sogenannte "probiotische" Lebensmittel profitiert von den Erkenntnissen, obwohl noch völlig unklar ist, ob und wie sie die Besiedlung des Darms beeinflussen können. Zumal die individuelle Mikrobiomzusammensetzung jedes Menschen mehr von seiner langfristigen Ernährungsweise abhängt als von kurzfristigen Diäten: Wer sich vorwiegend von Kohlenhydraten ernährt, beherbergt andere Bakterien als Fleischfresser, und selbst zehn Tage Ernährungsumstellung ändern daran nicht viel.

He ain't got the guts - oder jedenfalls das Falsche drin

Dass jeder Mensch seine typische Bakteriengemeinschaft in sich trägt, deren Zusammensetzung z.T. durch seine Ernährung bestimmt wird, vielleicht aber auch durch sein Immunsystem und sein genetisches Profil, wirft die Frage auf: Beeinflussen unsere mikrobischen Mitbewohner möglicherweise sogar unsere Handlungstendenzen, unser Temperament?

Bei Mäusen zumindest scheint es so zu sein, wie eine Studie zeigte. Mäuse des Albimostamms BALB/c sind normalerweise notorisch feige. Natürlich tun Mäuse an sich schon gut daran, in Deckung zu bleiben, aber selbst im Vergleich zu anderen Zuchtstämmen sind BALB/c-Mäuse auffallend risikoscheu. Aber als Wissenschaftler um Stephen Collins von der McMaster-Universität (Ontario) ihnen oral ein Antibiotikum verabreichten, das die Zusammensetzung ihres Mikrobioms messbar durcheinander brachte, wurden die Tiere unversehens leichtsinnig. Zwei Wochen später, als ihr Mikrobiom sich normalisiert hatte, benahmen sie sich wieder normal.

Aber die Forscher gingen noch einen Schritt weiter. Zum Vergleich zogen sie einen zweiten Albinostamm heran - NIH Swiss-Mäuse -, der mutiger ist als BALB/c. Keimfrei aufgezogenen Tiere beider Stämme wurden Kotproben vom selben oder vom jeweils anderen Stamm in den Darm verabreicht. Und ihr Verhalten kehrte sich um: NIH Swiss-Mäuse mit BALB/c-Mikrobiom wurden ängstlich, BALB/c-Mäuse mit NIH Swiss-Mikrobiom wurden mutig. In beiden Teilstudien war zudem der Gehalt des Wachstumsfaktors BDNF im Hippokampus, wo er anxiolytisch wirkt, bei den mutig gewordenen Mäusen erhöht.

Das Ich im Bauch

Asiatische Kulturen siedeln Seele und Gesundheit seit jeher im

Bauch an. Die moderne, und doch eigentlich recht unerwartete Zusammenarbeit von Mikrobiologie und Neurobiologie - von den Wissenschaften von den allereinfachsten und den allerkomplexesten lebenden Systemen - scheint ihnen Recht zu geben.

Wer wir sind und wie wir sind, welche Krankheiten uns heimsuchen und wie wir uns benehmen, all das entscheidet sich nicht, oder jedenfalls nicht allein, im Kopf, sondern im Bauch. Dass der Geist vom Körper losgelöst sei - als ätherisch wabernde "res cogitans", oder als autonom kalkulierendes Gehirn - war, wie Damasio es im Titel seines ersten Buches benannte, "Descartes Irrtum". Ein Irrtum, der sich erstaunlich lange gehalten hat.

Ideen aus dem neuronalen Untergrund

Neurowissenschaftler ergründen nicht nur die Quellen der Kreativität, sondern auch, woher sie sich speisen

Die Erforschung der Kreativität ist so etwas wie der heilige Gral der Psychologie und Neurowissenschaften. Viele Forscher, die sich damit befassen, sehen in der Kreativität den Ursprung dessen, was den Menschen zum Menschen macht: die Fähigkeit zu Kunst, Wissenschaft und Technik, die Fähigkeit, die Welt zu erklären und zu verändern, sie mit immer neuen begrifflichen und technischen Werkzeugen zu fassen.

Darüber kann man streiten: Was uns, wenn Michael Tomasello vom MPI für Evolutionäre Anthropologie in Leipzig recht hat, von den Menschenaffen unterscheidet (und was wir mit Vögeln gemeinsam haben), ist unsere Fähigkeit zu Empathie und Kooperation. Durch Einsicht zu einer neuen Lösung können hingegen sogar Tauben finden. Und trotzdem: Wenn es zu erklären gelänge, wie der Mensch die Ideen entwickelt, mit denen er die Welt begreift, könnte die Wissenschaft letztlich ihre eigene geistige Quelle erklären.

Darum befassen sich Psychologen schon seit bald hundert Jahren mit dem Thema, und eigentlich sogar länger, wenn man etwa den Kriminologen Cesare Lombroso dazurechnet, der schon 1864 das Klischee von "Genio e follia" ("Genie und Wahnsinn") in seinem

Buch mit diesem Titel zu belegen versuchte. Aber erst im 20. Jahrhundert begann eine bis heute nachwirkende Beschäftigung mit dem Thema.

Freud vertrat die Idee, alle kreative Betätigung diene dazu, verdrängte Begierden zu sublimieren (eine angesichts ihrer Falsifikationsresistenz und Frechheit erstaunlich langlebige Idee), Graham Wallas beschrieb die bis heute gültigen Phasen einer kreativen Lösungsfindung (Vorbereitung, Inkubation, Ahnung, Erleuchtung, Ausarbeitung), und Ende der 40er Jahre operationalisierte endlich Joy Paul Guilford das Konzept so, dass es für quantitative Studien brauchbar wurde: Er behauptete als kognitives Kernmerkmal der Kreativität die Fähigkeit zu divergentem Denken, also dazu, von einem Ausgangsbegriff aus möglichst viele Assoziationen zu bilden.

Das lässt sich leicht an dem Test illustrieren, den Guilford dazu erfand, dem "Unusual uses"-Test: Man nehme einen Alltagsgegenstand - meistens einen Ziegelstein - und frage: "Was kann man damit machen?" Je mehr und je originellere Antworten jemand findet, als desto kreativer gilt er.

Es gibt auch andere Operationalisierungen von Kreativität. Die Beurteilung der kreativen Leistungen eines Menschen zum Beispiel. Oder das Finden neuer Lösungen durch Eingebung. Letzteres wird

gerne durch das Aufleuchten von Glühbirnen versinnbildlicht, sei es bei Daniel Düsentrieb, sei es in der BBC-Dokumentation The creative brain: How insight works. Übt man sich in Bescheidenheit, dann kann man auch Einsichten im Labor erforschen: Während August Kekulé beim Wachträumen die Strukturformel des Benzols fand und Nikola Tesla beim Spazierengehen die Eingebung hatte, wie man einen Wechselstromgenerator baut, begnügen sich Kreativitätsforscher damit, wenn ihre Versuchspersonen ein Wort finden, das sich mit aid, rubber und wagon kombinieren lässt. Solche Drei-Wort-Assoziationsrätsel lassen sich beliebig vermehren, und sie sind recht leicht zu lösen, so dass die Erleuchtungen in dichter Folge aufblitzen.

Mit Hilfe dieses Paradigmas zeigten Mark Jung-Beeman, John Kounios und ihre Kollegen bereits vor zwölf Jahren, dass zumindest solche verbalen Erleuchtungen an einem bestimmten Ort im Gehirn aufflackern. Sie unterzogen einige Probanden einer funktionellen Magnetresonanztomographie, um herauszufinden, wo im Gehirn erhöhte Aktivität mit dem Aha-Erlebnis einhergeht. Ihre Hypothese war, dass der rechte obere Schläfenlappen - ein Gebiet, das mit weitreichenden sprachlichen Assoziationen befasst ist - den Unterschied zwischen Lösungen durch Einsicht und Lösungen durch stumpfes Durchtesten widerspiegeln würde, und das bestätigte sich.

