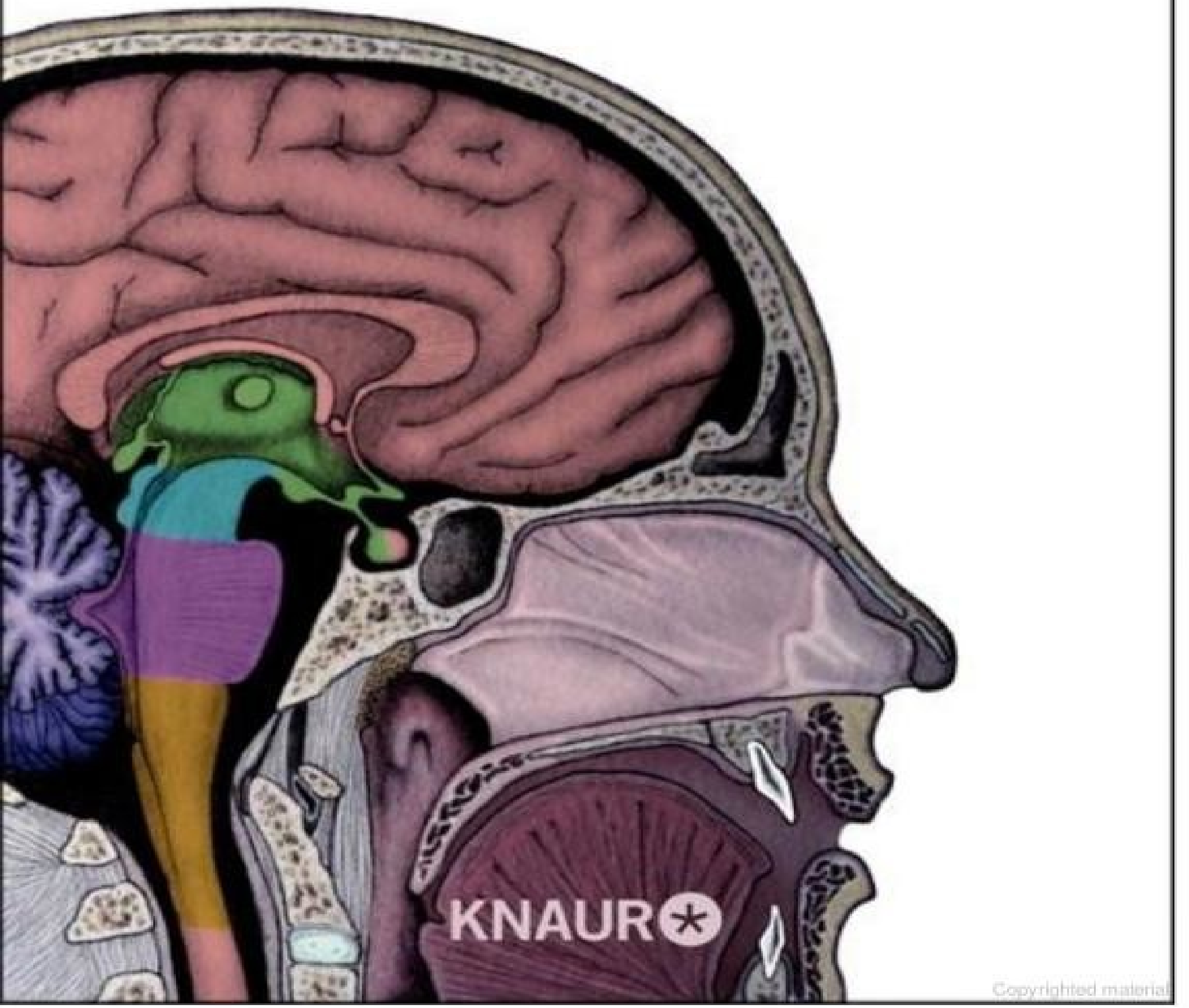
DICK SWAAB

WIR SIND UNSER GEHIRN

WIE WIR DENKEN, LEIDEN UND LIEBEN



Copyrighted material

Dick Swaab

Wir sind unser Gehirn

Wie wir denken, leiden und lieben

Inhaltsübersicht

Für alle Wissenschaftler, die […]
Viele der Ansichten, die […]
Vorwort
- Fragen zum Gehirn an einen vermutlich Sachverständigen

I. Einleitung
- I.1 Wir sind unser Gehirn
- I.2 Metaphern für das Gehirn

II. Entwicklung, Geburt und elterliche Fürsorge
- II.1 Das subtile Zusammenspiel von Mutter und Kind bei der Geburt
- II.2 Geburtskomplikationen als erstes Symptom einer Entwicklungsstörung des Gehirns
- II.3 Mütterliches Verhalten
- II.4 Väterliches Verhalten
- II.5 Die Bedeutung eines stimulierenden Umfelds für die frühe Gehirnentwicklung
- II.6 Erinnerungen an die Zeit in der Gebärmutter

III. Das bedrohte fetale Gehirn in der »sicheren« Gebärmutter
- III.1 Umweltbedingte Hirnentwicklungsstörungen
- III.2 Durch Suchtmittel und Medikamente verursachte Hirnentwicklungsstörungen
  - Alkohol
  - Rauchen
  - Kaum spezifizierbare Effekte
  - Dilemma
  - Mechanismen
  - Fazit
- III.3 Kurzfristige Strategien des ungeborenen Kindes
- III.4 Fühlt ein Fetus Schmerz?
- III.5 Sich das eigene Bein absägen: Body Integrity Identity Disorder – eine bizarre Entwicklungsstörung

IV. Die sexuelle Differenzierung des Gehirns in der Gebärmutter
- IV.1 Typisch Junge, typisch Mädchen?
- IV.2 Geschlechtsunterschiede im Verhalten
- IV.3 Hetero-, Homo- und Bisexualität
- IV.4 Homosexualität: Keine Wahl
- IV.5 Homosexualität im Tierreich
- IV.6 Transsexualität
- IV.7 Pädophilie
- IV.8 Gesellschaftliche Reaktionen auf meine Forschung zur sexuellen Differenzierung des Gehirns
- IV.9 Der Papst: M/W? Schnell mal checken!

V. Pubertät, Verliebtheit und Sexualverhalten
- V.1 Das Teeniehirn
- V.2 Pubertäres Verhalten
- V.3 Das verliebte Gehirn
- V.4 Hirnerkrankungen und Sexualität
  - Der Orgasmus ist im Gehirn zu sehen: Ist denn gar nichts mehr heilig?
  - Sexualität und Hormone
  - Neuropsychiatrische Störungen und Sexualität

VI. Hypothalamus: Überleben, Hormone und Emotionen
- VI.1 Hormonproduktion durch den Hypothalamus und Ströme von Urin
- VI.2 Überleben ohne Hypothalamus
- VI.3 Depression
  - Ursachen
  - Unterschiedliche Depressionsformen
  - An Depressionen beteiligte Hirnregionen und Hirnsysteme
  - Therapien
- VI.4 Das Prader-Willi-Syndrom
- VI.5 Fettsucht
- VI.6 Cluster-Kopfschmerz
- VI.7 Narkolepsie: Schlappgelacht
- VI.8 Emotionslose Lachanfälle

- VI.9 Anorexia nervosa ist eine Hirnkrankheit

VII. Suchtmittel
- VII.1 Cannabis und Psychosen
- VII.2 Ecstasy: Erst das Vergnügen, dann der Hirnschaden
- VII.3 Drogenmissbrauch bei Politikern

VIII. Gehirn und Bewusstsein
- VIII.1 Neglect: Halbiertes Leben
- VIII.2 Koma und komaähnliche Zustände
  - Vegetativer Zustand
  - Locked-in-Syndrom
  - Hirntod
  - Transplantation
- VIII.3 Entscheidende Hirnstrukturen für unser Bewusstsein
- VIII.4 Die Bedeutung funktioneller Verbindungen zwischen Hirnstrukturen für unser Bewusstsein
- VIII.5 Austricksen und Ausfall des Selbstbewusstseins
- VIII.6 Das »Ergänzen« fehlender Informationen
- VIII.7 Wie könnte das Bewusstsein funktionieren?

IX. Aggression
- IX.1 Aggressiv aus der Gebärmutter
- IX.2 Jung und aggressiv
- IX.3 Aggression, Hirnkrankheiten und Gefängnis
- IX.4 Schuld und Sühne
- IX.5 Gewalttätig im Schlaf

X. Autismus
- X.1 Daniel Tammet, ein autistischer Savant
- X.2 Autismus – eine Entwicklungsstörung
- X.3 Savants
- X.4 Das Gehirn der Savants

XI. Schizophrenie und andere Gründe für Halluzinationen
- XI.1 Schizophrenie – eine Krankheit aller Zeiten und Kulturen
- XI.2 Schizophrenie – die Symptome
- XI.3 Schizophrenie – eine Hirnentwicklungsstörung
- XI.4 Halluzinationen durch Stimulationsdefizite

- XI.5 Andere Halluzinationen
  - Delirium
  - Stimmenhören
  - Geruchshalluzinationen

XII. Reparatur und elektrische Stimulation
- XII.1 Altersblindheit: Makuladegeneration
- XII.2 Serendipität: Glück im Unglück
- XII.3 Tiefe Hirnstimulation
- XII.4 Hirnstimulation und Glück
- XII.5 Hirnprothesen
- XII.6 Transplantation von fetalem Hirngewebe
- XII.7 Gentherapie
- XII.8 Spontanheilung von Hirnschäden

XIII. Gehirn und Sport
- XIII.1 Neuropornographie: Boxen
- XIII.2 Olympische Spiele und Geschlecht
- XIII.3 Sport ist Mord

XIV. Moralverhalten
- XIV.1 Präfrontaler Cortex: Antriebskraft, Planung, Sprache, Persönlichkeit und Moralverhalten
- XIV.2 Moralverhalten: Der Mensch im Tier
- XIV.3 Unbewusstes Moralverhalten
- XIV.4 Moralische Netzwerke
- XIV.5 Was wir von der Natur über eine bessere Gesellschaft lernen können

XV. Das Gedächtnis
- XV.1 Kandels Forschung zum Gedächtnis und der kollektive Gedächtnisverlust der Österreicher
- XV.2 Die Anatomie unseres Gedächtnisses
- XV.3 Der Weg ins Langzeitgedächtnis
- XV.4 Getrennte Speicherung im Gedächtnis
- XV.5 Das implizite Gedächtnis im Cerebellum

XVI. Neurotheologie: Gehirn und Religion
- XVI.1 Warum sind so viele Menschen religiös?

- XVI.2 Der evolutionäre Vorteil der Religion
- XVI.3 Das religiöse Gehirn
- XVI.4 Eine bessere Welt ohne Religion?
- XVI.5 Unreine Muscheln und unreine Frauen
- XVI.6 Beten für einen anderen: Placebo für einen selbst
- XVI.7 Religiöse Wahnvorstellungen
- XVI.8 Temporallappenepilepsie: Botschaften Gottes
- XVI.9 Reaktionen auf meine Sichtweise der Religion

XVII. Mehr gibt es nicht zwischen Himmel und Erde …

- XVII.1 Seele versus Geist
- XVII.2 Herz und Seele
- XVII.3 Pseudowissenschaftliche Erklärungen für Nahtoderfahrungen
  - Vier Nobelpreise
  - Das Auslösen von Nahtoderfahrungen
  - Unverantwortliche Panikmache
- XVII.4 Wirkungsvolle Placebos
- XVII.5 Traditionelle Chinesische Medizin: manchmal mehr als ein Placebo
- XVII.6 Kräutertherapie

XVIII. Der freie Wille – eine schöne Illusion

- XVIII.1 Freier Wille versus Entscheidungen
- XVIII.2 Das Gehirn – ein unbewusster gigantischer Computer
- XVIII.3 Der unbewusste Wille
- XVIII.4 Was der freie Wille nicht ist
- XVIII.5 Freier Wille und Hirnkrankheiten

XIX. Die Alzheimer-Krankheit

- XIX.1 Hirnalterung, Alzheimer und andere Formen der Demenz
  - Vielfältige Formen der Demenz
  - Was ist die Ursache der Alzheimer-Krankheit?
- XIX.2 Schrittweiser Verfall bei der Alzheimer-Krankheit
- XIX.3 »Use it or lose it«: Reaktivierung von Neuronen bei Alzheimer
  - Aktivierung versus Alzheimer
  - Stimulation der biologischen Uhr durch Licht
  - Aktuelle Forschung

- XIX.4 Schmerz bei Demenz
- XIX.5 Die Alzheimer-Erkrankung und der richtige Moment für das selbstgewählte Lebensende

XX. Tod
- XX.1 Die Magie von Leben und Tod
- XX.2 Dr. Deijman und der Schwarze Jan
- XX.3 Ausbürgerungskurs: Früher oder später muss jeder gehen
- XX.4 Niederländische Hirnbank
- XX.5 Kräuter für ein langes Leben nach dem Tod

XXI. Evolution
- XXI.1 Verhandeln und die Zunahme der Hirngröße
- XXI.2 Die Evolution des Gehirns
- XXI.3 Molekulare Evolution
- XXI.4 Warum eine Woche?

XXII. Schlussfolgerungen
- Angeboren versus vererbt
- Funktionelle Teratologie
- Die sexuelle Differenzierung des Gehirns
- Das fetale Gehirn und die Geburt
- Die Bedeutung einer guten postnatalen Entwicklung
- Die Unrentablen: Eigene Schuld, schwere Bürde?
- Gehirn und Justiz
- Lebensende
- Neue Entwicklungen

XXIII. Dank

XXIV. Glossar

Für alle Wissenschaftler, die mein Gehirn so intensiv stimuliert haben, und für Patty, Myrthe, Roderick und Dorien, die mir zu Hause ein bereicherndes Umfeld boten.

Viele der Ansichten, die ich ausgesprochen habe, sind sehr spekulativ, und manche werden sich zweifellos als irrig erweisen; aber ich habe in jedem einzelnen Fall die Gründe angegeben, die mir die eine Ansicht annehmbarer machten als eine andere. (…) Falsche Tatsachen sind äußerst schädlich für den Fortschritt der Wissenschaft, denn sie erhalten sich oft lange; falsche Theorien dagegen, die einigermaßen durch Beweise gestützt werden, tun keinen Schaden; denn jedermann bestrebt sich mit löblichem Eifer, ihre Unrichtigkeit zu beweisen.

CHARLES DARWIN, DIE ABSTAMMUNG DES MENSCHEN UND DIE GESCHLECHTLICHE ZUCHTWAHL (1871)

Vorwort

Fragen zum Gehirn an einen vermutlich Sachverständigen

Ich weiß sehr wohl, dass es den Leser gar nicht so sehr danach verlangt, dies alles zu wissen, doch mich verlangt danach, es ihm zu erzählen.
JEAN-JACQUES ROUSSEAU (1712–1778)

In unserem Jahrhundert gibt es mindestens zwei brennende wissenschaftliche Fragen: »Wie ist das Weltall entstanden?« und »Wie funktioniert unser Gehirn?«. Durch mein familiäres Umfeld und Zufall geriet ich an die zweite Frage.

Als Kind hörte ich so spannenden Gesprächen über alle Bereiche der Medizin zu, dass ich mich diesem Fach unmöglich entziehen konnte. Mein Vater war Gynäkologe und interessierte sich für viele sehr kontrovers diskutierte Aspekte der Fortpflanzung, beispielsweise die Unfruchtbarkeit von Männern, die künstliche Befruchtung und die Antibabypille. Oft schauten Freunde bei uns herein, die – wie ich erst später begriff – ebenfalls zu den Pionieren ihres Faches zählten. So erhielt ich schon früh von Prof. Dr. Dries Querido, der später die medizinische Fakultät in Rotterdam aufbaute, meinen ersten Unterricht in Endokrinologie. Wenn wir zusammen den Hund ausführten und der als Erstes sein Bein hob, lernte ich von Querido, dass dieses Verhalten von Geschlechtshormonen und ihrer Wirkung auf das Gehirn ausgelöst wurde. Auch Prof. Dr. Coen van Emde Boas, der erste niederländische Professor für Sexualforschung, kam oft abends mit seiner Frau vorbei, um mit meinen Eltern ein Gläschen zu trinken. Bei seinen Geschichten verschlug es vor allem uns Kindern den Atem. Einmal erzählte er von einem Gespräch mit einem Patienten, das immer wieder ins Stocken geraten war, bis der Patient endlich damit herausrückte, was ihn so irritierte. Er hatte gehört, van Emde Boas sei homosexuell! Worauf dieser ihm den Arm um die Schulter gelegt und ihn mit

den Worten »Aber, mein Süßer, das wirst du doch wohl nicht glauben?« fassungslos stehen gelassen hatte. Wir brüllten alle vor Lachen.

Es gab keine Fragen, die ich nicht stellen durfte. Am Wochenende konnte ich mir die medizinischen Bücher meines Vaters vornehmen oder unter seinem Mikroskop Grabenwasserproben mit Einzellern und Pflanzenzellen untersuchen.

Als Gymnasiast durfte ich meinen Vater zu den Vorträgen begleiten, die er im ganzen Land hielt. Nie werde ich vergessen, wie er bei Lesungen zur Vorbereitung der ersten Testphase der Antibabypille in den Niederlanden von kirchlichen Gruppen angegriffen und sogar beschimpft wurde. Zumindest äußerlich unbeeindruckt trug er weiter seine Argumente vor, während ich angespannt dasaß und schwitzte. Im Nachhinein betrachtet war das eine gute Vorbereitung auf die heftigen emotionalen Reaktionen, die meine eigenen Forschungen später hervorrufen sollten. In derselben Zeit besuchte uns auch hin und wieder Gregory Pincus, der amerikanische Entwickler der Antibabypille, und ich durfte ihn zu »Organon« begleiten, der pharmazeutischen Fabrik, in der die Pille hergestellt wurde. Dort betrat ich zum ersten Mal die Welt der Laboratorien.

Mit dieser Vorgeschichte war es für mich selbstverständlich, Medizin zu studieren. Während der Mahlzeiten besprachen mein Vater und ich so leidenschaftlich, konkret und detailliert alle möglichen Fachthemen, dass meine Mutter schließlich ausrief: »Und jetzt ist Schluss damit!«, obwohl sie als ehemalige Krankenschwester aus dem Operationssaal und von der russisch-finnischen Kriegsfront 1939 einiges gewohnt war. Sehr schnell wurde ich damals mit der Erwartung konfrontiert, Fragen nicht nur zu stellen, sondern sie auch zu beantworten. Wenn man Medizin studiert, wird man von seinen Bekannten völlig zu Unrecht als Experte für jede Krankheit angesehen, als jemand, den man gratis konsultieren kann.

Irgendwann hatte ich von den endlosen Leidensgeschichten genug und rief so laut, dass die ganze Geburtstagsgesellschaft für einen Moment verstummte: »Das ist interessant, Tante Jopie, mach dich doch schon mal frei und zeig es uns.« Das funktionierte hervorragend. Meine Tante ging mir nie wieder mit ihren Klagen auf die Nerven. Aber andere stellten mir weiterhin Fragen.

Während meines Medizinstudiums wollte ich mehr über die Hintergründe der experimentellen Arbeit erfahren, die so oft die Grundlage medizinischer Konzepte bilden. Außerdem wollte ich – ganz gegen den Wunsch meiner Eltern – finanziell unabhängig sein. In Amsterdam gab es zwei Möglichkeiten, nach dem Physikum als studentische Hilfskraft mit einer halben Stelle in der

Forschung zu arbeiten: entweder in der Pharmakologie oder am Nederlands Instituut voor Hersenonderzoek (Niederländisches Institut für Hirnforschung). Am Institut für Hirnforschung wurde zuerst eine Stelle frei. Das zu meiner »Karriereplanung«. Angesichts des familiären Hintergrundes lag die Wahl meines Forschungsbereichs nahe: Mich interessierte das neue Fachgebiet der Neuroendokrinologie, das heißt die Forschung zur Hormonproduktion der Hirnzellen und der Reaktion des Gehirns auf Hormone. »Das fällt in den Bereich von Hans Jongkind«, erklärte mir Professor Dr. Hans Ariens Kappers, als ich mich bewarb, und bat Dr. Jongkind hinzu. Im anschließenden Gespräch mit beiden zeigte sich, wie wenig ich mich in der Fachliteratur auskannte. Trotzdem meinte Kappers: »Wir probieren es einfach mal mit dir«, und er stellte mich ein. Im Rahmen meiner Doktorarbeit machte ich Experimente, in denen ich die Funktionen hormonproduzierender Nervenzellen untersuchte. Diese Forschungen betrieb ich parallel zu meinem Medizinstudium. Auch abends, an den Wochenenden und in den Ferien war ich vollauf damit beschäftigt. Nur mit großer Mühe gelang es mir dann, als Famulus in der chirurgischen Abteilung von Prof. Dr. Boerema 1970 einen Nachmittag für meine Dissertation freizubekommen. Nach dem medizinischen Examen im Jahr 1972 beschloss ich, in der Hirnforschung zu bleiben. 1975 wurde ich stellvertretender Direktor des Niederländischen Instituts für Hirnforschung (siehe XVI.7) und 1978 schließlich dessen Direktor. 1979 kam noch eine Professur für Neurobiologie an der Medizinischen Fakultät der Universität Amsterdam hinzu. Trotz dieser Führungspositionen, die ich dreißig Jahre lang innehatte, blieb ich vor allem ein aktiver Forscher im Labor. Denn aus diesem Grund hatte ich mich schließlich einst für das Fach entschieden. Bis zum heutigen Tag habe ich in meiner Forschungsgruppe unglaublich viel von den zahlreichen exzellenten, kritischen und begabten Studenten, Doktoranden, Postdoktoranden und Mitarbeitern aus mehr als zwanzig Ländern gelernt, denen ich noch immer auf der ganzen Welt in der Hirnforschung und in Kliniken begegne. Die ganze Gruppe hat den ausgezeichneten Laboranten, die für Qualität und Entwicklung neuer Untersuchungstechniken verantwortlich sind, viel zu verdanken.