Die Vorrangstellung des rechtsseitigen Gebietes entspricht der bis in die Popkultur eingesickerten Vermutung, dass die linke Hemisphäre eine starre Wirklichkeitskonstruktion aus engmaschigen Assoziationen aufrechterhält, während die rechte Hemisphäre aus weitreichenden Verbindungen eine flexible, holistische Weltsicht baut, und somit die kreative Hemisphäre sei.

Funktionelle Magnetresonanztomographie hat eine äußerst bescheidene zeitliche Auflösung. Daher untersuchten Jung-Beeman und Kollegen zusätzlich eine Gruppe von Versuchspersonen mit EEG. Dessen räumliche Auflösung ist zwar vernachlässigenswert, dafür verfolgt es aber Aktivitätsänderungen in Echtzeit. So fanden die Forscher, dass im Gamma-Frequenzband die Aktivität in der Gegend des rechten (aber nicht des linken) Schläfenlappens eine halbe Sekunde, bevor die Versuchspersonen anzeigten, die Antwort gefunden zu haben, anstieg.

Als Gamma-Wellen bezeichnet man die schnellsten Frequenzen im Elektroenzephalogramm mit über 30Hz. Sie rühren möglicherweise von synchronisierter neuronaler Aktivität her, durch welche verschiedene Sinnesinformationen zu Umweltrepräsentationen verbunden werden, sie zeigen Konzentration an und gelten manchen Theoretikern als neuronales Korrelat des Bewusstseins.

Da sich das Gebiet im oberen Schläfenlappen, in dem die

Arbeitgruppe Kounios erhöhte Aktivität bei Einsicht fand, unmittelbar neben Hörrinde und semantischer Sprachrinde befindet, kann man bezweifeln, ob es neben verbalen Geistesblitzen auch andersartige Musenküsse produziert. Mathematische, bildliche, technische Ideen leuchten vielleicht andernorts im Gehirn auf.

Erst Dunkel, dann Licht

Dass es wahrscheinlich von der jeweiligen Aufgabenstellung abhängt, wo die Geistesfunken im neuronalen Schaltkasten springen, zeigen auch zahlreiche Studien, für welche die Versuchspersonen im Magnetresonanztomographen verschiedene divergente Denkaufgaben leisten sollten, oder sich gar in Jazz-Improvisationen oder Freestyle-Rap austoben konnten. Gehirngebiete, die auf bestimmte Aufgaben spezialisiert sind, bündeln Gedankenfetzen, die irgendwo im Hirnspeicher verfügbar sind, und machen sie dem Denken und Handeln verfügbar. Aber woher nehmen sie diese Fetzen? Es lohnt sich, einen Blick auf das Dunkel hinter den strahlenden Erkenntnislichtern zu werfen.

Bereits in der erwähnten Studie machten Jung-Beeman und Kollegen im EEG eine weitere Entdeckung: Gerade bevor die Gamma-Wellen im rechten Schläfenlappen den Aha-Effekt anzeigten, verstärkte sich über dem Hinterhauptslappen, wo die

Sehrinde liegt, für eine Sekunde die Aktivität im Alpha-Bereich. Verstärkte Alpha-Wellen gelten als Zeichen neuronalen Kürzertretens. Die Versuchspersonen blockten anscheinend Seheindrücke ab.

Das entspricht dem, was Jeder an sich selbst feststellen kann: Wenn man in Gedanken nach einer Lösung sucht, blicken die Augen ins Leere. In einer Studie vom vergangenen Jahr bestätigte dieselbe Arbeitsgruppe diese Wahrnehmung: Sie stellten ihren Versuchspersonen wieder dieselben Einsichts-Aufgaben mit drei Wörtern und verfolgten dabei ihre Augenbewegungen. Die Aufgaben wurden auf einem Bildschirm innerhalb eines Kastens präsentiert. Wenn die Versuchspersonen die Aufgaben analytisch lösten - also mögliche Lösungswörter systematisch durchtesteten -, dann schauten sie dabei signifikant länger auf die Aufgabe, als wenn sie diese durch Einsicht lösten. Bei Aha-Lösungen schweiften die Augen dagegen deutlich länger auf den leeren Rand des Bildschirms. Sie zwinkerten dabei auch länger, schlossen also visuelle Signale aus.

Die eingangs erwähnten Tesla und Kekulé sind keine Sonderfälle. Geistesblitze schlagen häufig gerade dann ein, wenn wir unsere Aufmerksamkeit vom Problem abwenden, die bewusste Anstrengung fallen lassen und uns dem absichtslosen Sinnieren hingeben. Schon das erste "Heureka!" der Wissenschaftsgeschichte

ereignete sich bekanntlich in der Badewanne.

Der Schlafforscher Jan Born konnte sogar vor einigen Jahren zeigen, dass eine Nacht Schlaf seinen Versuchspersonen half, ein verborgenes Muster in den von ihm gestellten Aufgaben zu entdecken - ein Muster, das die Lösung enorm beschleunigte. Und was für wissenschaftliche Problemlösungen gilt, trifft auch auf künstlerische Ideen zu.

Johannes Brahms gab wenige Jahre vor seinem Tode zu Protokoll, wie seine Kompositionen entstanden:

» Takt für Takt wird mir das fertige Werk offenbart, wenn ich mich in dieser seltenen, inspirierten Gefühlslage befinde. (...) Ich muss mich im Zustand der Halbtrance befinden, um solche Ergebnisse zu erzielen, ein Zustand, in welchem das bewusste Denken vorübergehend herrenlos ist und das Unterbewusstsein herrscht, denn durch dieses, als einem Teil der Allmacht, geschieht die Inspiration. «
Johannes Brahms

Und von der Methode des mystisch-surrealistischen Malers Edgar Ende berichtet sein Sohn Michael:

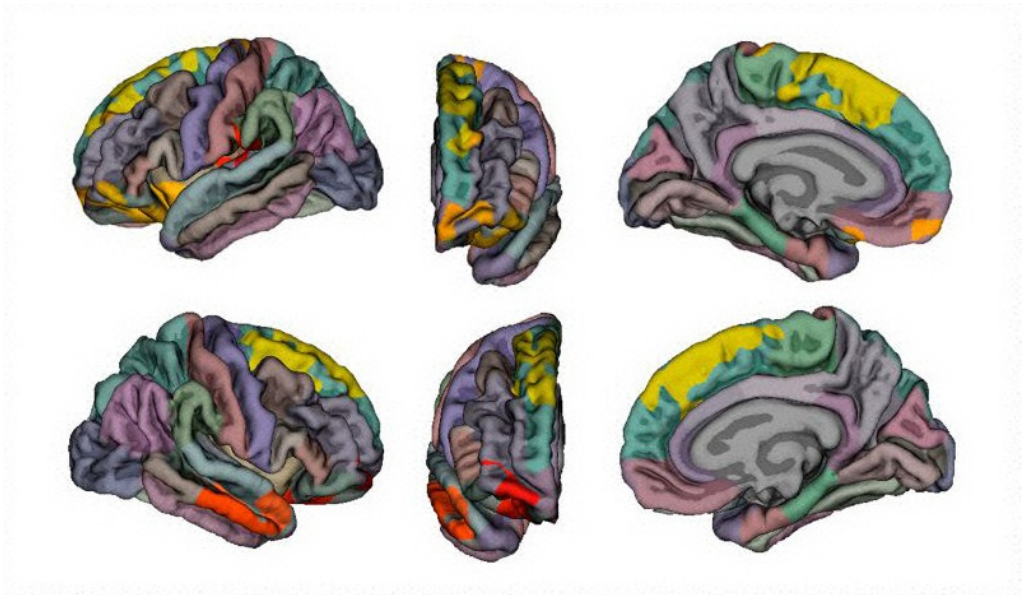
» Er schloss sich in seinem Atelier ein, meistens verdunkelte er es sogar völlig, legte sich auf das Sofa und konzentrierte sich. Wie er mir einmal erklärte, bestand die Schwierigkeit dieser Konzentration nicht etwa

darin, sich auf einen bestimmten Gedanken, auf eine bestimmte Vorstellung zu konzentrieren, sondern auf nichts. Jede Absicht musste vergessen, jeder Gedanke zum Schweigen gebracht, jede Vorstellung ausgelöscht werden. Mit völlig leerem Bewusstsein, aber in einer Art gesteigerter Wachheit wartete er nun. […] Über kurz oder lang […] stellten sich Bilder ein; Bilder völlig anderer Art, als normale Vorstellungen oder Erinnerungen sie hervorzubringen vermögen, nicht schemenhaft undeutlich, sondern von gestochener Schärfe, oft sogar verkleinert, wie durch einen umgekehrten Feldstecher gesehen. Er konnte auf den Inhalt der Bilder keinerlei Einfluss nehmen, sie also nicht etwa durch Phantasietätigkeit willkürlich verändern. «

Michael Ende

In solchen Zeiten, in welchen wir die Helle des Bewusstseins dimmen, wird das sogenannte Default-mode-Netzwerk aktiv. So bezeichnete der amerikanische Neurologe Marcus Raichle diejenigen Gehirngebiete, deren im Magnetresonanztomographen gemessene Aktivität sinkt, sobald die Versuchspersonen sich einer Aufgabe widmen. Wenn man annimmt, dass das Gehirn während des Nichtstuns in Ruhe ist, dann ist dieses Absinken der Aktivität noch unter den Ruhezustand schwer zu erklären. Hinzu kommt, dass unterschiedliche Aufgaben zwar jeweils unterschiedliche Gehirngebiete in Aktivität versetzen - die stillgelegten Gebiete hingegen bei allen Aufgaben dieselben waren.

Raichle kam auf die Idee - und überprüfte sie mit angemessenen Methoden -, dass diese Gebiete daher ein Netzwerk darstellen, das aktiviert wird, wenn kein zielgerichtetes Verhalten gefordert ist. Weitere Forschung hat seither nahegelegt, dass das Default-mode-Netzwerk funktional zu tun hat mit Tagträumerei, mentalen Simulationen, auch mit Selbstbezogenheit und gefühlsgeleitetem Denken.



Kunterbuntes Gehirn: Rote, orange und gelbe Gebiete sind bei kreativen Musikern größer. Aus: Bashwiner et al.: Musical Creativity "Revealed" in Brain Structure (2016). Bild: Macmillan Publishers Limited/ CC-BY-SA-4.0

Neurowissenschaftliche Kreativitätsforschung der letzten Jahre hat Brahms und Ende und viele andere Künstler und Theoretiker bestätigt, die den Eindruck hatten, dass sich die Quellen ihrer

Kreativität aus dem dunklen Untergrund ihres Bewusstseins speisen. Forscher um Roger Beaty aus North Carolina und Aljoscha Neubauer aus Graz zeigten vor anderthalb Jahren, dass bei kreativen Personen die funktionelle Konnektivität innerhalb des Default-mode-Netzwerks höher ist als bei unkreativen.

Und in einer vor wenigen Wochen erschienenen Studie maß die Arbeitsgruppe von Rex Jung aus New Mexico die Oberfläche der Hirnrinde bei Versuchspersonen aus, die sie darüber befragt hatten, ob und wie häufig sie kreativ Musik machen (komponieren, arrangieren, improvisieren). Bei kreativen Musikern waren naheliegenderweise Gebiete größer, die mit Hören und Musikverarbeitung zu tun haben, auch solche, die man mit der emotionalen Verarbeitung von Musik in Verbindung bringen kann - und schließlich auch Gebiete, die man dem Default-mode-Netzwerk zurechnen kann.

Neue Ideen blubbern also von Innen heraus, wie Gasblasen aus dem Teersee der Seele. Damit ist es freilich lange nicht getan: Wie Brahms und viele große Künstler und Denker immer wieder betont haben, bedarf es zunächst großer Anstrengung, dort unten genügend Wissensmaterial unterzubringen, aus dem die Ideen gären können. Und danach braucht es harte Arbeit - Edisons 99% Transpiration gegenüber dem 1% Inspiration -, um aus der Eingebung ein fertiges Werk zu machen.

Homo musicus

Musik macht nicht nur glücklich und schlau. Einige Wissenschaftler sehen in ihr auch die Geburtshelferin des modernen Menschen

Das "Deutsche Requiem", mitgesungen im Universitätschor (Bass). "Denn alles Fleisch, es ist wie Gras." Gänsehaut. - Nits, "Bad Government and its effects . . .", bei der Autofahrt. Der hypnotische Beat. Obsessives Mitklopfen auf dem Lenkrad. - Schlaflieder für die jüngere Tochter, mitten in der Nacht (jede Nacht). Das komplette Repertoire. Auf dem mickrigen Balkon des billigen Hotels auf Kreta, damit der Rest der Familie nicht aufwacht.

Musik ist ein Bestandteil des Glücks. Musik wühlt auf und besänftigt, Musik verbindet. "Ein Leben ohne Musik ist einfach ein Irrtum, ein Verhängnis, ein Exil", wusste Nietzsche, der beinahe Komponist geworden wäre. So ist es. Aber warum?

Aus naturwissenschaftlicher Sicht (die andere Sichtweisen nicht ausschließt) gibt es dafür zwei Antworten. Eine neuropsychologische, und eine evolutionäre. Die natürlich zusammenhängen.

Die Freude an der Ordnung der Töne

Wie alles, was gefällt, aktiviert auch Musik das Verstärkungssystem

des Gehirns. Das ist nicht wirklich überraschend, aber erst vor wenigen Jahren haben Gehirnforscher das handfest gezeigt. In einem Experiment spielten sie Probanden Ausschnitte von Songs vor, die diese nicht kannten; anschließend konnten die Versuchspersonen festlegen, wie viel Geld ihnen das Lied wert war. So bekamen die Forscher ein objektives, quantifiziertes Maß des Gefallens.

Während die Probanden die Lieder hörten, maß ein Magnetresonanztomograph die Aktivitätsänderungen im Gehirn. Die Hörrinde war - wenig überraschend - stets aktiv, wenn Musik lief. Hier werden nicht nur Töne erkannt, sondern auch melodische Strukturen rekonstruiert. Ob ein Stück einem Hörer gefallen hatte, zeigte sich hingegen in der Aktivität, die im Nucleus accumbens gemessen wurde. Dieses Kerngebiet tief im unteren Innenrand der Großhirnhemisphären ist Teil des sogenannten Belohnungs- oder Verstärkungssystems. Angeregt durch den Botenstoff Dopamin, wird es umso aktiver, je mehr ein Reiz die Erwartungen übertrifft. Bei Ratten bestehen solche Reize in Futter, Sex oder Drogen. Was aber hat dem menschlichen Nucleus accumbens die Musik zu bieten?