Mit der Zeit mehrten sich Fragen zu Themen, die bisweilen auch außerhalb meines eigentlichen Fachgebiets lagen. Als Arzt wird man immer herangezogen, wenn wirkliche Probleme auftauchen, auch wenn man nicht praktiziert, sondern in der Forschung tätig ist. Eine Gehirnerkrankung trifft einen Menschen in allen Facetten seiner Persönlichkeit, daher holte man zu den bedrückendsten Problemen meinen Rat ein. Eines Sonntagmorgens kam

beispielsweise der Sohn eines Bekannten mit einigen Scannerbildern zu mir und sagte: »Ich habe gerade erfahren, dass ich nur noch drei Monate zu leben habe. Wie kann das sein?« Als ich mir die Scans ansah, verstand ich nicht einmal, dass er es überhaupt geschafft hatte vorbeizukommen, um mir diese Frage zu stellen: Der vordere Teil seines Gehirns war ein einziger großer Tumor. Er hatte wirklich nur noch kurze Zeit zu leben. In einem solchen Augenblick kann man nichts tun als zuhören, die Befunde und Untersuchungsergebnisse erklären und einem verzweifelten Menschen den Weg durch den Dschungel der Medizin weisen. Die Einzigen, die meine Fähigkeiten einzuschätzen wussten, waren meine Kinder. Sie verlangten entschieden nach einem »echten Arzt«, wenn sie hohes Fieber hatten und ich nervös mit dem Stethoskop an ihrem Bett saß. Als ich 1985 die Nederlandse Hersenbank (Niederländische Hirnbank) gründete (siehe Kap. XX.4) und damit bekannt wurde, dass ich die Gehirne Verstorbener erforschte, wurde ich zu meinem Erstaunen für viele abermals zu einem Ratgeber in allen Fragen, die mit der letzten Lebensphase verbunden sind: Fragen der Sterbehilfe, der Hilfe zur Selbsttötung und der Möglichkeit, sein Gehirn zu spenden oder seinen Körper der Wissenschaft zur Verfügung zu stellen, kurzum zu allen Themen, die mit Leben und Tod zu tun hatten (siehe Kap. XX.3). So griffen Forschung sowie persönliche und gesellschaftliche Auswirkungen des Fachs ständig ineinander. Ich nahm an den Treffen couragierter Mütter teil, die ihre schizophrenen Kinder durch Selbstmord verloren hatten und nun im Rahmen der Selbsthilfeorganisation Ypsilon andere Hinterbliebene unterstützten. Auf internationalen Kongressen zum Prader-Willi-Syndrom wurde mir klar, wie viel mehr Angehörige über ein Krankheitsbild wissen als wir Forscher. Hier trafen sich Eltern mit den Wissenschaftlern, um mit ihnen gemeinsam einen Forschungsprozess zu der Frage anzustoßen, warum sich ihre Kinder buchstäblich zu Tode aßen. Aus aller Welt brachten die Eltern ihre extrem dicken Kinder mit; sie lehrten uns Forscher eine Menge über das Krankheitsbild und motivierten uns enorm. Eine Vorgehensweise, die auch andere Patientenvereinigungen nutzen sollten. Meine Forschungsgruppe war auch an der Konzeption der ersten niederländischen Alzheimer-Forschung beteiligt, als das epidemieartige Auftreten dieser Krankheit noch eine Prognose war. Unsere Beobachtung, dass einige Hirnzellen den Alterungsprozess und die Alzheimer-Krankheit gut überstanden, während andere daran zugrunde gingen, wurde zur Richtschnur unserer Suche nach therapeutischen Strategien gegen diese Krankheit (siehe Kap. XIX.3). Durch die Überalterung der Gesellschaft kennt heute wohl jeder in seinem näheren Umfeld Menschen, die

in ihrer letzten Lebensphase den geistigen Verfall durch eine Demenz erleiden müssen. Die meisten von uns lernen vermutlich auch die enorme Belastung kennen, die psychiatrische Erkrankungen für das Leben der Patienten, Angehörigen und Pflegenden mit sich bringen. Die Fragen, die einem als Hirnforscher zu diesen Krankheiten gestellt werden, sind so drängend, dass man ihnen nicht aus dem Weg gehen kann.

Die breite Öffentlichkeit, die für unseren täglichen Kampf mit den technischen Problemen der Forschung überhaupt kein Interesse aufbringt, geht völlig zu Unrecht davon aus, dass wir alles über das Gehirn wissen. Sie erwartet Antworten auf alle großen Fragen zum Thema »Gehirn«: Gedächtnis, Bewusstsein, Lernen und Gefühle, freier Wille und Nahtoderfahrungen. Wenn man sich als Forscher nicht gegen solche Fragen abschirmt, wird man irgendwann von ihnen gepackt – und muss feststellen, dass sie sogar interessant sind. In den Diskussionen geht die Öffentlichkeit von »Fakten« aus, deren Herkunft mir ein Rätsel ist. So gibt es beispielsweise den Mythos, wir würden nur zehn Prozent unseres Gehirns nutzen. Auch wenn man bei manchen Menschen gelegentlich diesen Eindruck gewinnen kann, weiß ich nicht, worauf dieser Unsinn basiert. Oder die Mär von den Millionen Hirnzellen, die wir angeblich beim Älterwerden täglich verlören. Die oft sehr originellen Fragen, die interessierte Laien und Schüler bei meinen Vorträgen stellen, bringen mich immer wieder zum Nachdenken. Ein japanisch-niederländisches Mädchen wollte ihre Oberstufen-Facharbeit beispielsweise über die Unterschiede zwischen europäischen und asiatischen Gehirnen schreiben. Solche Unterschiede gibt es tatsächlich. Außerdem löste meine eigene Forschung am menschlichen Gehirn immer wieder eine Flut von Fragen und heftigen öffentlichen Reaktionen aus und verlangte nach Erläuterungen und öffentlicher Diskussion über den Unterschied zwischen den Gehirnen von Männern und Frauen, über sexuelle Orientierung, Transsexualität, die Entwicklung des Gehirns und seine Erkrankungen, wie etwa Depressionen und Essstörungen (siehe Kap. II–IV und VI).

Die Hirnforschung hat sich in den 45 Jahren, in denen ich darin tätig bin, vom Arbeitsgebiet eines vereinzelten, isolierten Außenseiters zu einem Forschungsfeld gewandelt, das weltweit einen enormen Aufschwung erlebte und aufgrund der Arbeit vieler Zehntausender Wissenschaftler und einer Vielzahl von Techniken und Fachdisziplinen in rasantem Tempo zu zahlreichen neuen Erkenntnissen führte. Die Neurophobie der Öffentlichkeit ist, auch dank eines hervorragenden Wissenschaftsjournalismus, umgeschlagen in ein überwältigendes Interesse für alles, was mit dem Gehirn zu tun hat. Für mich

gab es kein Entrinnen vor den Fragen der Gesellschaft, und so wurde mein eigenes Gehirn unablässig und tagtäglich zu immer neuen Gedanken über Aspekte unseres Gehirns angeregt, die außerhalb meiner eigentlichen Forschungsrichtung lagen, und zu der Frage, wie sich all das einer breiten Öffentlichkeit vermitteln lässt. So entwickelten sich auch meine eigenen Auffassungen, einige Aspekte des Gehirns und der Menschwerdung betreffend, die Art, wie wir uns entwickeln und altern, die Hintergründe von Gehirnerkrankungen und unser Leben und Sterben. In letzter Zeit haben meine persönlichen Überlegungen eine Form angenommen, die ich hier vorstellen möchte.

Am häufigsten wurde ich sicherlich gebeten, ob ich einmal kurz erklären könne, wie das Gehirn funktioniert. Dieses Buch kann natürlich nur einige Aspekte dieser unmöglichen Frage beantworten. Es beschreibt, wie sich unser Gehirn zum Gehirn eines Jungen oder eines Mädchens ausdifferenziert, was sich im Kopf eines Jugendlichen abspielt, wie das Gehirn die Erhaltung des Individuums und der Art gewährleistet, wie wir altern, dement werden und sterben, wie sich das Gehirn weiterentwickelt, wie das Gedächtnis funktioniert und wie sich das moralische Empfinden ausbildet. Das Buch zeigt aber auch, was schiefgehen kann. Es thematisiert nicht nur Bewusstseinsstörungen, die Schädigungen des Gehirns (z.B. durch Boxen) und Erkrankungen wie Sucht, Autismus und Schizophrenie, sondern auch die neuesten Entwicklungen bei der Heilung und Regeneration des Gehirns. Zu guter Letzt kommt das Verhältnis von Gehirn und Religion, Seele, Geist und freiem Willen zur Sprache.

Die einzelnen Kapitel können unabhängig voneinander gelesen werden. Innerhalb des knapp bemessenen Rahmens für so viele unterschiedliche Themen kann man keine tiefgehende wissenschaftliche Betrachtung bieten. Die Kapitel sind als Ausgangspunkte für weiterführende Diskussionen gedacht, beispielsweise warum wir sind, wer wir sind, wie sich unser Gehirn entwickelt hat, wie es funktioniert und was dort schiefgehen kann. Ich hoffe, dass dieses Buch einer großen Leserschaft eine Reihe häufig gestellter Fragen über unser Gehirn beantwortet und Studenten und jungen Hirnforschern eine Grundlage für eine breitere Neurokultur bietet, sie dazu anregt, die Grenzen ihres eigenen Forschungsgebiets zu überschreiten und mit der breiten Öffentlichkeit ins Gespräch zu kommen. Das ist selbstverständlich notwendig, nicht nur angesichts der gesellschaftlichen Auswirkungen der Hirnforschung, sondern auch, weil wir von der Gesellschaft für unsere Forschung Unterstützung erwarten.

I. Einleitung

Die Menschen sollten wissen, dass unsere Lust, unsere Freude, unser Lachen und unsere Scherze von nirgendwo anders kommen als von dort (vom Gehirn), wo auch Trauer, Leid, Kummer und Weinen herstammen. Und damit vor allem denken, überlegen, sehen, hören und erkennen wir das Hässliche und das Schöne, das Schlechte und das Gute, das Angenehme und das Unangenehme (…). Und eben durch dieses Organ geraten wir auch in Raserei, werden wahnsinnig, ergreift uns Angst und Furcht in der Nacht und am Tage, suchen uns Schlaflosigkeit, unzeitige Irrtümer, unpassende Sorgen, Unkenntnis der Lage und Vergessen heim.

HIPPOKRATES (CA. 460–370 V. CHR.)

I.1 Wir sind unser Gehirn

Alles, was wir denken, tun und lassen, geschieht durch unser Gehirn. Der Bau dieser phantastischen Maschine entscheidet über unsere Fähigkeiten, unsere Grenzen und unseren Charakter; wir sind unser Gehirn. Hirnforschung ist nicht mehr allein die Suche nach den Ursachen von Hirnerkrankungen, sondern auch die Suche nach einer Antwort auf die Frage, warum wir sind, wie wir sind – eine Suche nach uns selbst.

Die Nervenzellen bzw. Neuronen sind die Bausteine unseres Gehirns. Das Gehirn wiegt anderthalb Kilo und enthält 100 Milliarden Neuronen (eine Zahl, die dem Fünfzehnfachen der Erdbevölkerung entspricht). Zudem gibt es in unserem Gehirn zehnmal so viele Gliazellen wie Neuronen. Früher vermutete man, die Gliazellen würden die Neuronen nur zusammenhalten (das griechische Wort »glia« bedeutet »Leim«). Neuere Forschungen haben jedoch erwiesen, dass die Gliazellen, von denen der Mensch mehr besitzt als jeder andere Organismus, für die chemische Informationsübertragung und daher für alle Hirnprozesse, auch für die Entwicklung des Langzeitgedächnisses, ausschlaggebend sind. Die Beobachtung, dass Einsteins Gehirn sehr viele Gliazellen enthielt, wird angesichts dieser Erkenntnis besonders interessant. Das Produkt der Interaktion dieser Milliarden von Nervenzellen ist unser »Geist«. So wie die Niere den Urin produziert, produziert das Gehirn den Geist, wie Jakob Moleschott (1822–1893) es unnachahmlich formuliert hat. Aber heute wissen wir, dass es dabei um elektrische Aktivität, die Ausschüttung chemischer Botenstoffe, Veränderungen in den Zellverbindungen und der Aktivität der Nervenzellen geht (siehe I.1 und XV.1). Mit Hilfe bildgebender Verfahren kann man nicht nur Hirnerkrankungen entdecken, sondern auch die Hirnregionen aufleuchten sehen, die wir nutzen, wenn wir lesen, denken, rechnen, Musik hören, religiöse Erfahrungen machen, uns verlieben oder sexuell erregt sind. Indem man die Aktivitätsveränderungen seines eigenen Gehirns beobachtet, kann man seine Funktionen auch trainieren. So lernten Patienten mit chronischen Schmerzen mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie, die Aktivität ihres vorderen Hirnbereichs zu kontrollieren und damit ihre Schmerzrezeption zu verringern.

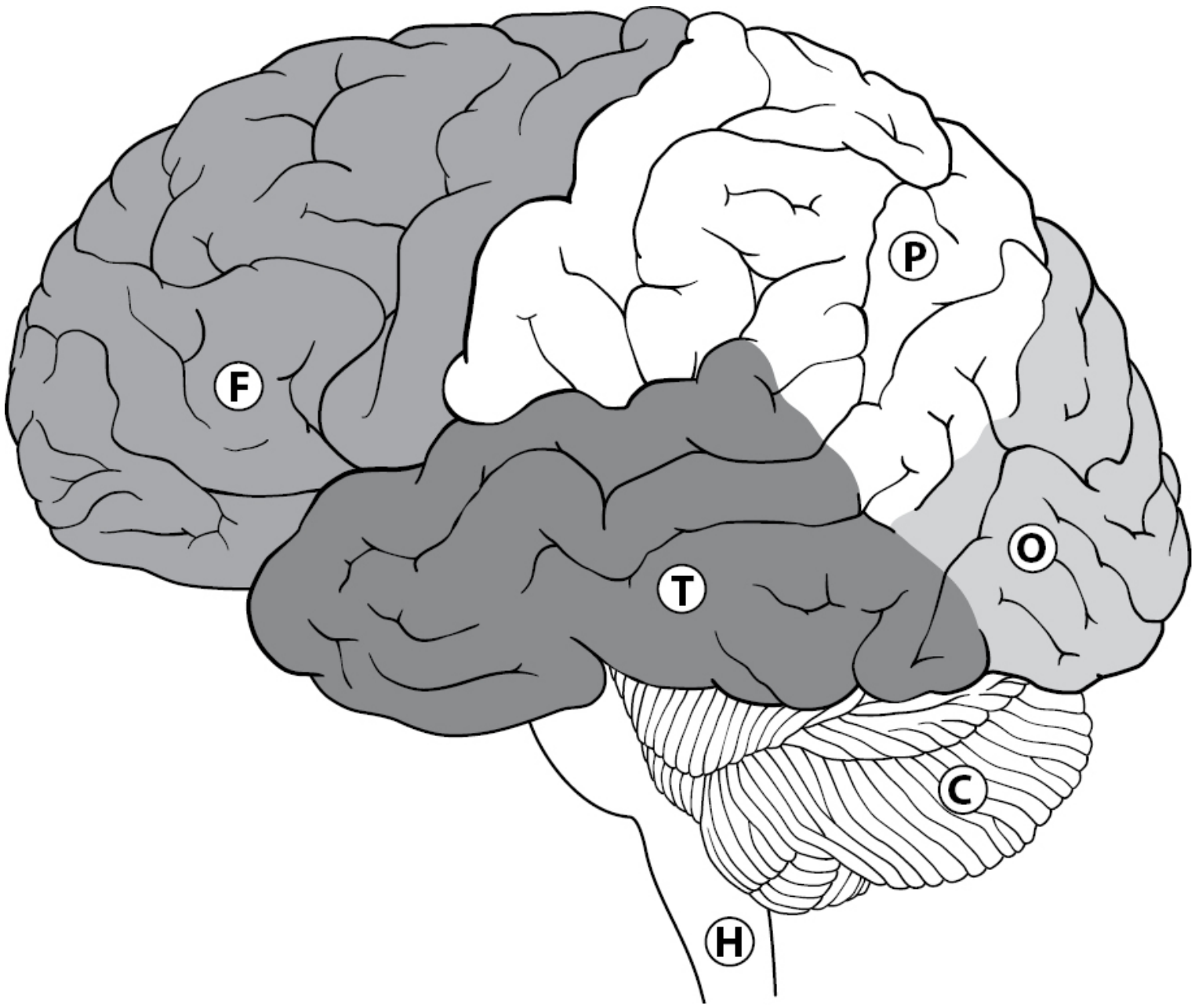


Abb. 1

Gehirn in Seitenansicht. Links befindet sich die Vorderseite des Gehirns. Die Hirnrinde besteht aus unterschiedlichen Teilen: F = frontaler Cortex (Planung, Initiative, Sprache, Motorik. In diesem Teil der Hirnrinde liegt der primäre motorische Cortex: siehe Abb. 19), P = parietaler Cortex, in ihm liegt die primäre sensorische Hirnrinde (siehe Abb. 19). Im parietalen Cortex wird die Information aus den Sinnesorganen integriert (visuell, Gefühl und Navigation. Dieser Teil der Hirnrinde wird zum logischen Denken und Kopfrechnen genutzt. Hier sind Informationen zur Bedeutung von Zahlen und das Körperschema gespeichert), O = okzipitaler Cortex (am Sehen beteiligter visueller Cortex), T = temporaler Cortex (Gedächtnis, Gehör, Sprache, siehe Abb. 19). Außerdem das Cerebellum (C, automatische Bewegungsmuster und Koordination der Bewegungen) und der Hirnstamm (H, reguliert Atmung, Herzschlag, Temperatur und Schlaf-wach-Rhythmus).

Störungen in dieser effizienten informationsverarbeitenden Maschine führen zu psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen. Durch sie erfahren wir nicht nur eine Menge über die normale Funktionsweise des Gehirns. Für viele dieser psychiatrischen und neurologischen Krankheiten konnten auch schon wirkungsvolle Therapien entwickelt werden. Die Parkinson-Krankheit wird bereits seit langem mit l-Dopa behandelt, und Aidsdemenz tritt bei einer guten Kombinationstherapie gar nicht mehr auf. Die genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren für Schizophrenie werden gerade in rasantem Tempo entschlüsselt. Mikroskopisch lässt sich erkennen, dass die normale Hirnentwicklung eines schizophrenen Patienten bereits in der Gebärmutter gestört ist. Schizophrenie kann medikamentös behandelt werden: »Wenn ich meine Pillen nicht mehr nehm', werd ich eher schizo als phren«, dichtete der preisgekrönte Dichter Kees Winkler, der jahrelang an unserem Institut als Bibliothekar arbeitete.

Bis vor kurzem konnten Neurologen nicht viel mehr tun, als exakt zu lokalisieren, wo sich der Hirndefekt eines Patienten für den Rest seines Lebens befinden würde. Heute werden Blutgerinnsel, die einen Schlaganfall verursachen könnten, aufgelöst, Blutungen gestoppt und Stents (Gefäßstützen) in verstopfte Hirngefäße eingebracht. Bereits mehr als 3000 Menschen haben ihr Gehirn nach ihrem Tod zu Forschungszwecken der Niederländischen Hirnbank (Nederlandse Hersenbank: www.brainbank.nl) gespendet. Dadurch wurden neue Erkenntnisse zu molekularen Prozessen möglich, die Krankheiten wie Alzheimer, Schizophrenie, Parkinson, multiple Sklerose und Depressionen auslösen, und die Suche nach neuen Ansatzpunkten für Medikamente ist unermüdlich. Diese Art der Forschung wird allerdings erst künftigen Patientengenerationen medizinisch zugutekommen.

Tief im Innern des Gehirns exakt plazierte Stimulationselektroden zeigen jedoch schon heute Wirkung. Sie wurden zuerst bei Parkinson-Patienten eingesetzt (Abb. 20). Es ist beeindruckend zu sehen, wie ein starker Tremor plötzlich verschwindet, sobald der Patient auf den Knopf des Stimulators drückt. Tiefenelektroden kommen heute auch bei Cluster-Kopfschmerzen, Muskelspasmen und obsessiv-kompulsiven Störungen zum Einsatz. Patienten, die sich täglich mehrere hundert Male die Hände wuschen, können dank solcher Elektroden wieder ein normales Leben führen. Mit Hilfe von Tiefenelektroden gelang es sogar, einen Patienten wieder aufzuwecken, der sich sechs Jahre im minimalen Bewusstseinszustand befunden hatte. Auch

Fettleibigkeit und Suchtkrankheiten versucht man mit Tiefenelektroden zu behandeln.

Die magnetische Stimulation des präfrontalen Cortex (Abb. 12) hellt die Stimmung depressiver Patienten auf, und die Stimulation der Hörrinde kann die störenden Melodien zum Verschwinden bringen, die bei Patienten mit Innenohrschwerhörigkeit spontan auftreten. Auch Halluzinationen lassen sich mit transkranieller Magnetstimulation bei schizophrenen Patienten bekämpfen (siehe Kap. XI.4).

Neuroprothesen können unsere Sinnesorgane immer besser ersetzen. Heute tragen mehr als 100000 Patienten ein Cochleaimplantat, mit dem sie oft überraschend gut hören können. Bei blinden Patienten experimentiert man mit der Übermittlung von Informationen einer elektronischen Kamera an die visuelle Hirnrinde (Abb. 19). Einem 25-jährigen Mann, dem ein Messer ins Genick gestoßen worden und der infolge einer Querschnittslähmung völlig bewegungsunfähig war, wurde ein 4 × 4 Millimeter großes Plättchen mit 96 Elektroden in die Hirnrinde implantiert. Wenn er sich Bewegungen vorstellte, konnte er eine Computermaus bedienen, seine E-Mails lesen und ein Computerspiel spielen. Mit mentaler Kraft lässt sich sogar eine Armprothese steuern (siehe Kap. XII.5).

Bei Parkinson- und Huntington-Patienten versucht man, Reparaturen im Gehirn vorzunehmen, indem man kleine Stücke fetales Hirngewebe transplantiert. Die Gentherapie wird bei Alzheimer-Patienten bereits erprobt. Der Einsatz von Stammzellen scheint bei der Reparatur von Hirngewebe vielversprechend zu sein, doch einige große Probleme wie die Möglichkeit von Tumorbildungen müssen noch überwunden werden (siehe Kap. XII.6, 7).

Hirnerkrankungen sind noch immer schwer zu behandeln, aber die Phase des Defätismus ist der Begeisterung über neue Erkenntnisse und der optimistischen Hoffnung, dass in naher Zukunft neue Behandlungsmethoden entwickelt werden können, gewichen.