Aktivität fand sich in den beschriebenen Experimenten auch in Teilen des Stirnhirns. Dort, wo Regeln und Muster erkannt, Signale ausgewertet und Entscheidungen getroffen werden. Die unteren

Anteile des Stirnhirns waren beim Musikhören mutmaßlich damit befasst, die Belohnungswürdigkeit der Songs abzuschätzen und dem Nucleus accumbens weiterzugeben. Die Schlüsselrolle aber übernahmen seitlich darüber liegende Bereiche des Stirnhirns: Einerseits haben sie enge Verbindungen zur Hörrinde, andererseits liefern sie das Arbeitsgedächtnis, das nötig ist, um überhaupt Strukturen und Melodien zu erkennen. Und zwar fand sich Aktivität in der "ganzheitlichen" rechten Hirnhälfte, denn die erkennt eher die subtilen, hintergründigen Muster.

Die Hirnforschung bestätigt damit das, was jeder Musikliebhaber weiß: Musikgenuss ist ein emotionales Vergnügen, aber auch ein kognitives. Das Verstehen und Entdecken von Mustern macht Freude - denn dafür ist das Gehirn ja da (Warum wollen Sie diesen Artikel lesen?).

Auch der kognitive Aspekt von Musik ist viel diskutiert worden. Mozart zu hören, soll Schulkinder schlau und Milchkühe produktiv machen - der sogenannte "Mozart-Effekt". In dieser Schlichtheit hat er sich nie reproduzieren lassen. Zum Glück, denn Mozart komponierte sicherlich nicht mit dem Ziel, das Human- (bzw. Bovin-) Kapital zu optimieren.

Trotzdem greifen Forscher weiterhin gerne auf Mozart zurück, wenn sie die kognitiven Wirkungen von Musik untersuchen. Auch

wenn die "Kleine Nachtmusik" nicht schlauer macht im Sinne nutzbarer IQ-Punkte, helfen ihre Köchel-Geschwister, und überhaupt harmonische Musik, dabei, die verwirrende Welt geistig zu verarbeiten.

Denn neues Wissen widerspricht per definitionem bekanntem Wissen. Sonst wäre es ja nicht neu (sondern würde nur bereits deduzierte Vermutungen bestätigen). Jede neue Erfahrung induziert also das, was Psychologen "kognitive Dissonanz" oder "kognitive Interferenz" nennen. Das Phänomen lässt sich leicht experimentell induzieren, z.B. indem man Kinder zunächst eine Reihe von Spielzeugen nach Beliebtheit ordnen lässt, und ihnen dann verbietet, mit dem besten Spielzeug zu spielen. Fragt man dann erneut nach der Beliebtheits-Rangfolge, rutscht das verbotene Spielzeug zuverlässig nach unten. Das heißt: Tritt kognitive Dissonanz auf ("Ich will es, aber ich darf es nicht."), dann wird eine der beiden konfligierenden Informationen verworfen. "Die Trauben sind sauer", sagt der Fuchs.

Der Harvard-Psychologie Leonid Perlovsky machte diesen Versuch mit Kindern. Im Hintergrund lief dabei eine Mozart-Sonate, während in der Kontrollgruppe Stille herrschte. Wie erwartet, entwerteten die Kinder der Kontrollgruppe das verbotene Spielzeug. Die Mozart-Hörer dagegen werteten es sogar auf. Sie hatten die kognitive Dissonanz bewältigt. Ebenso wie die

Probanden, mit denen Perlovsky den Versuch ein Jahr später wiederholte und erweiterte. Diesmal war der Stroop-Test das Mittel, um kognitive Interferenz zu induzieren. Also Farbwörter, die in den falschen Farben gedruckt sind, so dass diese schwer zu benennen sind. Diesmal spielte dabei ein Mozart-Menuett im Hintergrund, entweder im Original, oder in einer abgeänderten, dissonanten Version. Wie erwartet verbesserte die harmonische Musik die Leistung; die schrägen Klänge dagegen verschlechterten sie sogar.



Benennen Sie möglichst schnell die Farbe. Mit Musik geht's besser. Bildquelle: eigen

Perlovsky bindet diese Befunde in eine weitreichende Theorie ein: Da beim Auftreten kognitiver Dissonanz immer die neue Information verworfen wird, ist Lernen eigentlich unmöglich. Das Ereignis in der menschlichen Evolution, das zum massenhaften Auftreten von kognitiver Dissonanz geführt hat, ist die Entwicklung

der Sprache: Sie trennt die Lautäußerungen von unmittelbaren emotionalen Ausdruck und nutzt sie stattdessen zur Benennung von Konzepten, die in einem komplexen, ständig Widersprüche erzeugenden Netz von Wissen verknüpft sind. Das heißt: Mit Sprache entsteht kognitive Dissonanz. Hätte der frühe Mensch dieses Problem nicht gelöst, dann hätte er nie sprechen gelernt.

Darum, so Perlovsky, entstand parallel zur Sprache der andere Gebrauch der Stimme, der emotionale, nicht-kognitive: der Gesang, die Musik.

Menschen machen Musik

Tatsächlich ist Musik typisch für den Menschen. Ähnlich wie die Sprache definiert sie den modernen Menschen ebenso nach innen wie nach außen: Nach innen, weil Menschen in allen Kulturen der Welt Musik machen, und dies schon so lange, wie es Menschen gibt. Die ältesten Musikinstrumente - Knochenflöten, die in einer Höhle der Schwäbischen Alp gefunden wurden - sind so alt wie die Ankunft von Homo sapiens sapiens in Europa. Alle Menschen machen Musik.

Nach außen, weil unsere nächsten Verwandten im Tierreich komplett unmusikalisch sind. Menschenaffen singen nicht nur nicht, ihnen geht auch eine musikalische Grundfähigkeit ab: die Fähigkeit, einem Beat zu folgen. Jeder Mensch kann das, sogar

Menschen mit Amusie, die erblich unfähig sind, Tonhöhen bewusst zu verarbeiten. Wenn ein Metronom tickt, dann können wir im Gleichtakt klopfen. Und wenn es die Tickfrequenz ändert, können wir uns daran anpassen.

Menschenaffen (und die meisten, aber nicht alle, Tiere) können das nicht. Nicht mal nach monatelangem Training. Im unmittelbaren taxonomisch-familiären Umfeld gilt: Nur Menschen machen Musik.

Auf der Suche nach Gemeinsamkeiten in den Musiken der Welt sind Forscher auf recht wenige, basale Universalien gestoßen: Tonleitern, Metrum, niedrigzahlige Takte findet man fast immer. Und: Fast überall wird Musik gemeinsam gemacht. Musik hat eine soziale Funktion.

Zum Beispiel transportiert sie Gefühle. In der Sprache ebenso wie in der Musik sind einige Intervalle mit bestimmten Gefühlen assoziiert: Die absteigende, kleine Terz (der Kuckucksruf) mit Traurigkeit. Die aufsteigende, kleine Sekunde, gefolgt von der reinen Quinte (zum Grundton, also dem Tritonus zur Sekunde) drückt Wut aus. Menschen mit Amusie sind dementsprechend außerstande, Gefühle allein aus der Sprachmelodie zu erkennen.

Sie erzeugt aber auch das, was man Resonanz nennen könnte, soziales Einschwingen. Die erwähnte Fähigkeit, einen Beat aufzunehmen, ist nämlich nicht einfach ein Nach-Klopfen: Dann

käme das Klopfen ja stets ein paar hundert Millisekunden nach dem Schlag. Sondern der jeweils nächste Schlag wird antizipiert. Vor der Erfindung des Metronoms bedeutete dies also die Bereitschaft und Fähigkeit, sich auf die akustischen Signale eines anderen einzulassen und sie innerlich zu repräsentieren. Auch dies also eine Grundlage sozialen Denkens - etwas, worin Menschenaffen notorisch unterbelichtet sind.

Hingegen findet sich diese Fähigkeit - wieder einmal - bei Vögeln: Singvögeln, Papageien, Kolibris. Und bei Meeressäugern. Gemeinsam ist all den Mit-Wippern, dass sie ihre Lautäußerungen durch Nachahmung lernen. Und dass sie eine hohe soziale Intelligenz haben.