I.2 Metaphern für das Gehirn

Im Laufe der Jahrhunderte hat man, fasziniert vom Gehirn, immer wieder versucht, die Hirnfunktionen in Modellen darzustellen, die auf den neuesten technischen Entwicklungen der Zeit beruhten. Als im 15. Jahrhundert, in der Renaissance, die Buchdruckkunst entstand, beschrieb man das Gehirn als »allumfassendes Buch« und unsere Sprache als »lebendiges Alphabet«. Im 16. Jahrhundert gebrauchte man für die Hirnfunktionen die Metapher vom »Theater im Kopf«. Zugleich zog man in dieser Zeit eine Parallele zwischen dem Gehirn und einem Raritätenkabinett oder Museum, in dem alles Mögliche aufbewahrt und besichtigt werden konnte. Der Philosoph Descartes (1596–1650) betrachtete den Körper und das Gehirn als eine Maschine: »Ich wünsche, daß man schließlich aufmerksam beachte, daß alle Funktionen, die ich dieser Maschine zugeschrieben habe, z.B. die Verdauung der Nahrung (…), die Ernährung (…), die Atmung, das Wachen, Schlafen, die Aufnahme des Lichtes, der Töne, der Gerüche (…) und anderer solcher Qualitäten über die äußeren Sinnesorgane, den Eindruck ihrer Wahrnehmungen auf das Organ des Sensus communis und der Einbildungskraft, die Zurückhaltung oder Verankerung dieser Ideen im Gedächtnis, die inneren Bewegungen des Appetits und der Gemütsbewegungen und schließlich die äußeren Bewegungen aller Glieder (…): ich wünsche, sage ich, daß man bedenke, daß die Funktionen in dieser Maschine alle von Natur aus allein aus der Disposition ihrer Organe hervorgehen, nicht mehr und nicht weniger als die Bewegung einer Uhr (…)«

Berühmt war seine Kirchenorgelmetapher für das Gehirn. »Die Lebensgeister«, die feinsten und aktivsten Teilchen im Blut, die gemäß diesem Modell durch ein Gefäßsystem (das Gefäßgeflecht in den Ventrikeln, das wir heute als den Plexus choroideus bezeichnen) in hypothetische Öffnungen in die Gehirnkammern hineingeblasen wurden, entsprachen seiner Auffassung nach der Luft, die man in eine Orgel bläst. Hohle Nerven leiteten die Lebensgeister dann angeblich zu den Muskeln weiter. Die Epiphyse entsprach dem Manual der Orgel; wie das Manual die Luft in bestimmte Orgelpfeifen lenkt, könne die Epiphyse die Lebensgeister in einer bestimmten Richtung und damit in die Ventrikel lenken. Deshalb gilt Descartes innerhalb der Körper-Geist-Diskussion für alle Zeit als Begründer des Dualismus, der sich unter seinem latinisierten Namen als cartesianische Philosophie etabliert hat, fälschlicherweise und von

Descartes nicht gewollt. Denn schon die alten Griechen unterschieden zwischen Körper und Geist und sind daher die wahren Begründer dieser Auffassung.

Betrachtet man das Gehirn als eine informationsverarbeitende, rationelle biologische Maschine, dann ist die heutige Verwendung der »Computermetapher« gar nicht so schlecht. Auch die beeindruckende Zahl seiner Bausteine und die Art ihrer Verschaltung legen diese Metapher für das Gehirn nah. Es gibt 1000 mal 1000 Milliarden Stellen, an denen Nervenzellen miteinander in Kontakt treten oder sich – wie der Nobelpreisträger Ramón y Cajal es formulierte – mit Hilfe von Synapsen an den Händen halten. Die Nervenzellen sind durch mehr als 100000 Kilometer Nervenfasern miteinander verbunden. Diese schwindelerregende Menge von Zellen (siehe Kap. I.1) und Kontakten arbeitet so effizient, dass unser Gehirn nur den Energieverbrauch einer 15-Watt-Birne hat. Nach Michel Hofmans Berechnungen würden sich die Energiekosten für das Gehirn einer Person bei einer Lebenszeit von 80 Jahren nach heutigem Preisniveau auf nicht mehr als 1200 Euro belaufen. Für diese Summe bekommt man keinen anständigen Computer mit einer vergleichbaren Lebensdauer. Für 12 Euro kann man eine Milliarde Neuronen lebenslang mit Energie versorgen! Eine unglaublich effiziente Maschine mit parallelen Schaltungen, die besser als jeder Computer zur Bildverarbeitung und Assoziation ausgestattet ist.

Es ist immer wieder beeindruckend, bei einer Obduktion das Gehirn eines Menschen in den Händen zu halten. Man begreift in einem solchen Augenblick, dass man ein ganzes Leben in den Händen hält, spürt aber zugleich, wie ausgesprochen »soft« die »Hardware« unseres Gehirns ist. In dieser fast gallertartigen Masse ist alles, was dieser Mensch gedacht und erlebt hat, in strukturellen und molekularen Veränderungen der Synapsen codiert enthalten.

Eine treffendere Metapher kommt einem in den Sinn, wenn man die mit Apparaten vollgestopfte unterirdische Bunkeranlage im Herzen von London besichtigt, von der aus Winston Churchill mit seinem Kriegskabinett und einem großen Mitarbeiterstab ab 1940 Tag und Nacht den Krieg gegen Adolf Hitler führte. Mit Karten behangene Arbeitszimmer, in denen alle Informationen – auf unterschiedliche Weise codiert oder uncodiert – über ein umfangreiches Leitungsnetz aus aller Welt zusammenliefen. Man konzentriert sich auf die momentan wichtigste Information, sie wird identifiziert, kontrolliert, bewertet, verarbeitet und gespeichert. Damit sind unzählige gut koordinierte Abteilungen beschäftigt. Auf der Grundlage dieser ausgewählten Informationen wird (vom vorderen Bereich des Gehirns, der präfrontalen Hirnrinde, Abb. 12)

eine konzeptionelle Planung erstellt, ausgearbeitet und geprüft, für die alle verfügbaren Informationen ausgewertet werden. Laufend wird über die Konzeptplanung beraten – intern mit zahlreichen Experten oder, wenn nötig, sogar extern über eine Standleitung mit den USA. Das Abwägen aller Ansichten und Informationen führt entweder zur Ausführung eines endgültigen Plans oder zum Verzicht auf jegliche Aktion. Den Plan können entweder das Heer (die Motorik), die Marine (die Hormone) oder geheim hinter den Linien operierende Einheiten (das autonome Nervensystem) umsetzen, oder er resultiert in einer Bombardierung durch die Luftwaffe (die Neurotransmitter, die sich schlau auf eine bestimmte Hirnstruktur ausrichten). Am effektivsten ist natürlich eine koordinierte Aktion aller Streitkräfte. Ja, unser Gehirn arbeitet wie eine komplexe, mit modernster Technik ausgestattete Kommandozentrale und nicht wie eine Telefonzentrale oder ein Computer mit simplen Eins-zu-eins-Verbindungen. Die Kommandozentrale führt einen lebenslangen Kampf, zunächst, um geboren zu werden, dann die Examen zu bestehen, eine Stelle zu finden, mit der man seinen Lebensunterhalt bestreiten kann, im Konkurrenzkampf zu bestehen, in einer mitunter feindlichen Umgebung zu überleben, und schließlich darum, selbstbestimmt zu sterben. Die Kommandozentrale ist geschützt, zwar nicht wie Churchills Versteck, das so gebaut war, dass es direkten Bombentreffern standhalten konnte, doch immerhin durch einen Schädel, der einiges an Schlägen abfangen kann. Churchill hasste übrigens diesen unterirdischen Bunker und stellte sich bei Luftangriffen auf das Dach, um die Kämpfe zu verfolgen. Er liebte das Risiko, eine Eigenschaft, die manchen Gehirnen angeboren ist.

Wir können uns auch friedlichere Metaphern ausdenken, etwa die Flugsicherung eines großen Flughafens. Doch wenn wir all diese Metaphern der letzten Jahrhunderte noch einmal Revue passieren lassen, zeigt sich, dass wir eigentlich immer nur die fortschrittlichsten Entwicklungen, die das Gehirn zustande gebracht hat, als Metapher verwenden. Das jeweils aktuellste Produkt unseres Gehirns wird zur Metapher für das Gehirn. Etwas Komplexeres als diese phantastische Maschine scheint es tatsächlich nicht zu geben.

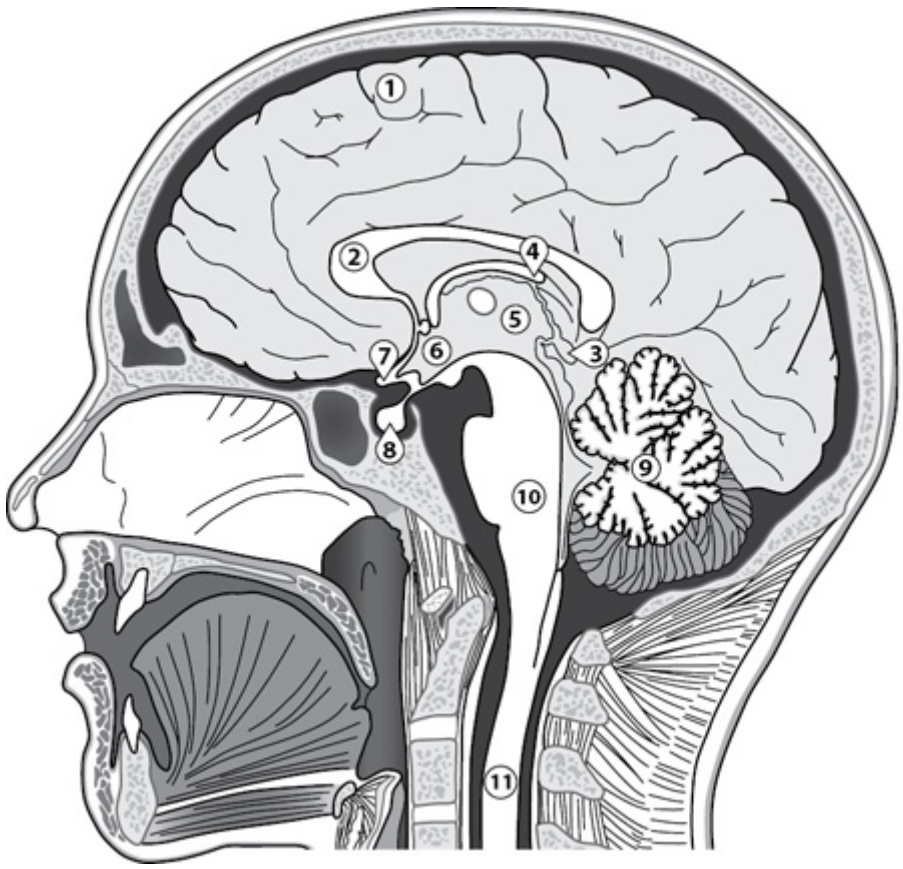


Abb. 2

Schematische Darstellung des Gehirns im Querschnitt. 1) Hirnrinde (Cortex) mit Windungen des Großhirns (Cerebrum) 2), Balken (= Corpus callosum, Verbindung zwischen linker und rechter Hirnhälfte), 3) Epiphyse (= Zirbeldrüse, produziert nachts das Schlafhormon Melatonin, das bei Kindern auch das Einsetzen der Pubertät hemmt), Fornix (transportiert Information aus dem Gedächtnis vom Hippocampus zum Corpus mamillare im hinteren Teil des Hypothalamus) (siehe Abb. 23). Informationen aus dem Gedächtnis werden dann zum Thalamus und zum Cortex weitergeleitet, 5) Thalamus (hierhin gelangen die Informationen aus den Sinnesorganen und dem Gedächtnis), 6) Hypothalamus (von wesentlicher Bedeutung für das Überleben des Einzelnen und der Gattung), 7) Sehnervkreuzung (optisches Chiasma), 8) Hypophyse, 9) Kleinhirn (= Cerebellum), 10) Hirnstamm, 11) Rückenmark.

II. Entwicklung, Geburt und elterliche Fürsorge

II.1 Das subtile Zusammenspiel von Mutter und Kind bei der Geburt

Die Geburt ist zu wichtig, um allein der Mutter überlassen zu werden.
»Ich gratuliere meiner Mutter an diesem Tag ihrer Leiden und danke ihr, dass sie mich auf diese Welt gebracht hat.«
SMS EINER CHINESIN AN IHRE MUTTER AN IHREM EIGENEN GEBURTSTAG

Man hat mir unterstellt, Hirnforscher geworden zu sein, weil mein Vater Gynäkologe war. Deshalb hätte ich für das Organ entschieden, das möglichst weit von seinem Betätigungsfeld entfernt liegt. Gegen diese psychoanalytische Deutung sprechen allerdings die Untersuchungen zu den Gehirnfunktionen von Mutter und Kind bei der Geburt, die ich in Zusammenarbeit mit Gynäkologen wie Kees Boer am AMC (Academisch Medisch Centrum, Universitätsklinikum Amsterdam) in Amsterdam durchgeführt habe. Nach der Kernthese seiner Doktorarbeit ist für eine zügig verlaufende Entbindung ein gutes Zusammenspiel zwischen dem Gehirn von Mutter und Kind notwendig.

Sowohl das Gehirn der Mutter als auch das Gehirn des Kindes beschleunigen den Geburtsverlauf, indem beide durch die Ausschüttung des Hormons Oxytocin in den Blutkreislauf Kontraktionen der Gebärmutter auslösen. Die biologische Uhr der Mutter regelt während des Geburtsprozesses den Tag-Nacht-Rhythmus. Daher finden die meisten Entbindungen nachts und in den frühen Morgenstunden, während einer Ruhephase, statt. Eine Zeit, in der Geburten übrigens auch am schnellsten verlaufen und Eingriffe von Geburtshelfern am wenigsten erforderlich sind.

Das Zeichen zum Einsetzen des Geburtsvorgangs gibt ein sinkender Blutzuckerspiegel des Kindes. Er signalisiert, dass die Mutter das

heranwachsende Kind nicht mehr ausreichend mit Nahrung versorgen kann. Michel Hofman hat errechnet, dass die Wehen einsetzen, wenn das Kind etwa 15 Prozent des mütterlichen Stoffwechsels verbraucht. Dieser Zeitpunkt tritt bei Mehrlingen früher ein, daher werden sie auch früher geboren. In der Gebärmutter reagieren die Gehirnzellen im Hypothalamus des Kindes auf den sinkenden Glucosespiegel, wie später im Erwachsenenalter auf Nahrungsmangel. Die Stressachse des Kindes wird stimuliert, und es kommt zu einer Reihe hormoneller Veränderungen, durch die die Kontraktionen der Gebärmutter in Gang gesetzt wird (Abb. 3). Die durch das Oxytocin angeregten Wehen bewirken, dass das Köpfchen des Kindes auf den Gebärmutterausgang drückt. Dies löst wiederum einen Reflex aus, der über das Rückenmark der Mutter zum Gehirn geleitet wird und noch höhere Oxytocinausschüttungen bewirkt, so dass das Köpfchen diesen Reflex noch stärker stimuliert. Diesem Regelkreis kann das Kind nur durch seine Geburt ein Ende setzen.

Eine Vielzahl psychischer Störungen hängt mit Geburtskomplikationen zusammen. Bei Schizophrenen ist der hohe Anteil von Geburtsproblemen, wie Zangengeburten, Vakuumextraktionen mit der Saugglocke, ein zu geringes Geburtsgewicht, Frühgeburten, ein zu früher Blasensprung und die Notwendigkeit eines Aufenthalts des Kindes im Brutkasten, schon lange bekannt. Man vermutete, dass die schwierige Entbindung zu einer Schädigung des Gehirns geführt habe und daraus die Schizophrenie entstanden sei. Heute wissen wir, dass es sich bei Schizophrenie um eine frühe, vorwiegend genetisch bedingte Hirnentwicklungsstörung handelt (siehe Kap. XI.3), deshalb kann die schwierige Geburt auch als fehlgeschlagene Interaktion zwischen den Gehirnen von Mutter und Kind betrachtet werden und somit als erstes Symptom der Schizophrenie, auch wenn sich die Krankheit erst in der Pubertät voll ausbildet. Dasselbe gilt auch für die Vielzahl von Entbindungsproblemen, die mit Autismus, einer weiteren frühen Entwicklungsstörung des Gehirns, in Zusammenhang stehen (siehe Kap. X.2). Kürzlich konnte nachgewiesen werden, dass bei Mädchen, die an Essstörungen wie Anorexie oder Bulimie leiden, vielfach während der Geburt Probleme aufgetreten waren und sie zudem ein zu geringes Geburtsgewicht hatten. Je mehr Schwierigkeiten es bei ihrer Geburt gab, desto früher traten bei den jungen Frauen Essstörungen auf. Da ein sinkender Glucosespiegel das Startsignal zum Geburtsvorgang gibt, kann man sich fragen, ob ihr Hypothalamus nicht schon damals schlecht mit dem Glucosespiegel zurechtkam. Die schwierige Geburt könnte hier also auch als erstes Symptom einer Hypothalamusstörung gesehen werden, die sich später als Essstörung äußert.

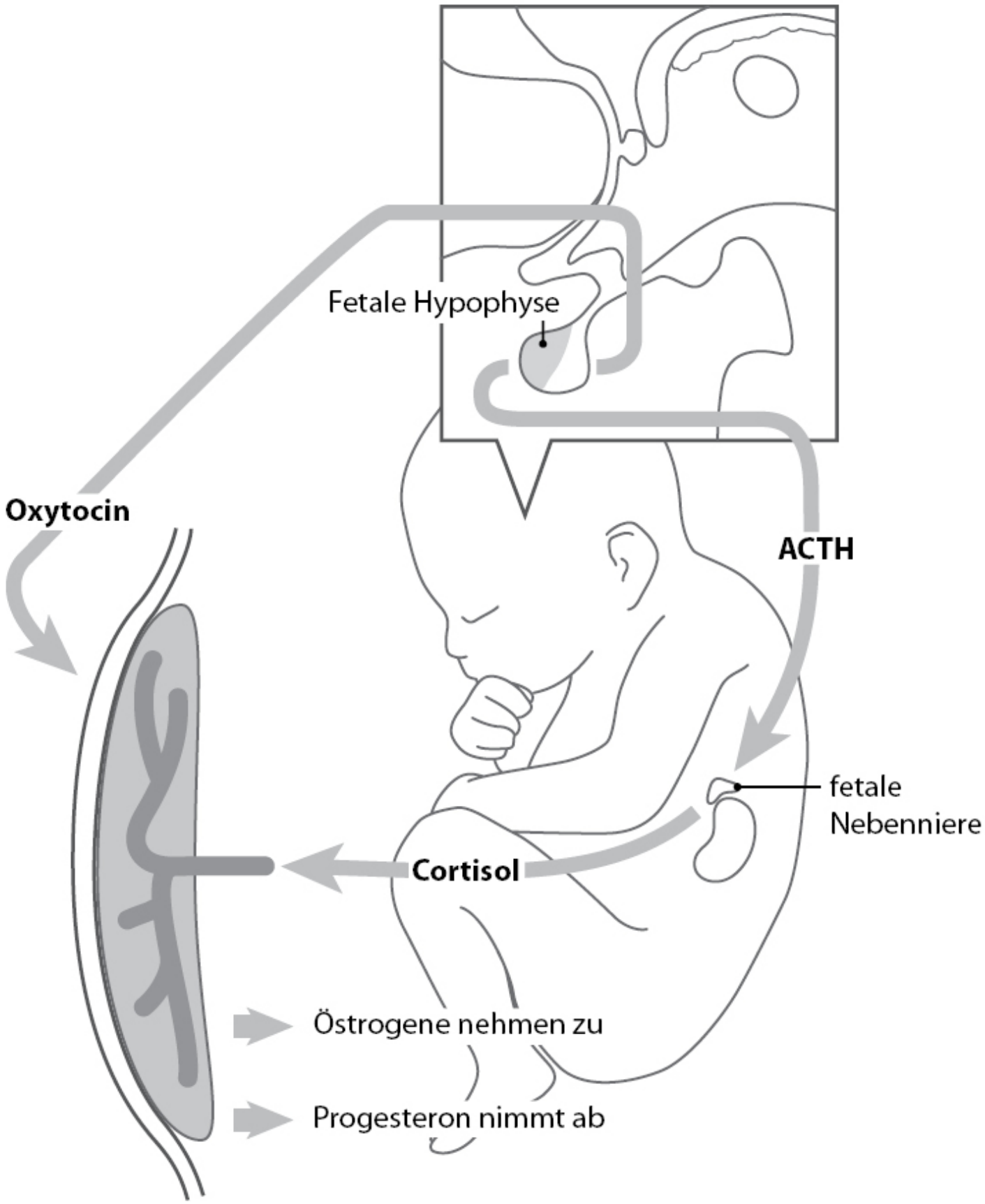


Abb. 3

Wenn das wachsende Kind in der Gebärmutter registriert, dass die Mutter die schnell zunehmende Nährstoffmenge, die es benötigt, nicht länger bereitstellen kann, wird die Stressachse im Hypothalamus des Fetus aktiviert. Die Nebenniere wird durch das ACTH (= adrenocorticotropes Hormon) zur Cortisolproduktion angeregt, wodurch sich die Wirkung des Progesterons aus der Plazenta reduziert

und die Östrogenproduktion steigt. Diese wiederum sensibilisiert die Gebärmutter für das die Wehen stimulierende Oxytocin, und die Geburt beginnt.

Sogar in der Romanliteratur finden sich Hinweise auf eine aktive Beteiligung des Kindes an der Geburt. So schrieb George Jackson in *Soledad Brother* (dt. *In die Herzen ein Feuer*): »Am 23. Dezember 1941 presste ich mich gegen den Willen meiner Mutter aus ihrem Schoß – ich fühlte mich frei.« Oskar in Günter Grass' Roman *Die Blechtrommel* konnte direkt nach seiner Geburt nur wenig Begeisterung für die Außenwelt aufbringen. Deshalb wäre er am liebsten wieder in die Gebärmutter zurückgekehrt, doch die Hebamme hatte leider schon die Nabelschnur durchtrennt.

Ein optimaler Geburtsverlauf bedarf eines ausgeklügelten Zusammenspiels zwischen Mutter und Kind. Wenn die Entwicklung des Gehirns gestört ist, kann das Kind seine bestimmende Rolle bei der Geburt nicht spielen. Man muss sich wohl oder übel an den Gedanken gewöhnen, dass Kinder schon bei der Geburt ein gehöriges Wörtchen mitzureden haben.

II.2 Geburtskomplikationen als erstes Symptom einer Entwicklungsstörung des Gehirns

Wenn die Nahrung für das Junge aus dem Ei ausgeht und wenn es nicht genug Nahrung hat, wovon es leben kann, so bewegt es sich heftig in dem Ei, es sucht mehr Nahrung, und die Haut wird ringsum abgelöst. (…) Ebenso verhält es sich mit dem Kind. Wenn es ausgewachsen ist, kann ihm die Mutter nicht mehr genügend Nahrung geben. Bei seinem Suchen nach mehr Nahrung als vorhanden zerreißt das Kind zappelnd die Haut und geht gleichzeitig, seiner Fessel ledig, nach außen ab.
HIPPOKRATES (CA. 460–370 V. CHR.)

Eine schwierige Geburt ist in einem Drittel aller Fälle nicht für eine spätere Hirnfunktionsstörung des Kindes verantwortlich. Hirnschädigungen wie eine geistige Behinderung und Spastik sind oft schon lange vor der Geburt in der Gebärmutter entstanden.

1862 beschrieb William John Little in London zum ersten Mal 47 spastische Kinder. Littles Überzeugung, die Spastik sei durch ein Geburtstrauma verursacht worden, findet noch heute Nachhall. Merkwürdigerweise trifft dies nicht für die gegenteilige Auffassung Sigmund Freuds zu, der nach einer sorgfältigen Studie 1897 zu dem Schluss gekommen war, dass die Ursache einer Spastik nicht einer schwierigen Geburt zuzurechnen sei; vielmehr müsse die neurologische Erkrankung ebenso wie die schwierige Geburt als Folge einer Hirnentwicklungsstörung des Kindes in der Gebärmutter betrachtet werden. Auch für die geistigen Beeinträchtigungen von Kindern wird häufig die Geburt verantwortlich gemacht. Das Prader-Willi-Syndrom ist eine genetische Anomalie, die im Laufe der Jahre zu einer ausgeprägten Fettsucht führt (siehe Kap. VI.4). Die Geburten verlaufen bei vielen der betroffenen Kinder schwierig, und später zeigen sich bei ihnen geistige Defizite. Die Ursache dafür ist nicht die schwierige Geburt, sondern die genetische Anomalie, die bereits bei der Befruchtung zustande kommt.

Sauerstoffmangel während der Geburt erweist sich bei nur 6 Prozent der voll ausgetragenen spastischen Kinder und bei 1 Prozent der Kinder mit geistigen Defiziten als Ursache ihrer Hirnerkrankung. Verzögertes Wachstum und die Bewegungsarmut in der Gebärmutter deuten darauf hin, dass diese Kinder

schon lange vor ihrer Geburt Schwierigkeiten haben. Spastik kann auf ganz unterschiedliche Ursachen wie genetische Anomalien, Intrauterininfekte, Jodmangel oder den Einfluss von Chemikalien zurückgehen. Wie bereits Sigmund Freud feststellte, ist es dagegen auffallend, wie selten eine schwerwiegende Hirnschädigung auftritt, wenn ein normaler Fetus bei der Entbindung einen akuten Sauerstoffmangel erleidet. Allerdings kann ein Sauerstoffmangel, der über einen längeren Zeitraum der Schwangerschaft besteht, eine Spastik hervorrufen. Wie recht Freud hatte, wird durch die aktive Rolle des Fetus bei der Geburt verständlich. Das Gehirn des Kindes spielt sowohl bei der Einleitung wie auch im Verlauf der Geburt eine entscheidende Rolle. Der Zusammenhang zwischen einer schwierigen Geburt und Hirnfunktionsstörungen ist daher in vielen Fällen gerade andersherum als meist vermutet. Eine schwierige oder eine zu früh oder zu spät einsetzende Geburt ist häufig die Folge eines Problems bei der Hirnentwicklung des Kindes in der Gebärmutter. Und diese Hirnentwicklungsstörung kann ihrerseits auf einen genetischen Defekt, Sauerstoffmangel in der Gebärmutter und Infektionen, auf den Einfluss von Medikamenten oder abhängig machenden Substanzen, die die Schwangere einnimmt, wie Morphin oder Kokain, oder auf das Rauchen zurückgehen. Die Suche nach der Ursache für eine zu frühe oder problematische Geburt ist daher ohne die Untersuchung des kindlichen Gehirns nicht vollständig.

Vor fünfunddreißig Jahren haben wir in einem Forschungsprojekt in Zusammenarbeit mit dem Gynäkologen Dr. W.J. Honnebier nachgewiesen, dass das Gehirn des Kindes bei der Geburt eine sehr aktive Rolle spielt. Wir untersuchten dazu die Geburt von 150 Kindern ohne Großhirn (anenzephale Kinder, Abb. 4). Sie werden meist viel zu früh oder viel zu spät geboren. Das gewöhnlich sehr genaue Timing der Geburt etwa um die 40. Schwangerschaftswoche herum ist bei ihnen überhaupt nicht gegeben, und die eigentliche Geburt verläuft viel langsamer als normal. Da im Gehirn des Kindes kein Oxytocin vorhanden ist, dauert die Austreibungsphase doppelt so lang wie gewöhnlich, und die Ablösung der Plazenta lässt dreimal so lange auf sich warten. Wie wichtig es ist, dass das Gehirn des Kindes während der Entbindung gut funktioniert, ist daran zu erkennen, dass die Hälfte der anenzephalen Kinder die Geburt nicht überleben. Das Gehirn des Fetus sorgt mit Hilfe eines weiteren Hormons, des Vasopressins, dafür, dass das Blut vor allem in die während der Geburt lebenswichtigen Organe wie Herz, Nebennieren, Hypophyse und Gehirn gelangt. Dies geschieht auf Kosten der Darmdurchblutung. In Tierexperimenten wurden die vielen komplexen

chemischen Schritte ersichtlich, die dazu nötig sind. Doch genau wie der griechische Priester, Arzt und Philosoph Hippokrates schon vor mehr als 2000 Jahren sagte, beginnt alles mit dem ersten Signal des Kindes zur Einleitung der Geburt, sobald sein Gehirn registriert, dass die Mutter die schnell zunehmende Nährstoffmenge, die es benötigt, nicht länger bereitstellen kann.

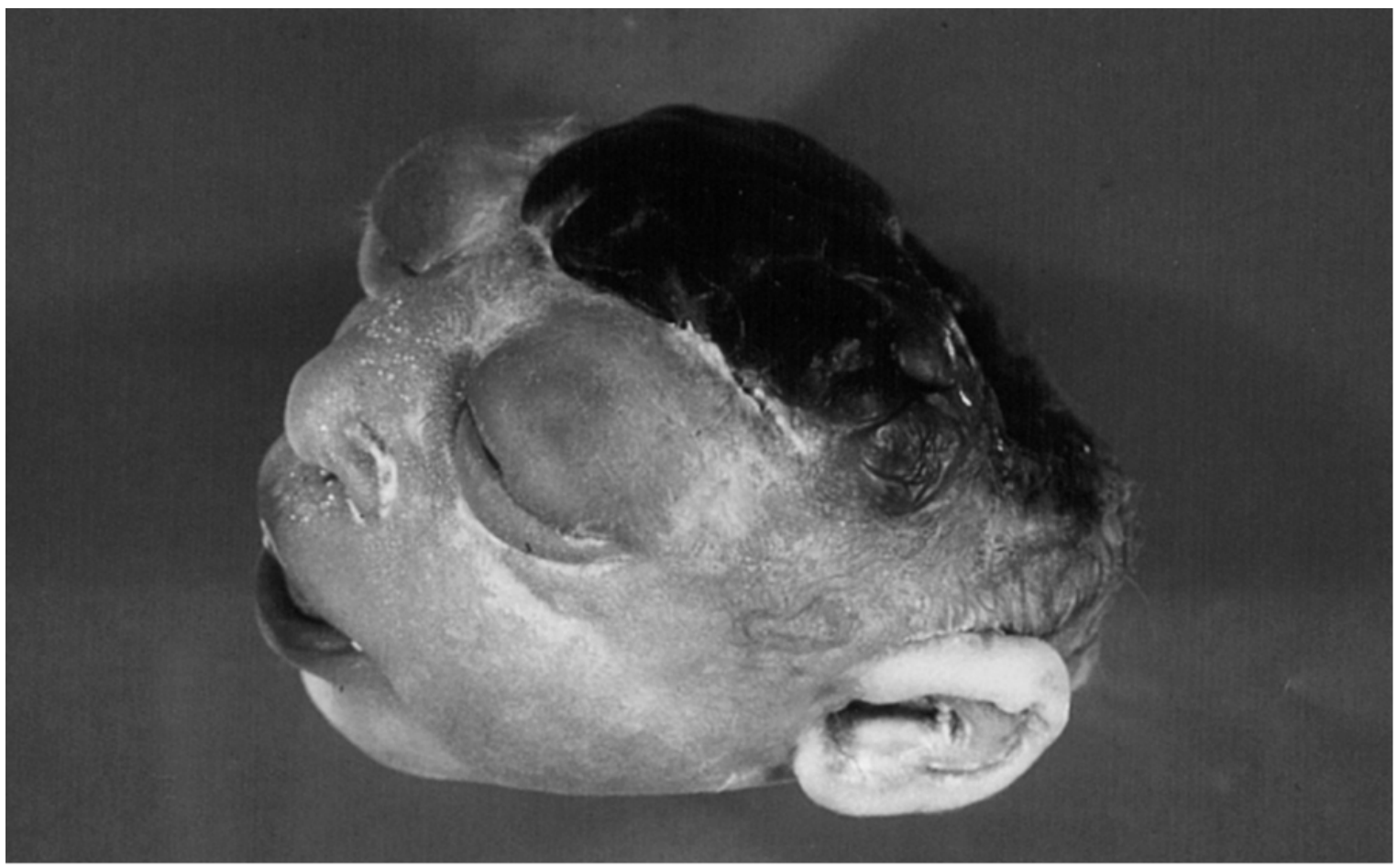


Abb. 4

Neugeborenes ohne Großhirn (anenzephales Kind). Um die Frage zu beantworten, ob das Gehirn der Mutter oder das des Kindes die Geburt einleitet, erforschten wir den Geburtsverlauf bei 150 Kindern ohne Großhirn. Sie wurden meistens viel zu früh oder viel zu spät geboren. Das gewöhnlich genaue Timing der Geburt etwa um die 40. Schwangerschaftswoche herum war bei ihnen überhaupt nicht gegeben, die Austreibungsphase dauerte doppelt so lang wie gewöhnlich, und die Ablösung der Plazenta ließ dreimal so lang auf sich warten. Das Gehirn des Kindes bestimmt den Zeitpunkt der Geburt und beschleunigt den Geburtsverlauf.

II.3 Mütterliches Verhalten

Hier sind zwei Pferde, offensichtlich von derselben Größe und Gestalt. Wie kann man die Mutter vom Sohn unterscheiden? Füttere sie mit etwas Heu. Die Mutter wird das Heu ihrem Sohn zuschieben.
DIE LEHRE DES BUDDHA

Das Gehirn der Frau wird schon während der Schwangerschaft auf mütterliches Verhalten hin programmiert. Hormone rufen Hirnveränderungen hervor, die sich nach der Geburt durch den Kontakt mit dem Kind noch verstärken. Die Veränderungen im Gehirn der Mutter sind langlebig, möglicherweise sogar permanent. Schon längst erwachsene Kinder stöhnen manchmal, dass die Nabelschnur zu ihrer Mutter eigentlich nie durchtrennt worden sei. Und Mütter klagen, dass sie die Sorgen und Ängste um ihre erwachsenen Kinder nie loswürden. Manche Mütter berichten, sie hätten bereits am Tag zuvor gespürt, dass ihren Kindern etwas zustoßen werde. Und das stimmt. Schon allein deshalb, weil sie sich tagtäglich Sorgen machen.

Während der Schwangerschaft löst das Hormon Prolaktin Nestverhalten aus. Das Haus muss geputzt und das Kinderzimmer gestrichen werden. Im Zuge meiner Dissertationsforschungen dachte ich einmal, als ich das Rattengehege betrat, man hätte meine Käfige mit erwachsenen Rattenmännchen gegen solche mit trächtigen Rattenweibchen ausgetauscht, die alle riesige Nester aus Sägespänen gebaut hatten. Aber im Käfig befanden sich noch immer meine Rattenmännchen. Sie hatten diese Nester gebaut, weil ich ihnen am Vortag das in der Hypophyse gebildete Schwangerschaftshormon Prolaktin verabreicht hatte.

Im Wilhelmina Gasthuis, Teil des früheren Akademischen Krankenhauses der Universität von Amsterdam, gab es einen männlichen Patienten mit einem Prolaktin produzierenden Hypophysentumor, dessen Lieblingsbeschäftigung darin bestand, dem Pflegepersonal im Krankenzimmer beim Abseifen der Schränkchen zur Hand zu gehen.

Im Endstadium der Schwangerschaft beginnen sowohl die Hirnzellen der Mutter wie auch die des ungeborenen Kindes das bereits erwähnte Oxytocin zu produzieren, das anschließend in den Blutkreislauf abgegeben wird. Dieses Hirnhormon hat viele Funktionen. Man kennt Oxytocin als die Substanz, mit der die Geburt, wenn nötig, eingeleitet wird. Und manchen Müttern gibt man

nach der Geburt ein oxytocinhaltiges Nasenspray, um den Milchfluss zu stimulieren. Oxytocin regt gegen Ende der Schwangerschaft die Wehen an und beschleunigt so die Geburt. Nachts gibt das Gehirn der Mutter mehr Oxytocin ab, und zugleich reagiert ihre Gebärmutter zu diesem Zeitpunkt am sensibelsten darauf, so dass die Wehen vorzugsweise in einer Ruhephase einsetzen. Oxytocin wird während der Geburt besonders stark ausgeschüttet, sobald das Köpfchen des Kindes auf den Gebärmutterausgang drückt. Dieses Signal wird vom Rückenmark zum Gehirn der Mutter weitergeleitet. Wenn jedoch die Mutter gegen die Geburtsschmerzen eine Rückenmarkspunktion erhält, kommt diese Botschaft in ihrem Gehirn nicht mehr an, und ihre Hypophyse gibt weniger Oxytocin ab, so dass häufig eine Oxytocin-infusion gelegt werden muss, um wieder stärkere Wehen auszulösen.

Nach der Geburt sorgt das Oxytocin der Mutter für den Milchfluss beim Stillen. Wenn das Kind an den Brustwarzen saugt, regt es im Gehirn der Mutter die Oxytocinausschüttung an, die bewirkt, dass die Milch aus den Brustdrüsen gepresst wird. Nach einer Weile genügt schon das Weinen des Kindes, um den Reflex auszulösen und damit eine so starke Oxytocinausschüttung anzuregen, dass die Milch aus den Brüsten spritzt. Das kann in der Öffentlichkeit ziemlich peinlich sein. Auf dem Land kennt man diesen Reflex übrigens schon seit Jahrhunderten. Wenn der Bauer mit den scheppernden Milcheimern in den Stall kam, schoss den Kühen die Milch bereits aus dem Euter.

Für die Mutter ist das Weinen des Kindes der soziale Schlüsselreiz, der sie dazu bringt, zu ihrem Kind zu laufen, um es zu füttern. Gleichzeitig bewirkt der Reiz, dass bereits Milch aus der Brust gepresst wird. In jüngster Zeit zeichnet sich immer deutlicher ab, dass Oxytocin bei vielen sozialen Interaktionen eine wichtige Rolle spielt; deshalb hat diese Substanz ein paar neue Namen bekommen. Das Hormon wirkt sich sowohl auf das Gehirn der Mutter als auch auf das des Kindes aus und baut so eine Bindung zwischen den beiden auf. Schon in der Spätphase der Schwangerschaft stimuliert der steigende Oxytocinspiegel die Mutter-Kind-Beziehung. Bei einem Kaiserschnitt kommt es nicht zu der zusätzlichen Oxytocinausschüttung, die bei einer natürlichen Geburt stattfindet. Das erklärt, warum das Gehirn der Mutter nach dieser Operation nicht so stark auf das Weinen des Kindes reagiert und sich mütterliches Verhalten zögerlicher entwickelt. Beim Stillen und Spielen mit dem Kind hat Oxytocin durch seine Auswirkungen auf das Gehirn der Mutter einen beruhigenden Effekt, es stimuliert ihre warmherzige Interaktion mit und ihre Bindung zum Kind. Mütter, die keinen innigen Kontakt zu ihrem Kind haben, zeigen beim Spielen mit ihm kein Ansteigen von Oxytocin. Daher wird

Oxytocin heute auch als »das Bindungshormon« bezeichnet. Im Unterschied dazu ist der Oxytocinspiegel im Blut von Kindern, die in einem Waisenhaus aufgewachsen sind, niedriger als der von Kindern, die in einer Familie aufwuchsen. Bei Kindern, die in der Frühphase ihrer Entwicklung vernachlässigt wurden, ist bei einem herzlichen körperlichen Kontakt mit ihren Bezugspersonen selbst drei Jahre nach ihrer Adoption noch kein normaler Anstieg des Oxytocinspiegels im Blut möglich. Die Bindung dieser Kinder an ihre Bezugspersonen ist nachhaltig gestört. Eine neuere Studie über Frauen, die im Kindesalter emotional vernachlässigt, misshandelt oder missbraucht wurden, weist sogar eine permanente Wirkung nach. Der Oxytocinspiegel in der Hirnflüssigkeit war bei diesen erwachsenen Frauen stark abgesenkt, was befürchten lässt, dass sie diese Probleme möglicherweise an die nächste Generation vererben werden. Oxytocin hemmt auch die Stressachse. Wenn sich Mädchen im Alter zwischen 7 und 12 Jahren dem Stress aussetzen, vor Unbekannten eine Rede zu halten, sorgt mütterliche Beruhigung für eine Oxytocinausschüttung. Dabei spielt es keine Rolle, ob das Kind von der Mutter in den Arm genommen oder nur telefonisch beruhigt wurde.

Aus diesen Beobachtungen kann man schließen, dass es anscheinend auch Möglichkeiten gibt, das oft lästige Gluckenverhalten gegenüber längst erwachsenen Kindern einzuschränken. In Experimenten lässt sich das mütterliche Verhalten von Affen mit einer Substanz stoppen, die dem Effekt von Oxytocin im Gehirn entgegenwirkt. Diese Substanz scheint sich also für Mütter, die sich Tag und Nacht um ihre längst erwachsenen Kinder sorgen, hervorragend zu eignen. Leider verringert sie bei Affen nicht nur das Interesse an ihren Jungen, sondern auch an sexuellen Aktivitäten.

Vor dreißig Jahren untersuchte unsere Forschungsgruppe, wie sich Oxytocin auf das Gehirn und das Verhalten auswirkt. Wir stellten Antikörper gegen Oxytocin her, entwickelten eine spezielle Färbung für diese Substanz im Gehirn und suchten nach den Orten, an denen Oxytocin produziert und abgegeben wird. In einigen Hirnstrukturen fanden wir umfangreiche Netzwerke aus Hirnzellen und deren Ausläufern, die Oxytocin enthielten (Abb. 5). Diese Nervenfasern nahmen Kontakt zu anderen Hirnzellen auf, an die sie Oxytocin als chemischen Botenstoff abgaben. Mit Hilfe des Elektronenmikroskops entdeckten wir, dass diese Abgabestellen genauso aussahen wie die Kontaktstellen (Synapsen) zwischen Nervenzellen, die wir von anderen chemischen Botenstoffen kannten (Abb. 6). Diese Abgabestellen bilden die Grundlage für die Auswirkungen von Oxytocin auf unser Verhalten. Oxytocin wird je nach sozialem Kontext an verschiedenen Stellen im Gehirn

ausgeschüttet und ist an verschiedenen Verhaltensweisen beteiligt. Man charakterisiert Oxytocin heute als Botenstoff der Zuneigung, der Großzügigkeit, der Ruhe, des Vertrauens und der Verbundenheit. Zugleich entdeckte man, dass Oxytocin durch sein Einwirken auf die Amygdala, das Angst- und Aggressionszentrum des Gehirns, Angst unterdrückt. Bei einem innigen menschlichen Kontakt, etwa beim Schmusen, steigt nicht nur der Oxytocinspiegel im Blut, sondern auch im Gehirn wird mehr Oxytocin ausgeschüttet. Oxytocin ist zudem der Botenstoff, der dem Gehirn vermittelt, dass man genug gegessen hat. Oxytocin wirkt sich nicht nur auf mütterliches Verhalten aus, es ist bei Reaktionen auf sozialen Stress und bei sexuellen Kontakten auch an den Beziehungen zwischen Erwachsenen beteiligt. Daher wird es auch als »Love-Hormon« bezeichnet.

Bauern ist seine Wirkung schon seit Jahrhunderten bekannt, ohne dass sie je von diesem Hormon gehört hätten. Wenn ein Lamm bei einer Pflegemutter untergebracht werden muss, stimuliert der Bauer die Vagina und die Gebärmutter des Schafs, damit Oxytocin ausgeschüttet wird. Das Bindungshormon sorgt dafür, dass das Mutterschaf dem fremden Lamm gegenüber mütterliches Verhalten zeigt.

Das Gehirn produziert auch Vasopressin, eine sehr ähnliche Substanz, die sich ebenso wie Oxytocin entscheidend auf mütterliches Verhalten auswirkt und auf die Aggression der Mutter, mit der sie das Kind verteidigt. Zudem hat diese Substanz auch Einfluss auf andere Aspekte des Sozialverhaltens wie etwa die Paarbildung. Eine kleine Veränderung in einem Baustein der DNA des Vasopressinrezeptors (des Proteins, das die Botschaft des Vasopressins im Gehirn empfängt), und schon haben Männer doppelt so viele Eheprobleme und Ehescheidungen und gehen doppelt so oft fremd. Wenn Männer nach einer Vasopressingabe das Bild eines fremden Mannes sehen, schätzen sie seinen Gesichtsausdruck unfreundlicher ein, was Xenophobie fördert. Bei Frauen geschieht genau das Gegenteil, Vasopressin bewirkt bei ihnen eine größere Nähe zu Fremden, weil sie die freundlichen Züge im Gesicht ihres Gegenübers besser erkennen. Man kann sich vorstellen, dass für viele der Gedanke verführerisch ist, das gesellschaftliche Zusammenleben zu verbessern mit Hilfe einer Prise Oxytocin für Männer und einer Prise Vasopressin für Frauen.