Menschen haben, anders als Menschenaffen, besonders ausgeprägte Verbindungen von der Hörrinde über den Scheitellappen in Teile des Stirnhirns, welche die musikalischen Fähigkeiten zu Melodik und Rhythmik vermitteln. Sie sind genetisch verankert: Amusie, bei der eine dieser Verbindungen gestört ist (denn die Hörrinde funktioniert ganz normal), ist erblich. Musik ist uns angeboren.

So hängen also die drei kognitiven Merkmale, die uns von Schimpansen unterscheiden, eng zusammen: Sprache, Musik, soziale Einfühlung. Musik ermöglichte vielleicht die Entwicklung der

Sprache, durch die wir die Komplexität der Welt erfassen. Musik vermittelt, ebenso wie Sprache, auch die Gemeinschaft, das Sich-Einlassen auf Andere. Musik ist somit Ausdruck und Mittel der Gemeinsamkeit, nicht des Gegeneinanders. Das ist, was den Menschen ausmacht.

Was können wir hoffen?

Denken mit Leib und Seele

Eine physikalische Erklärung des Bewusstseins ist gescheitert. Neurobiologen und Philosophen fangen an, andere Denkmodelle wieder in Betracht zu ziehen



Grafik: Telepolis

Im Jahre 1999 hörte ich bei einer Tagung von Neurowissenschaftlern und Geistesphilosophen einen Vortrag der bekannten Neurophilosophin Patricia Churchland. In der anschließenden Diskussion fragte sie ein Zuschauer die Große Frage: Wie denn nun Gehirn und Bewusstsein zusammenhingen?

Churchland antwortete (so zumindest habe ich es in meinem kreativen Gedächtnis gespeichert): Nun, dazu seien wir ja hier, um das von den Neurobiologen zu erfahren. Es war die Bankrotterklärung der Philosophie: Bewusstsein als biologisches Problem.

Allerdings war die Kapitulation der Geistesphilosophen zu der Zeit nachvollziehbar, denn die Neurowissenschaften zeigten quasi täglich neu die enge Kopplung von Gehirnfunktion und Erlebnisinhalten, die skurrilen Ausfallserscheinungen bei neurologischen Patienten mit klar definierten Schädigungen, und biochemische, drogeninduzierte Veränderungen des Bewusstseins.

Auf demselben Podium trat damals Vilayanyur Ramachandran auf, der brillante Neurologe und umwerfende Rhetoriker, der an seinen Patienten viel über die neuronale Organisation von Ich und Welt herausgefunden hat. Wenn ein Schlaganfall Teile der rechten Hirnhälfte zerstört, dann leugnen die Patienten die Existenz einer linken Hälfte der Welt. Keine Vernunftgründe, keine Erinnerung können sie davon überzeugen. Ihre Weltsicht ist ein zwingendes Ergebnis des geschädigten Nervenfleischs. Ebenso verschwindet alle Persönlichkeit, alle Selbstbestimmung, wenn (wie vor gar nicht so langer Zeit bei einer Lobotomie) die Verbindungen des Stirnhirns gekappt werden. Da scheint es kein "Ich" zu geben, das über die zerstörte Materie Gewalt erlangen kann. Und auch Rauschzustände

sind stärker als so etwas wie "Wille". "Bewusstsein", so scheint es, ist wirklich ein Produkt biochemischer, neuronaler Prozesse.

Doch mindestens zwei völlig verschiedene Dinge (vermutlich noch viel mehr) stecken in dem Omnibuswort "Bewusstsein": Erstens das Ich-Konzept, also die subjektive Konstruktion eines zeitlich stabilen Selbst, das sich von seiner Umwelt unterscheidet, in dieser Umwelt navigiert und das Träger seiner Erfahrungen und Ausgangspunkt seiner Handlungen ist. Zweitens die Subjektivität, das "hard problem of consciousness", die sogenannten Qualia. Also der Umstand, dass Erfahrungen sich auf eine bestimmte Weise subjektiv anfühlen. Dass wir den Himmel als "blau" wahrnehmen, und nicht als, sagen wir, 480nm Wellenlänge einer bestimmten Intensität. Ich und Qualia sind zwei offensichtlich völlig verschiedene Fragen, und entsprechend unterschiedlich ist ihr philosophisches Schicksal.

Hier ist Ich

Das Ich oder Selbst ist, wie beschrieben, eine Funktion. Und zwar eine Funktion des Gehirns. Die Sinnesdaten, die in den primären Rindenfeldern des Gehirns verarbeitet werden, werden in den dazwischen liegenden assoziativen Gebieten zu einer vollständigen, räumlichen Repräsentation der Umwelt kombiniert.

Die Platzneuronen im Hippokampus und die Gitterzellen im

angrenzenden Schläfenlappen, für deren Entdeckung John O'Keefe und das Ehepaar Moser den Physiologie-Nobelpreis 2014 erhielten, liefern die Information über die eigene räumliche Orientierung in dieser Umwelt dazu. Erst kürzlich wurde zudem entdeckt, dass auch soziale Beziehungen in diesem System räumlich kodiert sind, und dass gitter-ähnlich funktionierende Zellen auch in anderen Gebieten der Hirnrinde begriffliches Wissen räumlich organisieren.

Die Rindenfelder, wo dies geschieht, sind gute alte Bekannte: Sie alle gehören zum sogenannten Default Mode-Netzwerk, den untereinander eng verknüpften Gebieten, die ihre Aktivität drosseln, wenn wir uns auf die Außenwelt konzentrieren, und aktiv sind, wenn wir gerade nichts tun, und dann nebenbei Ideen produzieren (Ideen aus dem neuronalen Untergrund). Vor allem aber verknüpft das Default Mode-Netzwerk gerade die zentralen assoziativen Gebiete in sowohl den sensorischen wie auch den motorischen Teilen des Gehirns; es hat also die Fähigkeit, eine Position innerhalb der räumlichen Repräsentation der Welt zu definieren: ein Selbst.

Schon Marcus Raichle, der Entdecker des Default Mode-Netzwerks, vermutete von Anfang an, hier das neuronale Korrelat des Selbst- oder Ich-Konzepts gefunden zu haben. Er erfährt Unterstützung aus der Psychiatrie. Denn eine Ich-Störung ist ein charakteristisches Symptom der Schizophrenie - und bei schizophrenen Patienten

wurde gefunden, dass das Default Mode-Netzwerk sich ungewöhnlich unscharf gegen die Gehirngebiete abgrenzt, die mit dem aufmerksamen Handeln befasst sind. Dass Schizophrene sich oft selbst nicht als Verursacher ihrer Handlungen wahrnehmen, könnte hier seine Ursache haben. - Und auch, dass wir im Zustand höchster Handlungskonzentration, im Flow, wie Mihály Csíkszentmihályi ihn beschrieb, typisch *selbst-vergessen* agieren, während das Default Mode-Netzwerk völlig schweigt, passt ins Bild.

Insofern mit "Bewusstsein" also das Ich-Konzept gemeint ist, ist es tatsächlich ein sinnvolles Thema der Neurowissenschaften. Ziemlich viel spricht dafür, dass das Default Mode-Netzwerk dieses Konzept erzeugt. Es verfügt über unmittelbaren Zugriff zu den inneren Repräsentationen der Welt, und es verfügt über die Fähigkeit, diese Vorstellungen räumlich zu ordnen, um mitten darin quasi einen Pflock einzuschlagen: "Ich".

Aber wo sind die Qualia?