Unlängst wurde nachgewiesen, dass bei Autismus häufig Störungen im Vasopressin- und Oxytocinsystem des Gehirns vorkommen. Autisten fällt es oft schwer, die Gefühle oder Absichten anderer aus deren Mimik abzuleiten (»Gedanken zu lesen«) oder Empathie zu zeigen (»mitzufühlen«). Manche Autisten können beispielsweise nicht verstehen, was es bedeutet, wenn ein

Kind weint, oder sie können die Emotionen ihres Gegenübers nicht an seiner Stimme erkennen. Temple Grandin, eine autistische Professorin für Tiermedizin in den USA, ist der Auffassung, dass ihr emotionaler Kreislauf einfach abgekoppelt sei. Und tatsächlich kann man heute bei Autismus abweichende Blutspiegel von Vasopressin und Oxytocin nachweisen. Auch in den Proteinen, die im Gehirn Botschaften von Vasopressin und Oxytocin empfangen, hat man geringfügige genetische Veränderungen entdeckt, umgekehrt verbessert die Verabreichung von Oxytocin das »Gedankenlesen«. Den Betroffenen fällt es leichter, am Gesichtsausdruck zu erkennen, was ein anderer denkt oder beabsichtigt. Oxytocin steigert zudem die Fähigkeit, Emotionen in der Stimme eines andern wahrzunehmen und die emotionale Bedeutung der Intonation zu erfassen. Sowohl Oxytocin als auch Vasopressin können sich also auf die Symptome von Autismus auswirken. Diese beiden chemischen Botenstoffe als »das soziale Gehirn« zu betrachten wäre jedoch eine grobe Vereinfachung, denn das Sozialverhalten wird auch von vielen anderen Botenstoffen und Hirnstrukturen beeinflusst.

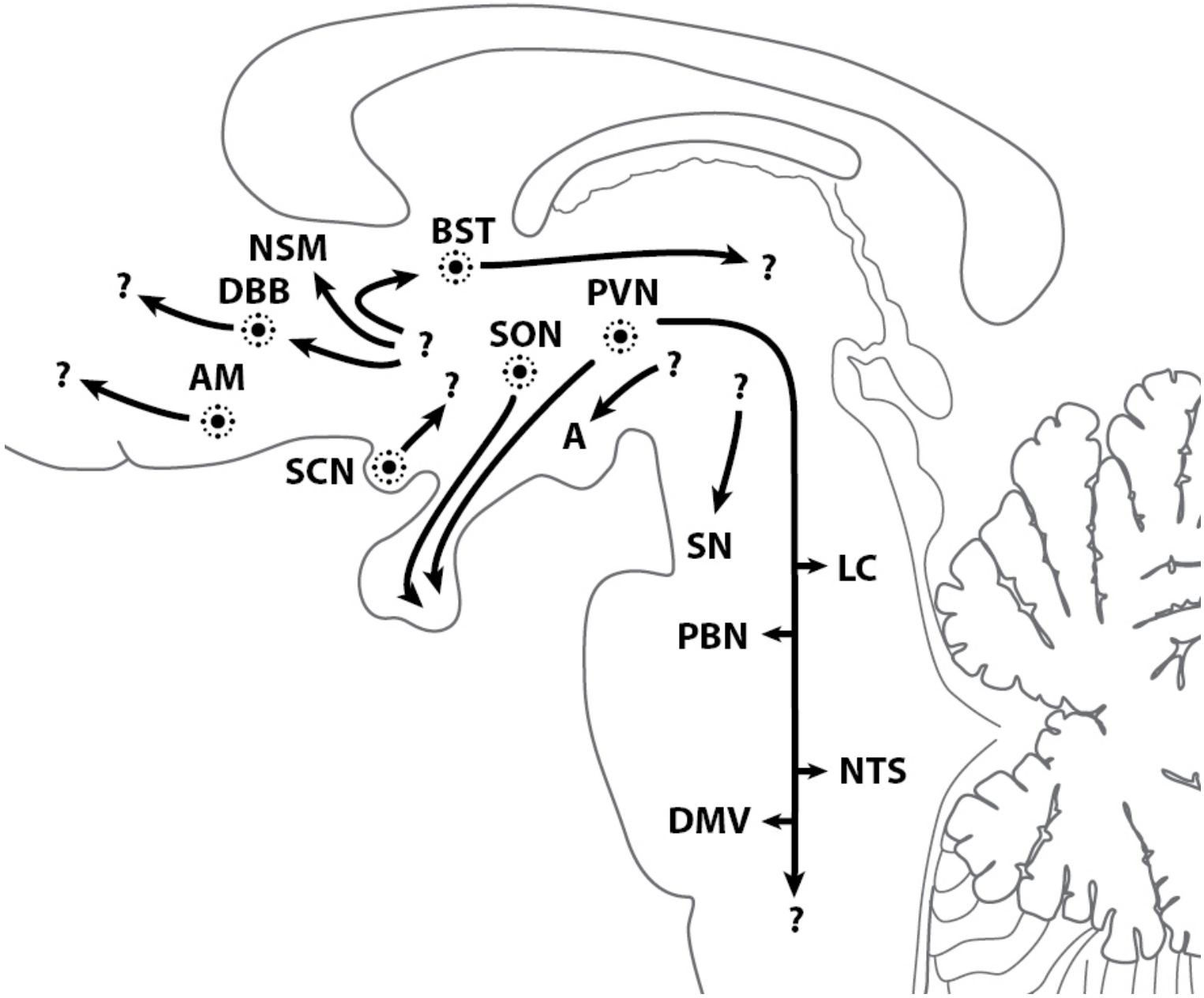


Abb. 5

Oxytocin und Vasopressin werden im Hypothalamus (PVN = Nucleus paraventricularis und SON = Nucleus supraopticus) produziert und als Neurohormone im Hypophysenhinterlappen an die Blutbahn abgegeben. Oxytocin verursacht beim Stillen Kontraktionen in den Milchdrüsen und bei der Geburt Kontraktionen der Gebärmutter. Vasopressin wirkt sich als antidiuretisches Hormon auf die Nieren aus.
Außerdem werden Oxytocin und Vasopressin zu vielen bekannten (hier mit Abkürzungen bezeichneten) und unbekannten (mit »?« bezeichneten) Hirnregionen transportiert und dort über Nervenenden als Neurotransmitter (chemische Botenstoffe) abgegeben.

Die Anwendungsmöglichkeiten der Erkenntnisse über die Wirkung dieser Substanzen scheinen gigantisch. Aus psychologischen Spielexperimenten, in

denen Geld ausgezahlt wurde, ging hervor, dass ein hoher Oxytocinspiegel im Blut mit Vertrauen zu anderen, auch zu Fremden einhergeht. Selbst wenn man mehrmals betrogen wird, bleibt dieses Vertrauen bestehen. Das ist natürlich ein gefundenes Fressen für den Handel. Im Internet wird heute »Liquid Trust« angeboten, ein Oxytocin-Spray, das man auf die Kleidung sprühen soll, um beim Partner, Kunden, Mitarbeiter oder Chef Vertrauen zu erwecken. Da sie auf diese Weise nur eine wirklich winzige Dosis aufnehmen, können wir das nur als Betrug oder, freundlicher formuliert, als Placebo ansehen.

Darüber hinaus stellt sich die Frage, ob bei einer direkten Anwendung von Oxytocin als Nasenspray die normalen Gehirnprozesse tatsächlich imitiert werden. Schließlich wird im Gehirn unter bestimmten Bedingungen an einer ganz bestimmten Stelle sehr präzise eine sehr genau bemessene Menge Oxytocin abgegeben. Wenn ein Oxytocinstoß aus einem Nasenspray ins Gehirn kommt, kann es dort einen völlig anderen Effekt auslösen. Das ist allerdings bei der Behandlung von Hirnerkrankungen generell ein Problem. Die stark spezialisierten Funktionen eines Hirnzellensystems lassen sich durch den Einsatz von Botenstoffen ebenso wenig ersetzen, wie ein Rechner sich durch die Zahlen, die er hervorbringt, ersetzen lässt.

II.4 Väterliches Verhalten

Ein Sohn könnte seinen Eltern ihre liebevolle Güte nie zur Genüge vergelten, auch wenn er hundert lange Jahre seinen Vater auf der rechten und seine Mutter auf der linken Schulter trüge.
DIE LEHRE DES BUDDHA

Wir alle kennen Mütter, denen es einfach nicht gelingt, die Nabelschnur zu durchtrennen. Wo auch immer sich ihre längst erwachsenen Kinder aufhalten, müssen sie wissen, was diese gerade tun, und machen sich ständig Sorgen um sie. Und ebenso bleibt die Bindung des Kindes zur Mutter immer etwas Besonderes. Verwundete Soldaten, egal zu welchem Heer sie gehören, schreien auf dem Schlachtfeld nach ihren Müttern, nicht nach den Vätern.

Bei den Schimpansen sind die Weibchen für die Vermittlung kultureller Errungenschaften zuständig. Daher dachte ich sehr lange, die Rolle des Vaters beschränke sich auf den Moment der Befruchtung, auf den Moment, in dem er weniger als die Hälfte der DNA für das Kind beizusteuern hat, eine Aufgabe, die in wenigen Minuten erledigt werden kann. Anschließend könnten wir Väter uns hinter der Zeitung verschanzen und den Rest der Sorge und Erziehung getrost den Müttern überlassen. Aber so leicht kommen Väter wohl doch nicht davon. Im gesamten Tierreich lässt sich mehr oder weniger stark ausgeprägt väterliches Verhalten beobachten, das – mit Ausnahme der Milchproduktion – alle Merkmale mütterlichen Verhaltens zeigt. Bei bestimmten Fledermäusen kommt es allerdings vor, dass die Männchen sogar Milch geben!

Was die Familie angeht, so nimmt der Mensch eine Sonderstellung ein. Unsere Gesellschaft setzt sich aus Familien zusammen, was bei Menschenaffen wie den Schimpansen oder den Bonobos nicht der Fall ist. Das Einzigartige ist nicht die Paarbildung, die gibt es auch bei Gibbons, Vögeln und Präriewühlmäusen. Bei diesen Arten leben die Familien jedoch isoliert voneinander in eigenen Territorien. Was den Menschen von anderen Arten unterscheidet, ist das Zusammenleben von Familien. Bereits vor zwei Millionen Jahren bekamen die Menschen (oder ihre Vorläufer) Kinder, die doppelt so schwer waren wie Schimpansenjunge. Geteilte Sorge für den schweren, hilflosen Säugling, der nicht so einfach mitgenommen werden konnte, war entscheidend, um ausreichend Nahrung für Mutter und Kind zu bekommen. Die Dominanz des Mannes in der Familie, das Patriarchat, entwickelte sich

vermutlich zu der Zeit, als unsere Vorfahren die Geborgenheit des Urwaldes gegen ein gefährlicheres Leben in der Savanne eintauschen mussten. In diesem offenen Gelände wurde der Schutz des Mannes für das Weibchen und ihren Nachwuchs überlebenswichtig. Im Übrigen verließen nicht die sich im Knöchelgang vorwärtsbewegenden, Früchte essenden, jagenden und mit Werkzeugen ausgestatteten Vorläufer des Menschen den Urwald, wie häufig behauptet wird. Vielmehr verschwand der Urwald, der unsere Vorfahren umgab, aufgrund starker Klimaveränderungen, durch die sich große Urwaldflächen allmählich in trockene Savannen verwandelten. Der Schutz des Mannes für Frau und Kind bringt für den Menschen den evolutionären Vorteil mit sich, alle zwei bis drei Jahre ein Kind bekommen zu können, während ein Schimpansenweibchen, das sich allein um sein Junges kümmert und es daher viel länger versorgen und füttern muss, erst nach sechs Jahren wieder Nachwuchs bekommt.

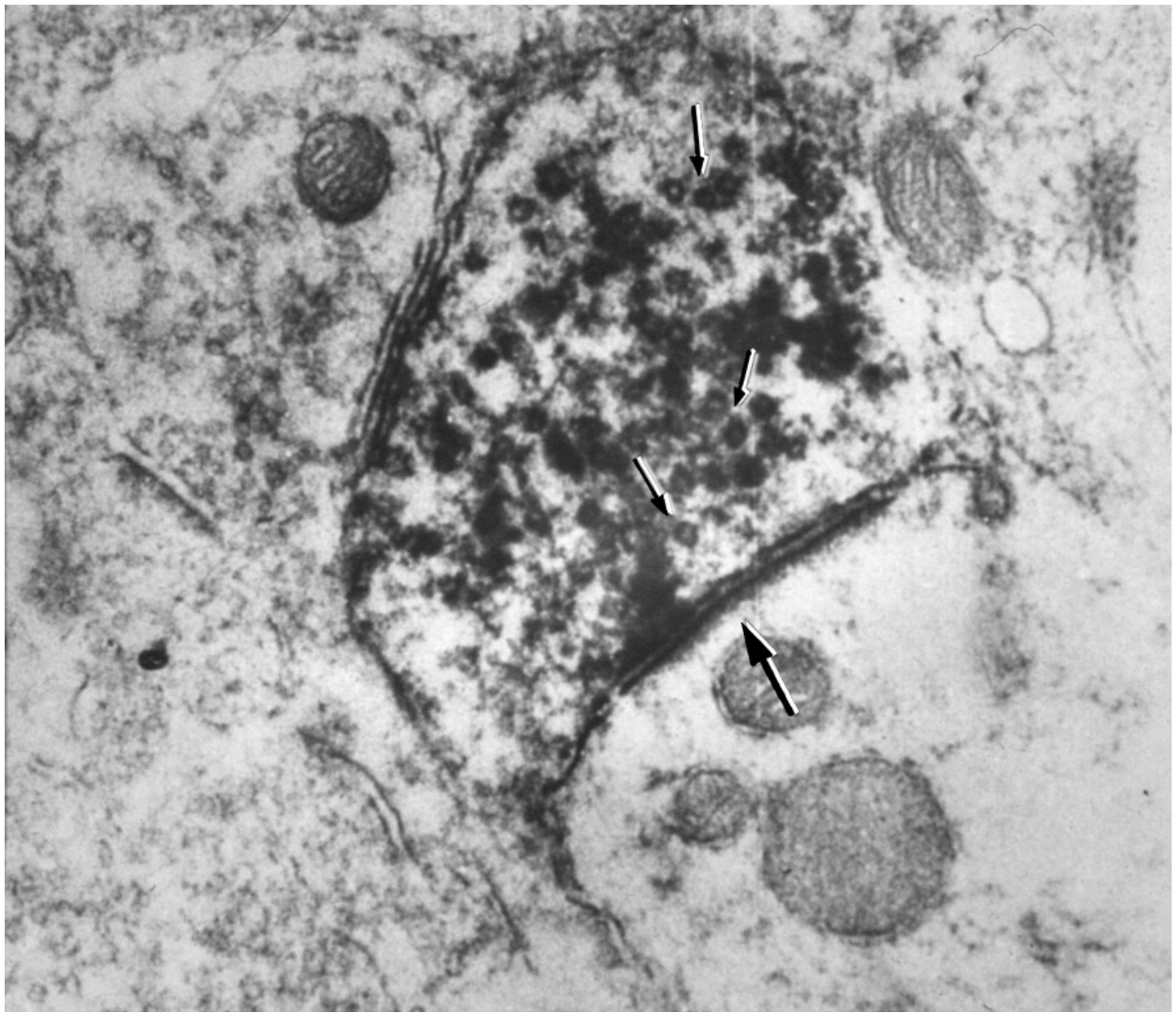


Abb. 6

Unter dem Elektronenmikroskop sind Oxytocin und Vasopressin als schwarze Körnchen in einem Nervenende (Synapse) sichtbar. Wenn sie im Gehirn ausgeschüttet werden, wirken sich diese Stoffe auf das Verhalten aus, z.B. auf die soziale Interaktion.

Diese männliche Beschützerrolle ist nicht nur bei Primaten, sondern überall im Tierreich zu beobachten. Vor unserem Haus baute ein Blässhuhnpaar wieder einmal ein großes Nest mitten in den Wassergraben. Sobald das Weibchen auf dem Nest saß, plusterte sich das Männchen unglaublich heftig gegen die anderen Vögel der Umgebung auf. Und obwohl noch längst keine Eier zu erwarten waren, wurden viel größere Krähen und Enten mit großem Gezeter und Flügelschlagen verjagt.

Auch der Mann wird schon während der Schwangerschaft seiner Frau auf die Vaterrolle vorbereitet. In den Hormonen, die sich auf das Gehirn auswirken, finden Veränderungen statt, die bewirken, dass der zukünftige Vater sich nicht nur anders verhält, sondern auch anders fühlt. Schon vor der Geburt des Kindes steigt beim Vater in spe der Prolaktinspiegel. Dieses Hormon ist bei der Mutter für die Milchproduktion wichtig, weckt aber bei Frauen wie bei Männern auch fürsorgliches Verhalten. Gleichzeitig sinkt beim zukünftigen Vater der Blutspiegel des männlichen Geschlechtshormons Testosteron, was die Aggressivität gegenüber dem Kind mindert und den Fortpflanzungstrieb verringert. Diese vorteilhafte Absenkung des Testosteronspiegels beim Vater ist ein universelles Phänomen. Es tritt in China ebenso auf wie in der westlichen Welt. Durch die Wirkung dieses Hormons auf das Gehirn spüren viele Männer schon vor der Geburt des Kindes, dass mit ihnen etwas Besonderes geschieht. Wie diese Veränderung des Verhaltens bei den zukünftigen Vätern hervorgerufen werden, ist noch unklar, man vermutet allerdings, dass dabei der Duft schwangerer Frauen eine Rolle spielt. Nach der Geburt beeinflussen Prolaktin und Oxytocin das väterliche Verhalten und die Bindung zwischen Vater und Kind. Nur bei Vätern mit innigem Kontakt zu ihrem kleinen Kind steigt der Blutspiegel des Bindungshormons Oxytocin während des Spielens mit dem Kind.

Bei einigen Tierarten übernehmen die Väter eine extreme Rolle. Beim Nandu, einem straußenartigen Laufvogel, brütet das Männchen die Eier in einem Nest aus, das es selbst gegraben hat; das Seepferdmännchen brütet die befruchteten Eier in seinem Beutel aus. Bei einigen Tierarten kommen auch fürsorgliche männliche Verhaltensweisen vor, die mit den menschlichen vergleichbar sind, so dass wir an ihnen untersuchen können, wie sich das Gehirn bei väterlichem Verhalten verändert. Bei den Marmosetten, einer Krallenaffenart, sorgen auch die Väter für die Nachkommen; sie tragen, beschützen und füttern sie. Die Vaterschaft bewirkt Veränderungen im vorderen Bereich des Gehirns, dem präfrontalen Cortex. Hier nimmt die Zahl der Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen zu, was auf eine Neuorganisation des dortigen Netzwerks schließen lässt. Außerdem steigert sich in diesem Bereich der Hirnrinde die Sensibilität für Vasopressin, einen chemischen Botenstoff des Gehirns, der das Sozialverhalten stimuliert und die Väter bei ihrer neuen Aufgabe unterstützt.

Wenn die Kinder aufwachsen, bietet sich manchmal den Vätern die Gelegenheit, sie zu inspirieren und ihrem Leben so eine Richtung zu geben. Das kann auf sehr unterschiedliche Weise geschehen. Mein Großvater war Arzt

und verstand es, bei seinem Sohn das Interesse für dieses Fachgebiet zu wecken. Mein Vater wurde Gynäkologe, und ich wusste seit meinem sechsten Lebensjahr, dass ich Medizin studieren würde. Mein Sohn wusste lange nicht, was er studieren sollte, aber ihm war schon sehr früh klar, dass es weder Medizin noch Biologie sein würde. So reagierte er auf mich. Später zeigte sich, dass uns ein Interesse für geschlechtsspezifische Verhaltensunterschiede verband, und wir publizierten gemeinsam über Experimente auf diesem Gebiet (siehe Kap. XXI.1).

Der Part des Vaters beschränkt sich leider nicht nur auf edelmütige Handlungsweisen wie Fürsorge, Schutz und Inspiration. Viele Beispiele aus dem Tier- und Menschenreich belegen, zu welch brutaler Aggression Männer im Namen der Vaterschaft fähig sind. Männliche Primaten können einen ganzen Harem von Weibchen einer anderen Gruppe übernehmen, indem sie deren bisherigen Anführer in die Flucht schlagen. Sie töten dann in der Regel alle Nachkommen. Auch ein männlicher Löwe tötet die Welpen, wenn er ein Rudel übernimmt, trotz aller Anstrengungen der Löwenmütter, das zu verhindern. Dadurch versiegt die Milchproduktion der Löwinnen, sie werden schneller wieder fruchtbar, und gleichzeitig ist gewährleistet, dass alle Nachkommen vom neuen Anführer des Rudels stammen. Wie in der Bibel zu lesen ist, verhielt es sich in der Geschichte der Menschheit nicht anders (4. Buch Mose 31,14–18):

»… Moses aber geriet in Zorn über die Befehlshaber (…). Nun bringt alle männlichen Kinder um und ebenso alle Frauen, die schon einen Mann erkannt und mit einem Mann geschlafen haben. Aber alle weiblichen Kinder und die Frauen, die noch nicht mit einem Mann geschlafen haben, lasst für euch am Leben.« Wir haben uns bis heute nicht von diesem grausamen biologischen Mechanismus befreit, denn noch immer werden Kindstötungen und Kindesmisshandlungen häufiger von Stiefvätern als von biologischen Vätern begangen. Und immer wieder kommen Kinder von in Kriegsgefangenschaft geratenen Frauen gewaltsam zu Tode. Schimpansenweibchen halten sich nach einer Niederkunft jahrelang von Gruppen ihrer Artgenossen fern. So verhindern sie geschickt, dass ein Männchen, das an seiner Vaterschaft zweifelt, ihre Jungen tötet. Originell ist die »Taktik«, mit der Bonoboweibchen Kindstötungen vorbeugen. Sie paaren sich mit allen Männchen, so dass keines sicher sein kann, dass der Nachwuchs nicht von ihm stammt. Aber für menschliche Mütter heißt es ständig wachsam sein: Sie sehen überall Gefahren lauern für ihr Kind, und so bleibt das ein Leben lang.