Anders sieht es mit den Qualia aus. Man kann ein Gehirn sezieren und analysieren bis hinab auf Zellebene, auf Molekülebene, und wird darin kein "Blau" finden, keinen Schmerz, keinen Klarinettenklang, kein Gefühl der Freude. Wo es herkommt, dass sich die Wahrnehmungswelt für uns auf eine bestimmte Weise anfühlt, dass die physikalisch messbaren Parameter der Dinge für

uns eine Qualität haben - das ist auch siebzehn Jahre nach Churchlands Bankrotterklärung rätselhaft geblieben.

Daher ist die Nachfrage nach Philosophie wieder im Steigen. Lange verdrängte Lösungsvorschläge werden neu zur Diskussion gestellt. Denn der Platzhirsch, der Materialismus, der lange als "alternativlos" galt, hat jahrzehntelang nicht liefern können.

"Materialismus" ist die ontologische Behauptung, dass nur Materie real und primär existiert und alle geistigen Phänomene von ihr hervorgebracht werden. Seitdem sich die Erkenntnis verbreitet hat, dass es neben der Materie auch immaterielle Felder und Wellen gibt, und genau genommen die Materie selbst bei scharfer Betrachtung sich in Energie und Wellenfunktionen auflöst, spricht man statt von "Materialismus" meist lieber von "Physikalismus". Das ist eine Um-Etikettierung, die inhaltlich keinen Unterschied macht.

Materialismus ist offensichtlich die Ontologie der Naturwissenschaft. In der Astrophysik (Urknall) und Evolutionslehre ist er implizit enthalten. Vom Großen Knall über die Entstehung von Sternen, Planeten und lebenden Organismen bis zur Herausbildung von Arten mit Nervensystemen und Verhalten vermag die materialistische Naturwissenschaft alles zu erklären. Kein Wunder, dass naturwissenschaftlich orientierte Philosophen erwarten und

hoffen, dieses grandiose Welterklärungsprojekt nun noch bis zum Letzten durchziehen zu können, und auch das von den Nervensystemen erzeugte Bewusstsein beweisen zu können. Es gibt nur zwei Probleme.

Das erste ist die mentale Verursachung. Alle ontologischen Modelle (außer dem Dualismus) sind sich einig, dass die Welt "kausal geschlossen" ist: Jeder materielle Zustand der Welt wird vollständig und ausschließlich vom vorangegangenen Zustand verursacht. Der physische Zustand zum Zeitpunkt t_n ist hinreichend, um den physischen Zustand zum Zeitpunkt t_{n+1} zu erklären. Zusätzlich verursachen materielle Zustände im Materialismus auch noch mentale Zustände - wie auch immer sie das tun - und sind ebenfalls hinreichend, um diese zu erklären. Daraus folgt aber, dass keine andere Bedingung notwendig sein kann, um den physischen Zustand t_{n+1} oder die mentalen Zustände zu erklären.

Die mentalen Zustände können also weder andere mentale Zustände bewirken - denn die sind ja schon durch die Materie erzeugt -, noch können sie auf die Materie zurückwirken - denn deren Veränderungen sind ja vollständig in der kausal geschlossenen materiellen Welt begründet. Also: Mentale Zustände, wie "Bewusstsein" oder "Qualia", sind im Materialismus wirkungslos. Was aber keine Wirkung hat, kann a) nicht festgestellt werden und b) nicht evolvieren.

Das zweite Problem sind eben die Qualia. Einerseits entziehen sie sich aus den soeben genannten Gründen der Beobachtung: Das Computerprogramm Eugene Goostman hat vor zwei Jahren den Turing-Test bestanden und würde vermutlich auch behaupten, dass es Qualia erlebe. Aber ob das stimmt oder ob die Behauptung nur Produkt raffiniert programmierter Interaktionen von Bits ist, können wir ebenso wenig entscheiden, wie die Frage, ob die Behauptung meines menschlichen Gegenüber, er erlebe Qualia, nicht nur das Produkt raffiniert verschalteter Synapsen ist. Genau genommen *ist* sie das, denn jede Äußerung meines Gegenübers ist ja durch neuronale Vorgänge komplett determiniert (s.o.).

Die Qualia selbst kann man nicht beobachten, sie sind überhaupt keine Tatsache in einem naturwissenschaftlichen Sinn, und folglich nicht naturwissenschaftlich zu erklären. - Und andererseits versucht der Physikalist, sich eine Welt außerhalb der Vorstellung vorzustellen. Er abstrahiert von dem unmittelbar gegebenem Faktum, dass er die Welt qualitativ wahrnimmt, um aus den quantitativ beschriebenen Inhalten seiner am Ende diese Wahrnehmung selbst zu konstruieren.

Dass eine offenkundig falsche Philosophie so hartnäckig herrscht, kann nicht allein daran liegen, dass sie mit der Naturwissenschaft kompatibel ist - denn das sind die Konkurrenzmodelle auch. Der Materialismus hält sich womöglich auch deswegen, weil er dem

Leistungs- und Machbarkeitswahn des Kapitalismus entspricht.

Bewusstsein ist demnach eine hart erarbeitete Leistung des Gehirns. Qualia muss sich ein Nervensystem erst verdienen (ebenso wie jedes Lebewesen sich die Weitergabe seiner Gene verdienen muss). Dem entspricht eine utilitaristische Ethik wie von Peter Singer, nach welcher sich ein Tier - sei es Mensch oder Maus - die moralische Beachtung durch neuronale Leistungsfähigkeit verdienen muss. Es entspricht ihr eine Psychiatrie, die geistige Gesundheit zur Leistung des Individuums macht.

Jedoch: So wünschenswert Leistungsgerechtigkeit in vielen Bereichen wäre - es gibt "Dinge", die man sich nicht verdienen kann. Liebe, vor allem. Das Leben. Auch Vertrauen, in gewisser Weise. Das Recht auf körperliche Unversehrtheit. Sie alle kann man sich nicht verdienen. Sie müssen einem gegeben werden. Und für Bewusstsein, im Sinne von Qualia, gilt vielleicht dasselbe.

Die Konkurrenten

Die Kunde, dass der Materialismus seine Versprechen nicht erfüllen kann, verbreitet sich nur langsam. Doch zunehmend versuchen auch Neurobiologen, andere ontologische Modelle wieder hervorzukramen.

Nur noch als Geist spukt der gute alte Dualismus herum. Karl

Popper und John Eccles haben 1973 versucht, seine Mumie wiederzubeleben, indem sie in Quantenprozessen an den Synapsen Raum für das Eingreifen des unkörperlichen Bewusstseins in die kausal geschlossene materielle Welt postulierten. Aber die infrage kommenden Quantenphänomene sind dazu viel zu schwach, und überdies lassen sich, wie oben beschrieben, für alle Eigenschaften und Inhalte des Ich längst neuronale Verkörperungen zeigen. Die unsterbliche Seele, an die Eccles als Katholik glauben wollte, bleibt als leere Hülle übrig.

Es bleiben zwei Kandidaten: Panpsychismus und Idealismus.

Der Panpsychismus ist vielleicht das Lieblingskind der Biologen. Die Vorsokratiker haben ihn gedacht, Goethe beherbergte ihn in seinem Denken, bedeutende Evolutionsbiologen wie Ernst Haeckel und Bernhard Rensch waren Panpsychisten, auch der notorische Rupert Sheldrake, und kürzlich hat der Kreativitätsforscher Jonathan Schooler die Idee neu propagiert. Ja, als ich vor vielen Jahren zum ersten Mal über das Leib-Seele-Problem nachdachte, kam auch ich ganz von selbst zu einem atomistischen Panpsychismus: Alle Materie wäre demnach beseelt; jedes Atom hätte auch geistige Eigenschaften, aber auf einfachstem Niveau. Je komplexer die Organisation der Materie, desto komplexer würde damit automatisch auch die Organisation ihres geistigen Aspekts, bis beide in hochentwickelten Gehirnen ihren aktuellen Höhepunkt

fänden.

Die Theorie hat einigen Reiz. Sie lässt die gesamte materialistische Erklärung der Welt an ihrem Platz: Wie gehabt, wirken die vier Grundkräfte auf die atomare Materie ein; dass die Atome nun materiell-psychische Mischwesen sind, ändert daran nichts. Die Theorie fügt die Seele nur frühzeitig hinzu, damit sie dann da ist, wenn sie gebraucht wird. Und dieser Taschenspielertrick ist zugleich ihre größte Schwäche: Man kann die Theorie nicht beweisen, denn die Seelenhaftigkeit des Atoms lässt sich nicht beobachten. Eigentlich löst der Panpsychismus das Problem nur, indem er es wegerklärt. Trotzdem bleibt er unwiderlegt und damit als Mitbewerber im Rennen. Und bietet immerhin die faszinierende Perspektive, dass die ganze Evolution von den einfachsten zu den komplexen Strukturen die Geschichte eines Universums ist, das sich seiner selbst bewusst wird.

Und zaghaft, ganz zaghaft meldet sich auch der Idealismus wieder zu Wort. Also das bis tief ins 19. Jahrhundert populäre und vorherrschende Modell, dem zufolge das Geistige primär ist, und alles Materielle sein Erzeugnis. Ausgangspunkt jedes Idealismus ist die Feststellung, dass das subjektive Erleben die erste und einzige sichere Wahrheit ist. Im Gedankenexperiment lässt sich leicht durchspielen, dass ein machtvolles Wesen - bei Descartes war es ein Dämon, bei Berkeley war es Gott, bei den Wachowski-Brüdern die

Matrix - mir alle meine Wahrnehmungen vorspielt. Kein Inhalt meines Bewusstseins ist unbezweifelbar sicher. Aber *dass* ich Inhalte erlebe, *dass* ich also ein erlebendes Bewusstsein bin - das ist unbezweifelbar. Diese Gewissheit wollte Descartes mit seiner ebenso berühmten wie hilflosen Tautologie "Cogito ergo sum" ausdrücken.

Laut Kant und Schopenhauer hat das anschauende Bewusstsein (kurz: die Anschauung oder die Vorstellung) bestimmte Vorgaben, nach denen alles Wahrgenommene geordnet wird, nämlich Raum, Zeit und Kausalität. Diese sind also nicht Eigenschaften einer vom Subjekt unabhängigen Welt, sondern Anschauungsweisen des Subjekts. Alles, was ich wahrnehme, bewegt sich deswegen in den drei Dimensionen des Raumes und in der Zeit, und alles hängt kausal zusammen. Auch - und das ist wichtig! - die physiologisch messbaren Aktivitäten in Körpern und Nervensystemen mit den durch sie bewirkten Bewegungen und Äußerungen. Wie im Materialismus, ist auch im Idealismus die beobachtete Welt kausal geschlossen. Doch anders als der Materialist ist sich der Idealist bewusst, *dass* er die Welt beobachtet.

Der Idealismus hat den immensen Nachteil, dass er unwiderleglich ist. ("Ich widerlege ihn so", ruft der Gentleman in einer berühmten Anekdote über Berkeley, und tritt gegen einen Stein.) Mit dem Siegeszug der Naturwissenschaften verschwand er ohne Kampf.

Die Erkenntnis, dass die Erde mehrere Milliarden Jahre alt ist und durch die Zufälle der Evolution komplexe Nervensysteme erst hervorgebracht hat, und dass alle Verursachungsprozesse innerhalb dieser Nervensysteme sich mit immer raffinierter werdenden Methoden aufdecken lassen, so dass alle Inhalte des Bewusstseins nachweislich von der Aktivität von Neuronen erzeugt werden - das passt scheinbar nicht zur Vorstellung eines überzeitlichen Subjekts, das sozusagen schon vorher da ist, und innerhalb dessen all dieses passiert.

In den letzten Jahren erst wird die idealistische Ur-Erkenntnis von subjektiven Erleben wieder vom Gehirn- und Schlafforscher Giulio Tononi zum "ersten Axiom" seiner Integrated Information Theory des Bewusstseins gemacht ("As recognized by Descartes, my own experience is the only thing whose existence is immediately and absolutely evident, and it exists for myself, from my own intrinsic perspective."), doch bleibt das ziemlich folgenlos, weil die weitere Theorie sich ausschließlich damit befasst, wie die Inhalte des Erlebens neuronal entstehen.

Und das ist völlig legitim, denn nichts anderes ist die Aufgabe eines Hirnforschers. Egal, was er in seiner metaphysischen Freizeit für richtig hält, ist der Hirnforscher im Labor ein praktischer Materialist. Im Idealfall ist er sich bewusst, dass es Fragen gibt - die nach dem Leib-Seele-Problem ist nur eine von vielen -, die sich

seiner naturwissenschaftlichen Methodik entziehen. Dann bleibt auch, anders als Churchland damals sagte, genügend Arbeit für die Philosophen übrig.

Impressum

Konrad Lehmann

Neues vom Gehirn

Essays zu Erkenntnissen der Neurobiologie

Herausgeber der Reihe: Florian Rötzer

Umschlaggestaltung & Herstellung: Michael Schuberthan

978-3-95788-084-0 (V1)

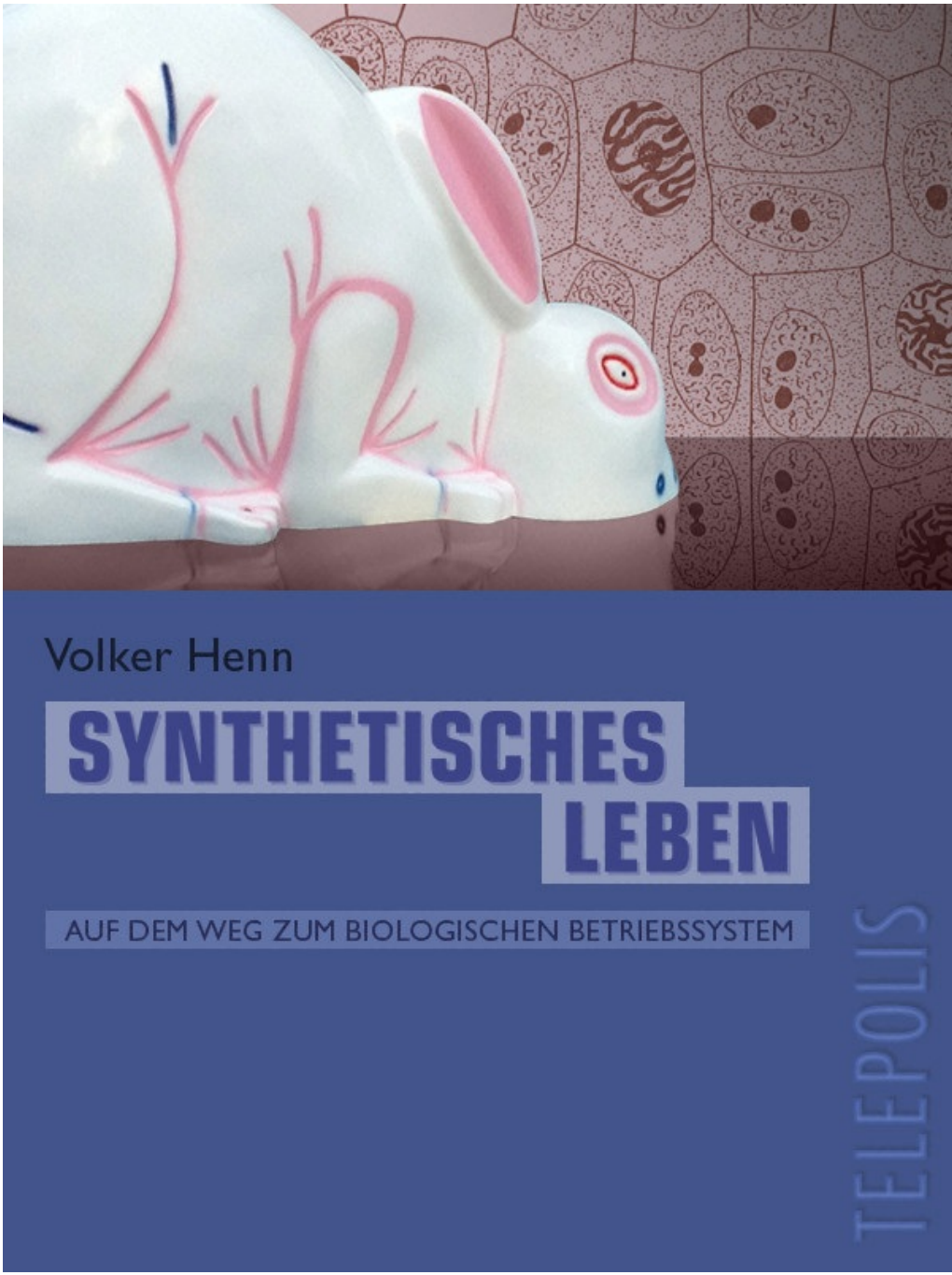
Copyright © 2017 Heise Medien GmbH & Co. KG, Hannover