II.5 Die Bedeutung eines stimulierenden Umfelds für die frühe Gehirnentwicklung

Ein gutes Umfeld ist kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit.
RICHARD A. WOLLHEIM ZITIERT IN J.Z. YOUNG 1978

Jeder Mensch kommt mit einem Gehirn auf die Welt, das aufgrund seiner genetischen Ausstattung und der Entwicklung innerhalb der Gebärmutter einzigartig ist und in dem Charakter, Begabungen und Grenzen schon weitgehend festgelegt sind (siehe IV.1 – 4, IX.1). Ein sicheres, anregendes Umfeld, in dem das Kind in seiner Entwicklung mit erfüllbaren Anforderungen konfrontiert wird, stimuliert in der Zeit nach der Geburt das Wachstum des Gehirns. Bereits 1871 wies Darwin darauf hin, dass das Gehirn von Hasen und Kaninchen, die in einem leeren Käfig aufwachsen, um 15 bis 30 Prozent kleiner ist als das ihrer Artgenossen in der Natur. Im umgekehrten Falle, wenn Tiere in einem »anregenden Umfeld«, einem großen Käfig voll täglich wechselnder Gegenstände, leben, in dem sie miteinander spielen können, wächst das Gehirn, und es bilden sich neue Verbindungen zwischen den Hirnzellen. Auch Kinder, die in ihrer frühen Entwicklung stark vernachlässigt wurden, haben kleinere Gehirne (Abb. 7) und lebenslange Einschränkungen, unter anderem hinsichtlich Intelligenz, Sprachvermögen und Feinmotorik, sie sind impulsiv und hyperaktiv. Aber vor allem ist das Wachstum ihres präfrontalen Cortex stark beeinträchtigt. Umgekehrt konnten Waisenkinder, die bei ihrer Adoption jünger als zwei Jahre waren, später einen normalen IQ von 100 erreichen, wohingegen Kinder, die erst im Alter zwischen zwei und sechs Jahren adoptiert wurden, bei einem IQ von 80 stehen blieben.

Der amerikanische Kinderpsychiater Bruce Perry beschrieb die Situation des extrem vernachlässigten sechsjährigen Jungen Justin, der als Baby Mutter und Großmutter verloren hatte und von einem Hundezüchter wie ein Haustier gehalten wurde: Er wurde in einen Hundezwinger gesteckt, bekam zu essen und frische Windeln, aber es wurde kaum mit ihm gesprochen und schon gar nicht geschmust oder gespielt. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus warf Justin mit seinen Exkrementen nach den Mitarbeitern und konnte weder sprechen noch laufen. Auf einer Gehirntomographie glich sein viel zu kleines Gehirn dem eines Alzheimer-Patienten. Im stimulierenden Umfeld einer

Pflegefamilie begann er sich zu entwickeln und konnte mit acht Jahren die Vorschule besuchen. Allerdings ist nicht bekannt, wie groß Justins bleibende Schäden waren. Jean Jacques Rousseau (1712–1778), der französische Aufklärungsphilosoph des 18. Jahrhunderts, wollte uns mit seinem 1778 erschienenen Buch *Emile oder über die Erziehung* glauben machen, es gäbe so etwas wie den »edlen Wilden«. Vor seiner Erziehung sei das Kind von Natur aus gut und werde erst später durch seine Erfahrungen in der Gesellschaft korrumpiert. Wie sich im Fall von Justin und dem gut dokumentierten Fall des in der Wildnis aufgewachsenen, aber gewiss nicht edlen Kindes zeigt, können Erfahrungen im Laufe der Entwicklung für eine normale Hirnentwicklung nicht nur gefährlich und schädlich sein, sondern sind im Gegenteil auch unerlässlich. 1797 wurde man in den Wäldern des südfranzösischen Languedoc auf ein Kind aufmerksam, das erst drei Jahre später von Jägern eingefangen und »Victor« getauft wurde. Victor war damals ungefähr zehn Jahre alt. Wahrscheinlich war er irgendwann ausgesetzt worden und hatte sich dann von Früchten und kleinen Tieren ernährt. Der Arzt Jean Marc Gaspard Itard nahm sich im Auftrag des Pariser Innenministeriums seiner Erziehung an und verfasste einen ausführlichen Bericht darüber. Trotz Doktor Itards umfangreicher Bemühungen entwickelte sich Victor nie wie alle anderen; das einzige Wort, das er zu sprechen lernte, war »lait« (Milch). Das wirft die Frage auf, wie es die Wolfskinder Romulus und Remus seinerzeit wohl geschafft haben zu überleben.

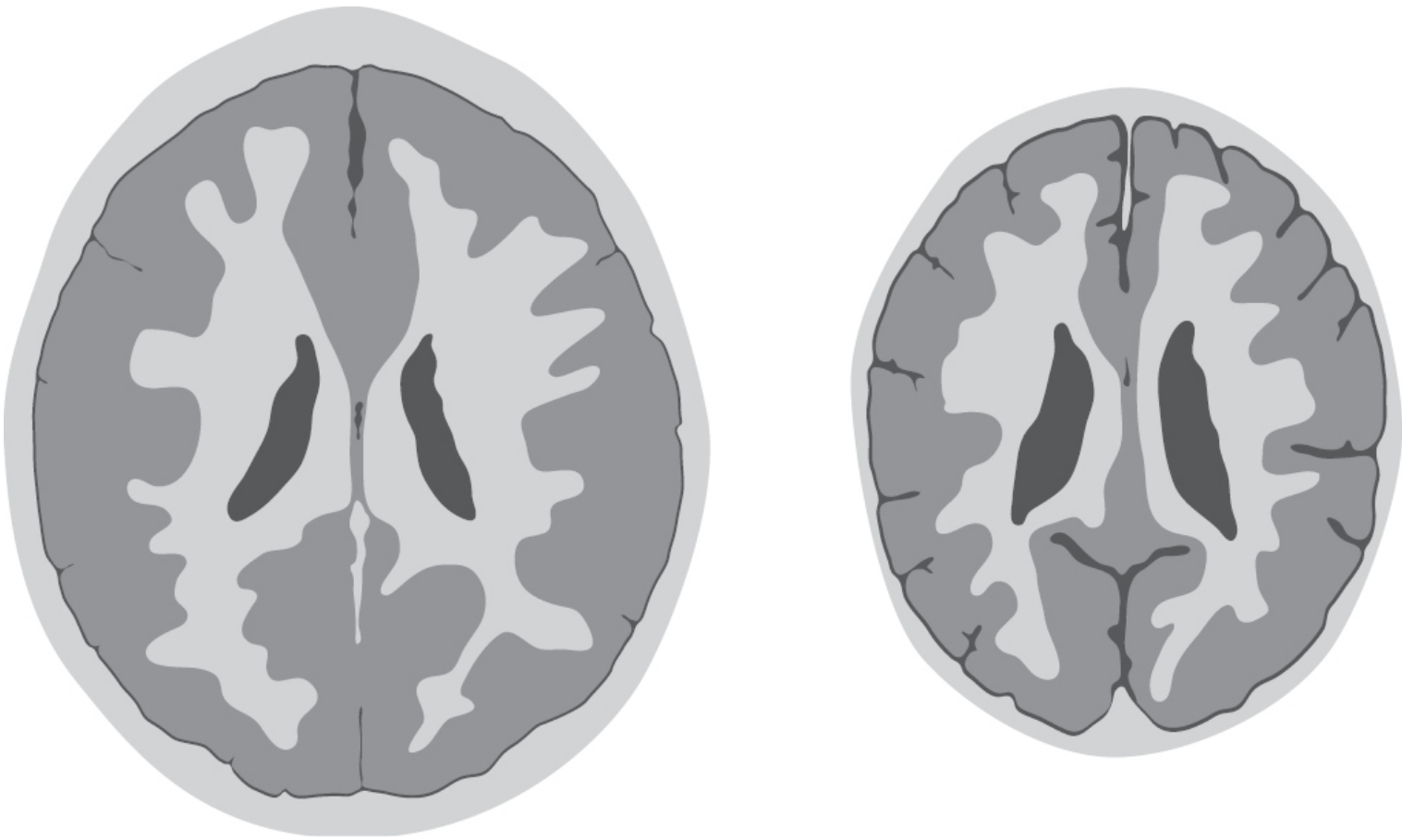


Abb. 7

Rechts der Scan des Gehirns eines 3-jährigen Kindes, das stark vernachlässigt wurde, und zum Vergleich links der Scan des Gehirns eines gleichaltrigen Kindes mit einer normalen Hirnentwicklung. Das vernachlässigte Kind hat ein viel kleineres Gehirn mit größeren Ventrikeln (schwarz, die Hirnkammern) als ein gleich altes Kind, das unter normalen Lebensumständen aufgewachsen ist. Außerdem lassen sich zwischen den Hirnwindungen, aufgrund der Schrumpfung (Atrophie) der Hirnrinde, größere Freiräume erkennen (B.D. Perry, 2002).

Die Entwicklung unserer Muttersprache macht deutlich, dass einige Hirnsysteme auch nach der Geburt noch von der Umgebung bedingt werden. Die Muttersprache prägt sich unabhängig von unserer genetischen Ausstattung aus, sie wird ausschließlich vom Umfeld bestimmt, in dem das Kind in der kritischen Phase des Spracherwerbs aufwächst. Die Ausprägung einer Muttersprache wirkt sich nicht nur bestimmend auf die Entwicklung des Gehirns aus, sie ist auch für viele andere Aspekte der kindlichen Entwicklung ausschlaggebend.

Friedrich II., Kaiser von Deutschland, Italien, Burgund und Sizilien, versuchte im Jahr 1211 die »Sprache Gottes« aufzuspüren. Er vermutete, dass sie sich bei Kindern, die ihre Mutter nie sprechen hörten, spontan offenbaren

würde. Daher ordnete er an, Dutzende von Kindern von Anfang an in vollkommener Stille aufwachsen zu lassen. Doch die »Sprache Gottes« offenbarte sich nicht. Die Kinder lernten gar nicht zu sprechen und starben alle in jungen Jahren.

Von den Waisenkindern, die während des Zweiten Weltkriegs in Einrichtungen mit zu wenig Betreuungspersonal untergebracht worden waren, in denen es keine Zeit für körperliche Nähe oder geistige Anregung gab, starben 30 Prozent. Wer einen solchen Aufenthalt überlebte, trug psychische Störungen davon. Gut mit seiner Umgebung zu interagieren ist für eine normale Gehirnentwicklung offenbar nicht nur absolut erforderlich, sondern sogar lebensnotwendig.

In den ersten Jahren nach der Geburt prägt unser Umfeld den Bau der sprachrelevanten Hirnsysteme. Wenn wir später, nach der kritischen Phase der Entwicklung unserer Sprachsysteme, eine andere Sprache erlernen wollen, müssen wir das mit unserem niederländisch oder deutsch geprägten Gehirn tun und haben daher immer einen Akzent. Bei Kindern zwischen 9 und 11 Jahren überlappen sich noch die Hirnregionen, die Wörter und visuelle Informationen verarbeiten. Später ist dagegen eine Spezialisierung eingetreten, so dass bei Erwachsenen nun zwei separate Hirnregionen die beiden Informationsformen verarbeiten. Das sprachliche Umfeld führt zur Entwicklung permanenter Unterschiede in Hirnstruktur und Hirnfunktion. Je nachdem, ob die eigene Muttersprache Japanisch ist oder aus den westlichen Kulturen stammt, wird man – unabhängig von seiner genetischen Abstammung – Vokale und Tiergeräusche im linken oder rechten Cortex verarbeiten. Im frontalen Cortex befindet sich das für Sprache entscheidende Broca-Areal (Abb. 8). Erlernt man als Erwachsener eine Fremdsprache, wird hier ein eigenes Subareal genutzt. Wächst man dagegen schon als Kind zweisprachig auf, nutzen beide Sprachen dieselben frontalen Bereiche. Der linke Nucleus caudatus (Abb. 24) kontrolliert in diesem Fall, welches Sprachsystem verwendet wird. Die Sprache und das kulturelle Umfeld entscheiden nicht nur darüber, welches Hirnsystem die Sprachverarbeitung übernimmt, sondern auch darüber, wie man Mimik interpretieren kann oder das Erscheinungsbild seiner Umgebung scannt. Japanern und Menschen aus Neuguinea fällt es beispielsweise schwer, einen ängstlichen von einem überraschten Gesichtsausdruck zu unterscheiden, und Chinesen konzentrieren sich im Gegensatz zu Amerikanern bei der Wahrnehmung ihrer Umgebung nicht nur auf den wichtigsten Gegenstand, sondern setzen diesen Gegenstand in Bezug zu seinem Umfeld. Zum Kopfrechnen greifen Chinesen teilweise auch

auf andere Hirnregionen zu als englischsprachige Bewohner der westlichen Welt. Beide verwenden dieselben arabischen Zahlen und nutzen den unteren Teil der parietalen Hirnrinde (Abb. 1), aber englischsprachige Personen setzen daneben bei der Verarbeitung von Zahlen eher Sprachsysteme ein, während Chinesen eher auf visuell-motorische Systeme zurückgreifen. Eine Erklärung dafür lautet, dass Chinesen von Kindesbeinen an Schriftzeichen lernen. Der Suan Pan, der chinesische Abakus, spielt dagegen im modernen China keine besonders große Rolle mehr.

Dass das Umfeld stimulierend auf die Entwicklung des Gehirns wirkt, legt bereits der von Maria Montessori beobachtete und in ihrem Handbuch (1913) beschriebene Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Milieu und der Hirnentwicklung nahe. Der sozioökonomische Status ist auch für die intellektuelle Entwicklung von Kindern mit Entwicklungsstörungen ein wichtiger Faktor, etwa bei Kindern, die mit einem zu geringen Gewicht zur Welt kommen. Ein sehr anregendes, »reiches« Umfeld fördert die Gesundung einer Hirnentwicklungsstörung. Kinder, deren frühe Entwicklungsphase durch Unterernährung oder affektive Vernachlässigung beeinträchtigt worden war, erzielten bei einer frühzeitigen Unterbringung in einer anregenden Umgebung große Fortschritte. Auch bei Kindern mit Down-Syndrom wurden mit Hilfe intensiver Stimulation durch das Umfeld gute Erfolge erzielt. Ein geistiges Defizit sollte nicht zu einer Unterbringung der Kinder in einem Heim oder einem anderen wenig anregenden Umfeld führen, ganz im Gegenteil. Kinder mit geistigen Defiziten sollten besonders stimuliert werden. Denn das kann ihr ganzes Leben verändern.

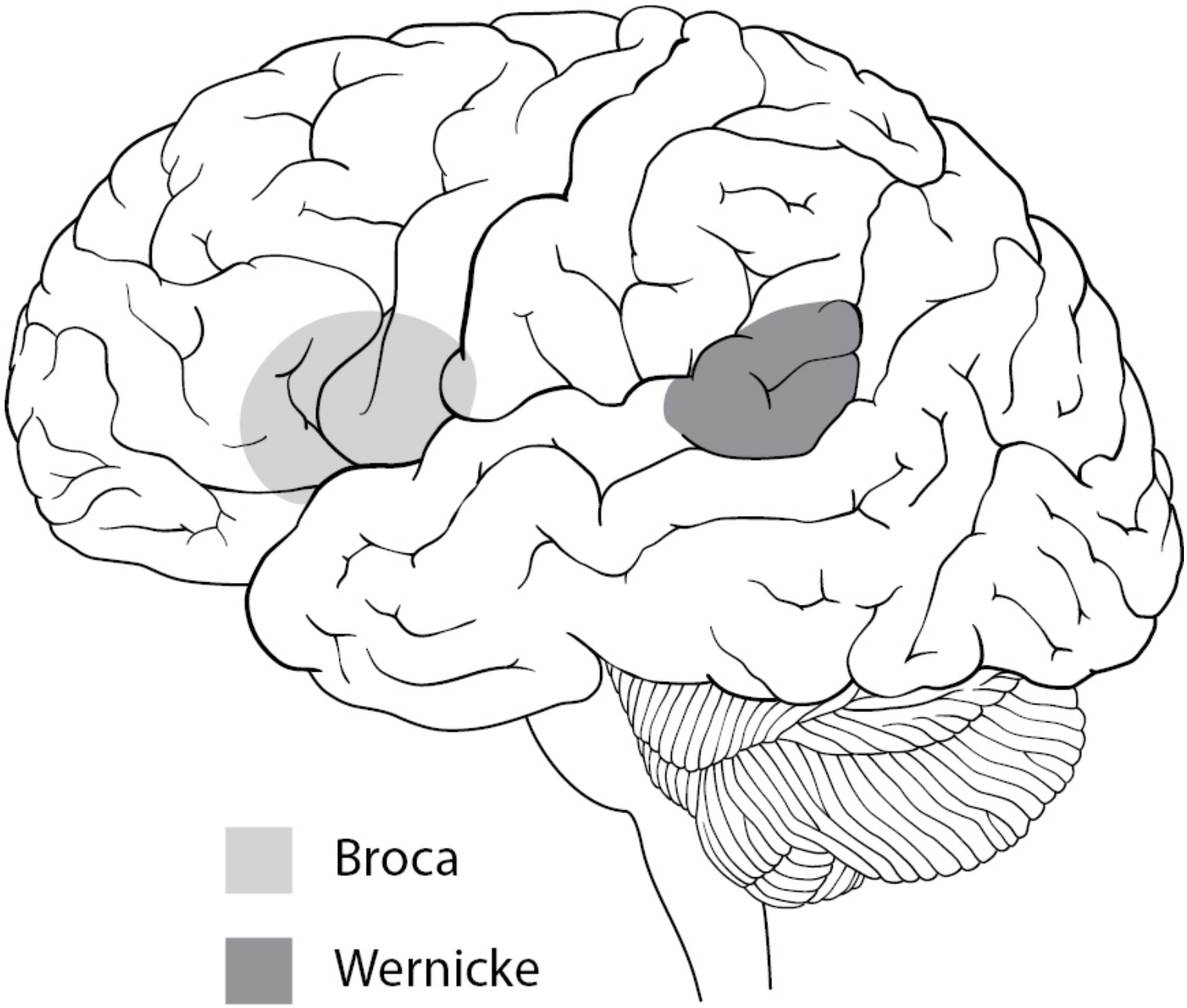


Abb. 8

Das Broca-Areal (frontal, für das Sprechen relevant) und das Wernicke-Areal (temporal, für das Verstehen von Sprache relevant). Diese Zentren sind auch stark an der Wahrnehmung von Musik und dem Singen beteiligt. Musik und Sprache sind nah verwandt.

II.6 Erinnerungen an die Zeit in der Gebärmutter

Als Elisabeth den Gruß Marias hörte, da hüpfte das Kind in ihrem Leib.
LUKAS 1,41

In den ersten Lebensjahren reifen die für unser Gedächtnis notwendigen Hirnkreisläufe, und bei den meisten von uns setzen die bewussten Erinnerungen im Alter von vier Jahren ein. Das soll nicht heißen, dass vor dieser Zeit äußere Informationen nicht bis in das Gehirn des Kindes vordringen würden, denn sogar in der Gebärmutter reagiert das Kind durchaus auf äußere Reize. Das beweist jedoch noch nicht, dass wir uns Erinnerungen an diese Zeit bewahren. Werden wir wirklich als unbeschriebenes Blatt, als Tabula rasa, geboren, wie der englische Philosoph der frühen Aufklärungszeit John Locke annahm? Oder mit einem Schatz Erinnerungen an die beste Zeit unseres Lebens, wie der Maler Salvador Dalí uns glauben machen wollte?

Es fehlt nicht an Spekulationen über das geistige Gepäck, mit dem wir auf die Welt kommen, und über den Einfluss, den die Zeit in der Gebärmutter womöglich auf unser späteres Leben ausübt. In den USA hat man »pränatale Universitäten« gegründet, in denen die Mutter mit dem Fetus zu interagieren lernt. Und tatsächlich hat die eigene intrauterine Geschichte einen maßgeblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, an einer Vielzahl psychischer Leiden wie Schizophrenie oder Depression zu erkranken. Mit ihrer Behauptung, negative Erinnerungen aus der fetalen Phase bildeten das Fundament für ganz spezielle psychische Probleme, schießen einige Therapeuten allerdings über das Ziel hinaus. Eine Zangengeburt oder der Geburtsschmerz des Fetus sind ihrer Auffassung nach die Ursachen für Kopfschmerzen im Erwachsenenalter; Entbindungsschwierigkeiten und gynäkologische Probleme von Frauen sollen von dem Gefühl herrühren, als Mädchen bei der Geburt unerwünscht gewesen zu sein; das Verlangen nach Sex in Handschellen gehe auf eine Nabelschnurumschlingung während der Geburt zurück, und die Angst, erdrückt zu werden, auf eine langwierige, schwierige Geburt wegen eines Beckenengstands der Mutter. Glücklicherweise lassen sich nach Ansicht derselben Therapeuten solche Probleme in einer

Regressionstherapie untrüglich aufspüren, und sobald man die Ursache des Problems erkannt habe, sei man sie – ihrer Auffassung nach – auch los.

In einer forensischen Studie, in der 412 Suizide von Alkoholikern und Drogenabhängigen mit 2901 Kontrollpersonen verglichen wurden, stellte man einen Zusammenhang zwischen perinatalen Vorfällen und selbstzerstörerischem Verhalten fest. Suizide durch Erhängen wurden mit Sauerstoffmangel bei der Geburt in Verbindung gebracht, gewalttätige Suizide standen in Korrelation mit einem mechanischen Geburtstrauma, und die Sucht der Opfer korrelierte mit der Verabreichung abhängig machender Substanzen wie Schmerzmitteln während der Geburt. In einer neueren, unabhängigen niederländischen Studie fanden wir keinen Zusammenhang zwischen der Verabreichung von Opiaten als Schmerzmittel während der Geburt und einem späteren Suchtverhalten des Kindes. Den Versuchen, die anderen Zusammenhänge zu bestätigen, sehe ich mit Spannung entgegen.

Salvador Dalí brauchte weder eine Regressionstherapie noch LSD, um sich an sein intrauterines Dasein bis ins Detail zu erinnern: »Es war göttlich, es war ein Paradies. Das Paradies in der Gebärmutter hat die Farben des Höllenfeuers: rot, orange, gelb und bläulich. Es ist weich, unbeweglich, warm, symmetrisch, zweigliedrig und klebrig. Meine großartige Vision war die von zwei phosphoreszierenden Spiegeleiern. Ich muss nur die charakteristische Haltung eines Fetus, mit den Fäusten vor den geschlossenen Augen, einnehmen, und alles zieht wieder an mir vorbei.« Die Spiegeleier finden sich in vielen von Dalís Gemälden. Der menschliche Fetus reagiert tatsächlich ab der 26. Schwangerschaftswoche auf Licht. Aber selbst wenn Dalís Mutter während ihrer Schwangerschaft im Bikini in der Sonne gelegen hätte, was nicht sehr wahrscheinlich ist, hätte der kleine Salvador nicht mehr als ein diffuses orangefarbenes Glühen wahrnehmen können. Detaillierte visuelle Erinnerungen scheinen also ein surrealistisches Privileg zu sein.