Die vorliegende Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte vorbehalten.
Die Verwendung der Texte und Abbildungen, auch auszugsweise, ist ohne die schriftliche Zustimmung des Verlags urheberrechtswidrig und daher strafbar. Dies gilt insbesondere für die Vervielfältigung, Übersetzung oder die Verwendung in elektronischen Systemen.
Alle Informationen in diesem Buch wurden mit größter Sorgfalt kontrolliert. Weder Herausgeber, Autor noch Verlag können jedoch für Schäden haftbar gemacht werden, die in Zusammenhang mit der Verwendung dieses Buches stehen.

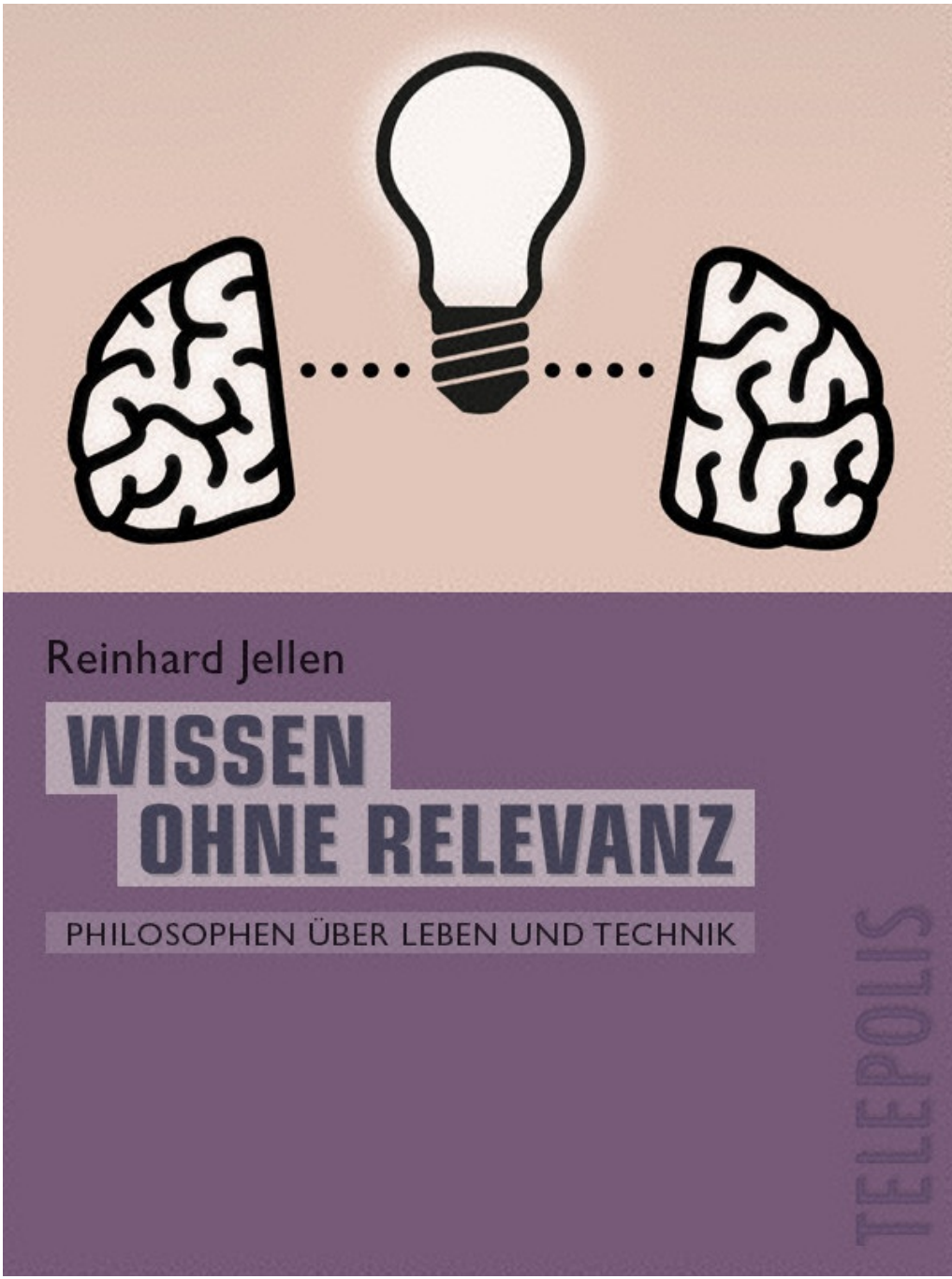
Heise Medien GmbH & Co. KG
Karl-Wiechert-Allee 10
30625 Hannover

Weitere Telepolis-eBooks

Volker Henn
Synthetisches Leben
Auf dem Weg zum



biologischen Betriebssystem **mehr ▶**



Reinhard Jellen Wissen ohne Relevanz Philosophen über Leben

n

un

d

Te

ch

ni

k

m

eh

r

▶

Ol

iv

er

Be

nd

el

Di

e

M

or

al

in

de



r Maschine Beiträge zu Roboter- und Maschinenethi

k

m

eh

r

▶

Raúl Rojas

Können Roboter lügen?

Essays zu



r Robotik und Künstlichen Intelligenz

mehr ▶



Deutsche Gesellschaft für Sonnenenergie (DGS)

APRÈS PARIS

DIE KONSEQUENZEN
DER KLIMAKONFERENZ VON PARIS

TELEPOLIS

SONNENENERGIE EBOOKS

Deutsche Gesellschaft für Sonnenenergie (DGS) Après Paris Di

e Konsequenzen der Klimakonferenz von Paris

mehr ▶



Karl Kollmann Schöne, neue Konsumkultur Fußweg

durchdenKonsumdschungel

mehr ▶

Hg.: Florian



Hg.: Florian Rötzer

PROGRAMMIERTE ETHIK

BRAUCHEN ROBOTER REGELN ODER MORAL?

TELEPOLIS

Rötzer Programmierte Ethik Brauchen Roboter Regeln

od

er

M

or

al?

m

eh

r

▶

M

ari

o

D

on

ick

Di

e

Fo

r

m

de

s

Vi

rt



uellen Vom Leben zwischen zwei Welten **mehr ▶**