Verschiedene Modalitäten eines fetalen Gedächtnisses sind jedoch auch bei anderen Lebewesen nachgewiesen worden. Für einen Vogelembryo ist es offenbar günstig, den Ruf seiner Eltern bereits im Ei kennenzulernen, und auch beim Menschen bildet sich während der Schwangerschaft durch die mütterliche Stimme eine Beziehung zwischen Mutter und Kind heraus. Die Existenz eines menschlichen fetalen Gedächtnisses wird in Experimenten mit drei Paradigmen ersichtlich: Habituation, klassische Konditionierung und »exposure learning«. Habituation ist die einfachste Form des Lernens. Sie ist erkennbar an der sich abschwächenden Reaktion auf die Wiederholung desselben Reizes. Habituation tritt beim menschlichen Fetus schon in der 22.

Schwangerschaftswoche auf, die klassische Konditionierung lässt sich in der 30. Schwangerschaftswoche nachweisen. Als konditionale Reize wurden beispielsweise Schwingungen eingesetzt und als unkonditionale Reize ein lauter Ton. Es ist übrigens fraglich, auf welchem Niveau des Nervensystems diese Form des Lernens stattfindet. Da auch ein anenzephaler Fetus (ein Kind ohne Großhirn) auf diese Weise konditioniert werden konnte, spielt sich diese Form des Lernens möglicherweise auf dem Niveau des verlängerten Marks oder des Rückenmarks ab. Viel interessanter sind die Beobachtungen eines »exposure learning«, die zeigten, dass, wenn die Schwangere regelmäßig zu einer bestimmten Musik entspannte, der Fetus sich nach einer Weile schon beim Einsetzen dieser Musik zu bewegen begann. Nach der Geburt hörte das Kind zu weinen auf und öffnete die Augen, sobald es diese Musik hörte. Der Klang der mütterlichen Stimme könnte sich schon beim Fetus auf die spätere Sprachentwicklung und die Mutter-Kind-Beziehung auswirken. Neugeborene Babys bevorzugen die Stimme der Mutter, vor allem wenn sie so verfremdet wird, dass sie klingt wie früher in der Gebärmutter. Sie erkennen auch eine Geschichte wieder, die die Mutter während der Schwangerschaft wiederholt laut vorgelesen hat. Ein solches fetales Gedächtnis für Klänge ist allerdings nicht ganz ungefährlich. Neugeborene Babys reagieren eindeutig auf Erkennungsmelodien von Seifenopern, denen die Mutter während der Schwangerschaft verfallen war. Sie hören zu weinen auf und lauschen der bekannten Melodie so aufmerksam, dass man sich fragen muss, ob sie später wohl je ohne diese TV-Serie leben können. Das Gefühl für Melodien, das Babys bereits in der Gebärmutter zeigen, könnte auch erklären, warum französische Babys in aufsteigender und deutsche Babys in abfallender Tonfolge weinen, da diese dem üblichen Verlauf der Satzmelodie in der jeweiligen Sprache entsprechen. Ist das ein erstes Zeichen von Musikalität?

Auch an Geruchs- und Geschmacksreize kann sich das Kind aus der Gebärmutter erinnern. Der Geruch der eigenen Mutter wird nach der Geburt sofort erkannt, was für ein erfolgreiches Stillen möglicherweise wichtig sein kann. Ein Neugeborenes hat normalerweise eine Aversion gegen den Geruch von Knoblauch. Verzehrt die Mutter allerdings während der Schwangerschaft Knoblauch, dann verschwindet beim Kind diese Aversion. Die kulinarischen Unterschiede zwischen Franzosen und Niederländern haben also offenbar bereits eine intrauterine Grundlage!

Zusammenfassend kann man sagen, es gibt ein fetales Gedächtnis für Klänge, Vibrationen, Geschmäcker und Gerüche. Im Prinzip schädigen wir das Gehirn unserer Kinder also möglicherweise nicht nur durch Rauchen, Trinken,

Medikamenten- und Drogeneinnahme, sondern auch durch den Konsum niveauloser Fernsehserien. Eigentlich sollten Schwangere hin und wieder zu einem guten Buch greifen und ihrem ungeborenen Kind daraus vorlesen in der Hoffnung, dass wenigstens die nächste Generation wieder liest. Diese Idee ist übrigens nicht neu, denn schon der Talmud weist 200 bis 600 nach Christus auf pränatale Stimulationsprogramme hin. Für die Gebärmutter, das »allererste Klassenzimmer«, lassen sich also noch mancherlei Aufgaben ausdenken. Erinnerungen an die Zeit in der Gebärmutter sind allerdings nicht detailliert und bleiben uns, nach unserem heutigen Wissenstand und anders als uns manche Therapeuten und Salvator Dalí glauben machen wollen, nicht lebenslang, sondern nur wenige Wochen erhalten.

III. Das bedrohte fetale Gehirn in der »sicheren« Gebärmutter

III.1 Umweltbedingte Hirnentwicklungsstörungen

Wir verunreinigen das Fruchtwasser unserer Kinder.

Das menschliche Gehirn entwickelt sich während der Schwangerschaft und in den ersten Jahren nach der Geburt mit enormer Geschwindigkeit. In allen Hirnarealen und in jedem ihrer Zelltypen laufen diese Entwicklungsschübe zu unterschiedlichen Zeitpunkten ab. Während dieser überaus schnellen Wachstumsphase sind die Hirnzellen für viele Einflüsse besonders empfänglich. Ausreichende Nahrungsstoffe bilden die Grundlage einer normalen Hirnentwicklung. Außerdem muss die Schilddrüse des Kindes gut arbeiten, denn sie stimuliert die Hirnentwicklung. Während dieser Periode des schnellen Wachstums wird die Hirnentwicklung im Großen von der genetischen Anlage gesteuert und im Kleinen von der Aktivität der Nervenzellen. Letztere wird ihrerseits von der Verfügbarkeit von Nahrungsstoffen, chemischen Botenstoffen anderer Hirnzellen (Neurotransmittern), von Wachstumsstoffen und von Hormonen beeinflusst. Die Geschlechtshormone des Kindes steuern in dieser Phase die sexuelle Differenzierung des Gehirns. Stoffe, die während der Schwangerschaft über die Plazenta zum Kind gelangen, wie Substanzen aus der Umwelt, Alkohol, Nikotin und andere abhängig machende Substanzen sowie Medikamente, die von der Mutter eingenommen werden, können den diffizilen Prozess der Hirnentwicklung stören.

Leider leben wir in einer Welt, in der die Hirnentwicklung von 200 Millionen Kindern aufgrund von Nahrungsmangel nachhaltig beeinträchtigt ist. Das hat nicht nur eine dauerhafte Verminderung ihrer geistigen Fähigkeiten zur Folge, sondern erhöht auch das Risiko einer Schizophrenie, Depression oder antisozialen Verhaltens. Das ist unter anderem das Ergebnis einer Studie über

Kinder, die im Hungerwinter 1944–45 im niederländischen Ballungsgebiet Randstad zwischen Amsterdam und Rotterdam geboren wurden (siehe Kap. III.3, Abb. 9). Die gleichen Probleme können heute in unserer Überflussgesellschaft auftreten, wenn die Funktionsfähigkeit der Plazenta gestört ist, das Kind daher in der Gebärmutter unzureichend ernährt wird und folglich mit zu geringem Geburtsgewicht zur Welt kommt. Unterernährung des Kindes in der Gebärmutter kann auch die Folge sein, wenn sich Schwangere häufig übergeben müssen, eine strenge Diät beachten, um ihr Gewicht zu halten, oder wenn sie wegen des Ramadans zu wenig Nahrung zu sich nehmen.

Außerdem leben in unserer Welt 200 Millionen Menschen, deren Kinder in einer Umgebung mit Jodmangel aufwachsen. Solche Regionen finden sich überall auf der Welt, auch in den Niederlanden und in Deutschland. Die für die normale Hirnentwicklung notwendigen Schilddrüsenhormone können ihre Aufgabe aber nur erfüllen, wenn genügend Jod in das Hormon eingebaut werden kann. Das geschieht in der Schilddrüse. In gebirgigen Gegenden wird das Jod vom Regenwasser aus dem Boden ausgespült. Der daraus resultierende Jodmangel hat bei den Kindern in diesen Gegenden aufgrund schlecht arbeitender Schilddrüsenhormone eine gestörte Hirn- und Innenohrentwicklung zur Folge. Die Schilddrüsen dieser Kinder werden viel zu groß und versuchen verzweifelt, jedes Quentchen Jod aus der Nahrung herauszulösen. Im schlimmsten Fall bringt ein Jodmangel sogenannte Kretins hervor: zwergwüchsige, gehörlose Kinder mit geistigen Entwicklungsdefiziten. Der Leidener Endokrinologe Professor Querido widmete sein Lebenswerk dem Aufspüren von Jodmangelregionen in zahlreichen abgelegenen Gebieten der Welt. Er überraschte mich immer wieder mit seinen Bitten. Einmal rief er freitagabends spät bei mir an und sagte: »Dick, kannst du mir morgen früh mal einen 16-mm-Filmprojektor besorgen, ich muss in Amsterdam einen Vortrag halten.« Und so sah ich in seinem neuesten Film, wie er mit einer Cessna in das Muliatal in Neuguinea geflogen war, das damals noch zu den niederländischen Kolonien gehörte, und ich erfuhr von den aktuellsten Untersuchungsergebnissen dieser Expedition. Etwa zehn Prozent der Kinder in dem Tal waren schwachsinnig, taub und litten an schweren neurologischen Erkrankungen. Querido wies nach, dass dieser Umstand auf Jodmangel zurückzuführen war, und behandelte die Betroffenen mit einer Injektion des jodhaltigen Öls Lipiodol. Dieses Öl wurde früher als Kontrastmittel für Röntgenaufnahmen der Lunge verwendet, was allerdings manchmal das Lungengewebe schädigte. Als Depotinjektion bei Jodmangel bewährte sich Lipiodol jedoch hervorragend. Nachdem man in der Schweiz dem Speisesalz

Jod zugesetzt hatte, konnten dort sämtliche Gehörloseneinrichtungen geschlossen werden. In China habe ich in den Bergen von Anhui diese Entwicklungsstörungen auch noch im 21. Jahrhundert beobachtet. Ein weiblicher Kretin mit »Kropf«, einer riesigen, angeschwollenen Schilddrüse, fegte in einem Tempel Blätter zusammen. Als ein befreundeter chinesischer Professor die Frau fragte, ob sie nicht von einem Arzt untersucht werden wolle, erhielt er nur ein Brummen zur Antwort, und der Besen wurde gefährlich in unsere Richtung geschwenkt.

Auch Schwermetalle können die Hirnentwicklung des Kindes beeinträchtigen. Blei, das dem Benzin als Antiklopfmittel beigemischt worden war, drang aus der Umwelt zum Kind in die Gebärmutter vor und erhöhte das Risiko späterer Lernprobleme. Die Gefahr von Quecksilber wurde zum ersten Mal in den fünfziger Jahren erkannt, als sich die Katzen in den japanischen Fischerdörfern um die Bucht von Minamata plötzlich merkwürdig verhielten und starben und die Fische ziellos umherschwammen. Fischer hatten ihre besten Fänge verkauft und ihre Familien mit dem schlechteren Fisch versorgt. Durch den hohen organisch gebundenen Quecksilbergehalt im Fisch, Quecksilber, das aus einer Plastikfabrik stammte, erlitten sechs Prozent der Kinder bereits vor der Geburt schwere Hirnschäden. Das Quecksilber hemmte die Bildung von Hirnzellen und die Entwicklung von Nervenfasern, was geistige Behinderungen nach sich zog. Bei den Erwachsenen traten Lähmungserscheinungen auf. Heute steht im Umweltpark von Minamata ein Denkmal, gewidmet allen Formen von Leben in der Shiranui-See, die Opfer dieser Katastrophe wurden. Der Park wurde auf 27 Tonnen mit Quecksilber verunreinigtem Schlamm aus der Bucht von Minamata und auf Dutzenden versiegelten Containern mit vergiftetem Fisch errichtet. Bis heute hat die japanische Regierung nicht für eine angemessene finanzielle Entschädigung der Opfer gesorgt.

Entwicklungsstörungen der sexuellen Differenzierung oder Intersexualität sind nicht selten. Je nachdem, ob man die Zahl der weniger gravierenden Störungen berücksichtigt oder nicht, und je nach Lebensphase, in der die Diagnose gestellt wird, beträgt der Anteil der betroffenen Kinder entweder zwei Prozent oder einen Bruchteil davon. Für eine atypische Entwicklung der Geschlechtsorgane findet sich in 10 bis 20 Prozent der Fälle keine chromosomale Ursache. Für sie könnten Chemikalien verantwortlich sein. DDT, PCBs, Dioxine und viele andere Substanzen, die in der Umwelt vorkommen, bezeichnet man heute als »endokrine Disruptoren«, Störsubstanzen, weil sie die Steuerung der normalen geschlechtlichen

Differenzierung durch die Geschlechtshormone stören können. Schon 1940 stellte man bei Piloten, die Felder mit DDT besprühten, eine Verringerung der Spermienzahl fest. Gleichzeitig wurden bei vielen Tieren Auswirkungen dieser Substanzen auf die Hirnentwicklung nachgewiesen. Über die mögliche Auswirkung endokriner Störsubstanzen auf die sexuelle Differenzierung des Kindes und damit auf seine geschlechtliche Identität und sexuelle Orientierung (siehe Kap. IV) beginnt man sich erst in jüngster Zeit Sorgen zu machen.

III.2 Durch Suchtmittel und Medikamente verursachte Hirnentwicklungsstörungen

Schädigen wir das Gehirn unserer Kinder bereits vor der Geburt?
TITEL MEINER ANTRITTSVORLESUNG, 1980

Schwere Hirnentwicklungsstörungen, die in der frühen Schwangerschaft entstehen, sind zum Glück selten. Beispiele solcher gravierender angeborener Anomalien sind ein offener Rücken (Spina bifida, eine vermehrt auftretende Erkrankung, wenn die Schwangere Medikamente gegen Epilepsie genommen hat), das Fehlen des Großhirns (Anenzephalie, häufiger vorkommend, wenn die Schwangere Pestiziden ausgesetzt war) oder das Fehlen von Teilen der Gliedmaßen. Diese letzte Form der Anomalie rief seinerzeit ein schwangeren Frauen verschriebenes neues Schlafmittel hervor, das in kurzer Zeit zu einer so großen Zahl schwerer Fehlbildungen führte, dass man vom »Thalidomid- oder Softenon-Skandal« bzw. »Contergan-Skandal« sprach. Diese direkt sichtbaren Entwicklungsstörungen bezeichnet man als »teratologische Anomalien«. Aufgrund des Contergan-Skandals ist man heute vorsichtiger bei der Verschreibung von Medikamenten in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten. Von den Hirnentwicklungsstörungen, die auch nach den ersten drei Schwangerschaftsmonaten noch von chemischen Substanzen ausgelöst werden können, bilden diese Fehlbildungen freilich nur die Spitze des Eisbergs. Von chemischen Substanzen verursachte mikroskopische Anomalien treten in der Hirnentwicklung des Kindes viel häufiger auf als klassische teratologische Fehlbildungen. Sie entstehen erst in einer späteren Schwangerschaftsphase und führen manchmal auch erst zu einem viel späteren Zeitpunkt zu Problemen. Bei der Geburt wirkt das Kind vollkommen gesund, aber später, wenn das Hirnsystem funktionell gefordert wird, zeigt sich ein Defekt. Eine Frau, die in der Schwangerschaft raucht, erhöht das Risiko ihres Kindes auf Lernschwierigkeiten in der Schule, Verhaltensprobleme in der Adoleszenz und Fortpflanzungsschwierigkeiten im Erwachsenenalter. Solche Störungen bezeichnet man als »funktionelle« oder »verhaltensteratologische Störungen«.

Viele chemische Substanzen können das ungeborene Kind erreichen und seine Hirnentwicklung bedrohen. Schwermetalle aus der Umwelt, Nikotin,

Alkohol, Kokain und andere Suchtmittel, aber auch Medikamente, die eine Schwangere einnimmt, können den reibungslosen Verlauf der schnellen Gehirnentwicklung stören. Kinder, die vor der Geburt durch den Drogenkonsum der werdenden Mutter Rauschgiften ausgesetzt waren, sogenannte Drogenbabys, leiden nach der Geburt nicht nur an Entzugserscheinungen, sondern tragen möglicherweise auch bleibende Hirnschäden davon. Meiner Überzeugung nach beeinflussen alle Substanzen, die sich auf das Gehirn eines Erwachsenen auswirken, auch die Hirnentwicklung des ungeborenen Kindes. Mir ist keine Ausnahme von dieser Regel bekannt.

Alkohol

Dass Alkohol angeborene Anomalien verursachen kann, ist schon lange bekannt. Einige Jahrhunderte vor Christus machte man sich im phönizischen Karthago bereits Sorgen über die Auswirkungen des Alkohols auf das ungeborene Kind, denn man verbot per Gesetz den Alkoholkonsum am Hochzeitstag. Der englische Schriftsteller Henry Fielding fragte bereits 1751 während der englischen Ginepidemie mahnend: »Was soll aus einem Kind werden, das im Ginrausch empfangen wurde?« Französische Forscher publizierten 1968 zum ersten Mal, dass Alkoholkonsum während der Schwangerschaft eine Störung der kindlichen Hirnentwicklung verursachen kann. (Schon in Huxleys Roman *Schöne neue Welt* (1932) werden Gammas, die niedrigste Kaste der Menschen, gezüchtet, indem man ihr Blutsurrogat mit Alkohol anreichert.) Da die französische Publikation keine Beachtung fand, mussten Jones und seine Mitarbeiter die Störung 1973 als »fetales Alkoholsyndrom« in der englischsprachigen Literatur von neuem entdecken. Auch heute trinken noch 25 Prozent der schwangeren Frauen hin und wieder ein alkoholisches Getränk. Der Alkoholkonsum der Schwangeren kann ein geringeres Hirnwachstum und schwere geistige Entwicklungsstörungen des Kindes nach sich ziehen. In einigen Fällen treten aufgrund von Alkoholkonsum aber auch nur geringfügige Hirnentwicklungsstörungen auf, die sich als Lern- und Verhaltensstörungen äußern. Diese Skala möglicher Hirnentwicklungsstörungen aufgrund von Alkoholmissbrauch Schwangerer bezeichnet man als fetales Alkoholsyndrom. Im Laufe der Entwicklung bilden sich nahe der Ventrikel Hirnzellen, die später zur Hirnrinde wandern, wo sie reifen und Nervenfasern ausbilden, um mit anderen Hirnzellen in Kontakt zu treten. Dieser Prozess der Migration der fetalen Hirnzellen kann durch Alkohol

so gravierend beeinträchtigt werden, dass sich Hirnzellen sogar durch die Hirnhaut hindurcharbeiten und an der Außenseite des Gehirns hervortreten. Alkohol aktiviert zudem die Stressachse des kindlichen Gehirns dauerhaft, so dass das Risiko der Erkrankung an Depressionen oder Angstzuständen zunimmt. In den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts legte man in den Geburtskliniken Alkoholinfusionen, um drohende Frühgeburten zu verhindern. Der Alkohol hemmte die Wehen, und das Kind konnte so noch etwas länger in der Gebärmutter bleiben. Dass der Alkohol aber auch ins Gehirn des Kindes gelangen würde, darüber machte man sich damals noch keine Gedanken. Es gibt keine Erkenntnisse darüber, ob diese Therapie den Kindern geschadet hat.

Rauchen

Es ist beängstigend, wie vielfältig ein Kind beeinträchtigt werden kann, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht. Rauchen ist die häufigste Ursache der Kindersterblichkeit bei Geburten. Es verdoppelt die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Kindstods. Eine rauchende Mutter erhöht das Risiko einer Frühgeburt, verringert das Geburtsgewicht, hemmt die Hirnentwicklung ihres Kindes, stört sein Schlafmuster, steigert die Wahrscheinlichkeit einer späteren Fettsucht des Kindes, schwächt sein schulisches Leistungsvermögen und verändert sowohl ihre eigene wie auch die kindliche Schilddrüsenfunktion. Beim Kind erhöht sich die Wahrscheinlichkeit von ADHS, von aggressivem und impulsivem Verhalten, sowie von Sprach- und/oder Konzentrationsproblemen. Bei Jungen wirkt sich das Rauchen der Mutter auf die Testikelbildung aus, und es kommt häufiger zu Fortpflanzungsproblemen.

Noch immer rauchen etwa zwölf Prozent der Frauen während der Schwangerschaft, und nur wenige hören damit auf. Sich das Rauchen durch die Verwendung von Nikotinpflastern abzugewöhnen birgt für das Kind ebenfalls Gefahren, denn wie Tierexperimente erwiesen haben, hat Nikotin eine ganze Reihe schädlicher Auswirkungen auf die Hirnentwicklung. Hirnentwicklungsstörungen werden also nicht nur von allen möglichen Stoffen, die im Rauch enthalten sind, sondern auch schon vom Nikotin hervorgerufen. Wenn alle Schwangeren in den Niederlanden mit dem Rauchen aufhörten, gäbe es 30 Prozent weniger extreme Frühgeburten, würde sich die Zahl der Kinder mit zu geringem Geburtsgewicht um 17 Prozent verringern und das die Kosten des Gesundheitssystems um 26 Millionen Euro senken. Das sollte man für sein Kind doch übrig haben?

Kaum spezifizierbare Effekte

Funktionelle teratologische Effekte von Medikamenten werden oft zufällig entdeckt. In den achtziger Jahren forschte an unserem Institut der Doktorand Majid Mirmiran zu der Frage, ob der relativ große Anteil des Traumschlafs (REM-Schlaf) des Kindes in der Gebärmutter bedeutsam sein könne für eine normale Hirnentwicklung. Bereits beim Fetus wird das Gehirn in dieser Schlafphase sehr stark aktiviert. Mirmiran verhinderte durch die Gabe von Chlorimipramin (einem Mittel gegen Depressionen und Angst) oder Clonidin (einem Medikament gegen Bluthochdruck und Migräne) bei Ratten den Traumschlaf. Er experimentierte damit in der zweiten und dritten Woche nach der Geburt der Ratte, einem Stadium der Hirnentwicklung, das der zweiten Schwangerschaftshälfte beim Menschen entspricht. Nach einer solchen kurzzeitigen Behandlung während ihrer Entwicklung hatten die erwachsenen Tiere später längere Traumschlafphasen und verhielten sich ängstlicher. Außerdem zeigten die männlichen Ratten ein reduziertes sexuelles Verhalten und waren hyperaktiv. Wenn man der Ratte im Laufe ihrer Entwicklung die Substanz nur zwei Wochen lang verabreichte, führte das im Gehirn und im Verhalten der Ratte bereits zu nachhaltigen Veränderungen. Einige Zeit später untersuchte man in Groningen Kinder von Müttern, denen während ihrer acht Jahre zurückliegenden Schwangerschaft Clonidin als ein »sicheres« Mittel gegen Bluthochdruck oder Migräne verordnet worden war. Bei diesen Kindern waren gravierende Schlafstörungen zu beobachten. Einige schlafwandelten sogar. Ein Problem bei funktionellen teratologischen Anomalien besteht also darin, dass die Ärzte für ihre Suche nach spezifischen Störungen beim Menschen auf Erkenntnisse aus Tierexperimenten angewiesen sind. Außerdem sind diese Effekte ziemlich unspezifisch. An der später auftretenden Störung, etwa einer Schlafstörung, lässt sich nicht eindeutig erkennen, welche Substanz während der Schwangerschaft die Hirnschädigung bewirkt hat. Weitere Beispiele unspezifischer Symptome funktioneller Teratologie sind Lernstörungen (durch Alkohol, Kokain, Rauchen, Blei, Marihuana, DDT, Antiepileptika), Depressionen, Angst und andere psychische Probleme (durch Diethylstilbestrol [DES], Rauchen), Transsexualität (durch Phenobarbital oder Diphantoin), Aggression (durch Progestativa oder Rauchen) sowie motorische, soziale und emotionale Schwierigkeiten.

Außerdem vermutet man, dass chemische Stoffe zu Entwicklungsstörungen wie Schizophrenie, Autismus, plötzlichem Kindstod und ADHS beitragen, an denen unterschiedliche Faktoren beteiligt sind. Eine Mutter, die während der

Schwangerschaft raucht, kann in Verbindung mit einer genetischen Veranlagung des Kindes die Chance auf ADHS um das Neunfache erhöhen. Auch die Gabe von Nebennierenrindenhormonen während der Schwangerschaft erhöht die ADHS-Wahrscheinlichkeit. Diese Substanzen werden bei drohenden Frühgeburten verabreicht, um die Lungenreifung zu fördern; sie hemmen jedoch die Hirnentwicklung und können außer ADHS auch ein eingeschränktes Hirnwachstum, motorische Störungen und einen niedrigeren IQ zur Folge haben. Glücklicherweise werden sie heutzutage weit geringer dosiert und kurzfristiger angewandt.

Dilemma

Ein Dilemma liegt darin, dass Patientinnen, die unter Schizophrenie, Depressionen oder Epilepsie leiden, oft während der Schwangerschaft wegen möglicher negativer Auswirkungen der mütterlichen Erkrankung auf das Kind weiterbehandelt werden müssen. Bei der Einnahme von Schizophreniemedikamenten (wie Chlorpromazin) während der Schwangerschaft wurden motorische Störungen beim Kind festgestellt; und manche Medikamente gegen Epilepsie erhöhen das Risiko eines offenen Rückens oder der Transsexualität beim Kind. Epilepsie sollte während der Schwangerschaft am besten mit einem einzigen Medikament und Folsäure behandelt werden. Wenn während der Schwangerschaft Valproinsäure gegen Epilepsie eingenommen wird, kann das später beim Kind einen niedrigeren verbalen IQ verursachen im Vergleich zur Gabe anderer Antiepileptika. Zwei Prozent der Schwangeren nehmen Antidepressiva, auch wenn keine schwerwiegende Depression vorliegt. Die Möglichkeit schwerwiegender angeborener Anomalien scheint dadurch nicht erhöht zu sein. Die betroffenen Kinder haben allerdings ein etwas zu geringes Geburtsgewicht, werden ein wenig früher geboren, haben es direkt nach der Geburt etwas schwerer (sie haben einen niedrigeren Apgar-Wert) und leiden unter geringfügigen motorischen Störungen. Diese Probleme sind jedoch abzuwägen gegen die Schwierigkeiten, die Stress und Depressionen der Mutter in der Schwangerschaft beim Kind auslösen können, etwa verminderte kognitive Leistung (Denkvermögen), Aufmerksamkeits-, Sprachentwicklungs- und verschiedene Verhaltensstörungen. Während der Schwangerschaft kann die Angst der Mutter die Stressachse des Kindes auch dauerhaft aktivieren und dadurch die Wahrscheinlichkeit von Angstzuständen, Impulsivität, ADHS und einer Depression beim Kind erhöhen. Es scheint angeraten, bei depressiven

Schwangeren, wenn irgend möglich, auch nichtmedikamentöse Therapien wie Lichttherapie, TMS (transkranielle Magnetstimulation), Massagetherapie, Akupunktur oder Internettherapie in Betracht zu ziehen. Der behandelnde Arzt muss also wichtige Abwägungen vornehmen.

Mechanismen

Die Bildung von Hirnzellen verläuft in der Gebärmutter und kurz nach der Geburt mit sehr hoher Geschwindigkeit und setzt sich bis zum Alter von ungefähr vier Jahren langsamer fort. Der Reifeprozess des Gehirns dauert allerdings viel länger, im präfrontalen Cortex, dem vorderen Teil des Gehirns, sogar bis zum Alter von 25 Jahren. Nebennierenrindenhormone, die Frühchen oft in hohen Dosierungen zur Förderung der Lungenreife verabreicht bekommen, hemmen offenbar die Entwicklung des Gehirns. Auch der Konsum von Alkohol oder Zigaretten und die Einnahme von Medikamenten während der Schwangerschaft können eine Einschränkung des kindlichen Hirnwachstums zur Folge haben.

Chemische Substanzen können alle Facetten der Hirnentwicklung während der Schwangerschaft beeinträchtigen. Migrationsstörungen können zu Heterotopien führen. Dabei handelt es sich um kleine Hirnzellgruppen, die während des Migrationsprozesses auf dem Weg zur Hirnrinde in der weißen Substanz, den Nervenfaserverbindungen der Hirnrinde (Abb. 17), liegen bleiben, wo sie ihre Aufgabe nur unzureichend erfüllen können. Sie treten auch im Zusammenhang mit Substanzen wie den von Schwangeren oft eingenommenen Benzodiazepinen auf. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft führt zu abweichenden Formen und Funktionen bei allen Ausläufern der Hirnzellen. Rauchen und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft verändern die Nikotinrezeptoren, und Cannabiskonsum der Mutter verändert die Dopaminrezeptoren im Gehirn des Kindes.

Fazit

Suchtmittel, Medikamente und Umweltsubstanzen können die Hirnentwicklung des Kindes nachhaltig stören, so dass es später Lern- und Verhaltensstörungen aufweist. Diese Form angeborener Anomalien nennt man funktionelle oder Verhaltensteratologie.

Das Auffinden solcher Effekte chemischer Substanzen wird durch die große Zeitspanne erschwert, die zwischen der Schwangerschaft, in der das Kind dieser Substanz ausgesetzt war, und dem Auftreten eines Effekts, etwa im Schulalter oder nach der Geschlechtsreife, liegt. Außerdem sind Effekte wie Lern- oder Schlafstörungen so unspezifisch, dass sich an ihnen die Substanz, die diese Schädigung des Gehirns während der Schwangerschaft verursacht hat, nicht eindeutig erkennen lässt. Zudem kann dieselbe Substanz – je nachdem, wann in seiner Entwicklung das Kind ihr ausgesetzt war – unterschiedliche Symptome auslösen. Die Unkenntnis des Arztes darüber, nach welchen Störungen er eigentlich suchen soll, vor allem wenn es dazu keine gute tierexperimentelle Forschung gibt, macht die Sache nicht einfacher. Es ist unerlässlich, dass der Arzt, falls eine Schwangerschaft geplant ist, mit seinen Patienten rechtzeitig derartige Probleme bespricht, damit er in den Fällen, in denen bestehende Krankheiten während der Schwangerschaft weiterbehandelt werden müssen, das sicherste Medikament oder eine nichtmedikamentöse Therapie verschreiben kann.

III.3 Kurzfristige Strategien des ungeborenen Kindes

In der Gebärmutter werden wir für das Leben nach der Geburt programmiert. In dieser Phase werden beispielsweise unser Gefühl, Mann oder Frau zu sein, unsere sexuelle Orientierung und unser Aggressionsniveau festgelegt (siehe Kap. IV, IX.1). Später aktivieren unsere Geschlechtshormone die in der Gebärmutter programmierten Hirnsysteme, wodurch unsere Sexualität und Aggression zum Ausdruck kommen. Diese intrauterine Programmierung ist teilweise von den Erbinformationen, die ein Kind von seinen Eltern mitbekommen hat, vorgeprägt. Die fetale Programmierung durch erbliche Faktoren legt schon mit der Empfängnis einen wichtigen Teil unseres Charakters fest, ebenso wie das Risiko einer Hirnerkrankung wie Schizophrenie, Autismus, einer Depression oder einer Sucht (siehe Kap. XI.3, VI.3). Doch die in der DNA gespeicherte Information ist viel zu begrenzt, um die unzähligen Zellen und Verbindungen unseres Gehirns für unser ganzes Leben vollständig zu programmieren. Das Gehirn hat dieses Problem durch eine Überproduktion von Zellen und Verbindungen gelöst. Im Laufe der Entwicklung wetteifern die Hirnzellen um die besten Verbindungen. Diese Verbindungen übertragen Wachstumsstoffe und regen die Zellaktivität an, so dass die Zelle mehr und stabilere Verbindungen eingeht. Zellen, denen das nicht gelingt, sterben im Laufe des Entwicklungsprozesses ab. Nach der Überproduktion von Zellverbindungen werden schlecht funktionierende Verbindungen gekappt. Neben der genetischen Prägung wird das Gehirn des Kindes in seiner Entwicklung daher durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst, die auf die Aktivität der Hirnzellen einwirken, zum Beispiel durch die Hormone des Fetus und der Mutter sowie durch Nährstoffe und Chemikalien aus der Umwelt, die die Plazenta passieren.

Geschlechtshormone beispielsweise programmieren das Gehirn in eine männliche oder weibliche Richtung. Auch das Niveau, auf dem sich die Stressachse und das Aggressionsverhalten bewegen, wird bereits in der Gebärmutter dauerhaft festgelegt. Indem der Fetus durch ständige Anpassung seiner Hirnsysteme mit ähnlichen Mechanismen auf extreme Signale aus der Außenwelt reagiert, bereitet er sich auf sein schwieriges Leben außerhalb der Gebärmutter vor. Diese Plastizität des fetalen Gehirns bietet kurzfristig einen

Überlebensvorteil, sie macht das Gehirn aber auch gegenüber Schadstoffen, wie dem Nikotin aus der Zigarette einer rauchenden Mutter, sehr empfindlich. Überdies kann die fetale Programmierung auf lange Sicht gesehen offenbar die Anlage für chronische Krankheiten bilden. Die Hungerwinter-Forscher des AMC (Universitätsklinikum Amsterdam) haben auf die Gefahren der fetalen Programmierung von chronischen Krankheiten hingewiesen. Nach der Ausplünderung der Niederlande durch die deutschen Besatzer hatten die Kinder des Hungerwinters 1944 / 45 nicht nur ein geringeres Geburtsgewicht (Abb. 9), sondern zeigten als Erwachsene auch mit einer höheren Wahrscheinlichkeit asoziale Verhaltensweisen und litten öfter an Fettsucht. Sie hatten eine Vorliebe für fettes Essen und bewegten sich weniger. Außerdem wiesen sie ein höheres Risiko auf, an Bluthochdruck, Schizophrenie oder einer Depression zu erkranken. Die Folgerungen dieser Studie reichen weit über den Hungerwinter hinaus, denn dieselben Mechanismen spielen auch heute noch eine Rolle, wenn ein Kind wegen einer schlecht funktionierenden Plazenta in der Gebärmutter nicht ausreichend ernährt und mit einem zu geringen Gewicht geboren wird.



Abb. 9

Ein Kind, das im Hungerwinter 1944 / 45 im Wilhelmina Gasthuis, Teil des früheren Akademischen Krankenhauses der Universität von Amsterdam, geboren wurde. Diese Kinder hatten nicht nur ein geringeres Geburtsgewicht, sondern zeigten als Erwachsene auch mit einer höheren Wahrscheinlichkeit antisoziale Verhaltensweisen und litten öfter an Fettsucht. Sie legten eine Vorliebe für fettes Essen an den Tag und bewegten sich weniger. Außerdem wiesen sie ein höheres Risiko auf, an Bluthochdruck, Schizophrenie oder an einer Sucht zu erkranken.

Anscheinend registriert das Kind bereits in der Gebärmutter, wenn in seiner Umgebung ein Nahrungsmangel herrscht. Worin besteht der evolutionäre Vorteil einer solchen Reaktion des ungeborenen Kindes auf Unterernährung? Alle den Stoffwechsel regulierenden Systeme im Gehirn des Kindes richten sich schon in der Gebärmutter daraufhin aus, keine Kalorie zu verschwenden. Außerdem stellt sich später beim Essen langsamer ein Sättigungsgefühl ein. Weil das Kind bei der Geburt kleiner ist, benötigt es auch weniger Nahrung. Es passt also sein Gehirn und sein Verhalten bereits an ein karges Leben außerhalb der Gebärmutter an. Das asoziale Verhalten des Kindes führt dazu, dass es auch später zuerst für sich selbst sorgt, was in einer Mangelsituation vorteilhaft ist. Ebenso trägt die Aktivität der Stressachse zu dieser Überlebensstrategie bei. Wenn das Kind jedoch in einem Umfeld zur Welt kommt, in der Nahrungsmittel im Überfluss vorhanden sind, kehrt sich diese

Adaptationsstrategie zu seinem Nachteil um. Das Risiko einer Fettsucht und einer damit verbundenen Hypertonie steigt. Das verringerte Sättigungsgefühl erhöht dabei nicht nur die Gefahr einer Fettsucht, sondern auch die von Suchterkrankungen. Aus der Aktivierung der Stressachse ergibt sich eine höhere Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken. Und bei gewissen Formen einer gestörten Entwicklung des Fetus in der Gebärmutter steigt auch das Schizophrenierisiko. Diese Krankheiten, die häufig als Folge einer Unterernährung in der Gebärmutter auftreten, können also als Nebenwirkungen von Adaptationsstrategien betrachtet werden, die kurzfristig die Überlebenschance des Fetus verbessern.

In ähnlicher Weise lässt sich auch die Beeinträchtigung der sexuellen Differenzierung im Gehirn des noch ungeborenen Kindes deuten, die von sozialem Stress der Mutter während der Schwangerschaft ausgelöst wird (siehe Kap. IV.3). Steht die Mutter unter Stress, etwa aufgrund ihrer Lebenssituation oder in Kriegszeiten, vermännlicht sich das Gehirn eines weiblichen Fetus stärker, während das Gehirn eines männlichen Fetus weniger männlich wird. Dabei scheint es sich um eine Anpassungsreaktion zu handeln. Ein Mädchen wird sich später besser behaupten können, wenn es robuster und kämpferischer ist, während ein Junge, der sich nicht wie ein Macho verhält, in diesem stressigen Umfeld nicht so leicht mit Alphamännchen in Konflikt gerät. Kurzfristig ist das durchaus eine hervorragende Überlebensstrategie, langfristig kann sie jedoch auf Kosten der Fortpflanzung gehen und das Risiko einer Entwicklungsverzögerung und Schizophrenie erhöhen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der Fetus anscheinend nur an sein kurzfristiges Überleben »denkt« und sich den schwierigen Bedingungen, die ihn unmittelbar nach der Geburt erwarten, anpasst. Natürlich »denkt« der Fetus überhaupt nicht über solche Dinge nach. Millionen von Jahren waren ungeborene Kinder derartigen Bedrohungen ausgesetzt. Hin und wieder ergab sich bei einem von ihnen eine Mutation, die eine bessere Anpassung an die bevorstehenden Herausforderungen ermöglichte. Eine vorteilhafte Mutation, die sich daraufhin in der Population durchsetzte. Man kann dem Kind diese kurzfristigen Adaptationen, die langfristige Nebenwirkungen außer Acht lassen, auch nicht verdenken, denn ein langes Leben ist erst eine ziemlich neue Errungenschaft der Menschheit.

Bisher waren Ärzte darauf angewiesen, die späteren Folgen der fetalen Programmierung zu behandeln. Aufgrund der Erkenntnisse über fetale Programmierung aus den Hungerwinter-Studien können sie sich nunmehr darauf konzentrieren, deren späteren Folgen zum Beispiel durch

Ernährungsberatung für Schwangere vorzubeugen. Und darin liegt ein großer Fortschritt.

III.4 Fühlt ein Fetus Schmerz?

In der Regierungszeit von George W. Bush kursierten eindrucksvolle Filme, die zeigten, wie ein Fetus in der Gebärmutter mit heftigen Bewegungen auf die Berührung einer Nadel reagiert. Sie sollten suggerieren, dass der Fetus Schmerz empfindet und bei einer Abtreibung den Instrumenten vergeblich zu entkommen versucht. Die amerikanische Bundesregierung erwog, Ärzte gesetzlich zur Information ihrer Patientinnen zu verpflichten, es gebe »stichhaltige Beweise«, dass der Fetus bei einer Abtreibung Schmerzen empfinde. Bei einer Abtreibung nach der 22. Woche sollte der Fetus vor dem Eingriff Schmerzmittel erhalten. Zuwiderhandelnden Ärzten drohte eine Strafe von über 100000 Dollar und der mögliche Verlust ihrer Stelle. Der Vorschlag einer solchen gesetzlichen Regelung fiel bei der amerikanischen Pro-Life-Bewegung sicherlich auf fruchtbaren Boden. Doch kann eigentlich bewiesen werden, dass ein Fetus wirklich Schmerz empfindet, das heißt Schmerz bewusst wahrnimmt?

Bei Erwachsenen wird ein Schmerzreiz von den Nervenzellen der Haut über das Rückenmark ins Zentrum des Gehirns zum Thalamus transportiert (Abb. 2). Von dort wandert der Reiz zu zwei Regionen weiter: zur primären Hirnrinde, in der das Gefühl für die bewusste Wahrnehmung von Schmerz erzeugt wird, und zur cingulären Hirnrinde, dem Alarmzentrum des Gehirns (Abb. 24), das den Schmerz interpretiert und die emotionalen und autonomen Reaktionen koordiniert: Erregung, Verziehen des Gesichts, Stressreaktion, beschleunigte Atmung, erhöhten Blutdruck und schnelleren Herzschlag.

Eine normale Schwangerschaft dauert 40 Wochen. Nach 26 Wochen sind die Nervenstränge, die Schmerzreize zur Hirnrinde des Fetus leiten, ausgebildet. Erst dann können die Schmerzreize von der Haut bis in die Hirnrinde des Kindes gelangen. Ob sie damit aber auch bis ins Bewusstsein vordringen, steht noch nicht fest. Bewusstes Schmerzempfinden ist wahrscheinlich erst bei Frühgeburten nach der 29. bzw. 30. Schwangerschaftswoche möglich. Die Schmerzsensoren, die verästelten Ausläufer der Nervenzellen, liegen schon ab der siebten Schwangerschaftswoche in der Haut, und Rückenmarkreflexe sind ab der achten Woche vorhanden, so dass der Fetus auf Berührungen mit einer Nadel reagieren kann. Im Gegensatz zu dem, was die fanatischen Anhänger von Pro-Life behaupten, besagt das jedoch keineswegs, dass der Fetus bewusst

Schmerz empfinden kann. Dazu müsste der Reiz erst in die Hirnrinde gelangen und der Cortex genügend ausgereift sein, um ihn sinnvoll verarbeiten zu können. Die Reaktionen eines Fetus auf Schmerzreize beruhen in dieser Phase ausschließlich auf Rückenmarksreflexen. Ein anenzephales Kind (ein Kind ohne Großhirn) reagiert auf die gleiche Weise. Die Reaktion auf Schmerzreize verläuft bei Kindern im ersten Trimester der Schwangerschaft gerade deshalb so heftig und umfassend – sie scheint den gesamten Körper mit einzubeziehen –, weil die Hirnrinde noch nicht ausgereift ist und den Rückenmarksreflex daher noch nicht auf ein normales Maß drosselt.

Die Verbindungen zwischen dem Thalamus und der kortikalen Ebene unterhalb der Hirnrinde bilden sich zwischen der 12. und 16. Schwangerschaftswoche aus. Die kortikale Ebene ist gleichsam das Wartezimmer für die Nervenfasern, die später, zwischen der 23. und 30. Woche, in die Hirnrinde hineinwachsen. Messungen der elektrischen Aktivität im Gehirn (EEG) und der Durchblutung der Hirnrinde zeigen bei Kindern, die ab der 25. bis 29. Schwangerschaftswoche zu früh geborenen wurden, Reaktionen auf Schmerzreize. Die Schmerzreize kommen in dieser Phase also in der Hirnrinde an. Die Frage ist jedoch, ob die Hirnrinde schon reif genug ist, um den Schmerz bewusst wahrnehmen zu können. Das ist notwendig, um den Schmerz auch emotional zu empfinden. Veränderungen im EEG, als Reaktion auf eine Berührung oder eine Fersenblutentnahme, treten erst nach der 35. bis 37. Woche auf.

Bei der Behandlung von Frühgeburten auf der neonatologischen Intensivstation geht man im Allgemeinen zur Sicherheit davon aus, dass die Kinder Schmerz fühlen und erleben. Auf invasive Eingriffe und Blutabnahmen reagieren sie mit Bewegungen sowie mit Veränderungen der Herzfrequenz, der Atmung, des Blutdrucks, der Sauerstoffspannung und des Stresshormonspiegels. Das trifft auch auf einen Eingriff wie die Beschneidung zu. Es beweist allerdings noch nicht, dass es ein bewusstes Schmerzempfinden gibt, denn diese autonomen Reaktionen stammen aus Regionen unterhalb der Hirnrinde und können daher auf unbewussten Prozessen beruhen. Das gilt auch für die Bewegungen, mit denen die Kinder auf Schmerzreize reagieren. Es kann sich auch hier um Reflexe handeln, die nur über das Rückenmark laufen und nicht bis zum Niveau der Hirnrinde vordringen. Nicht nur ein Fetus, sondern auch ein hirntoter Erwachsener, der mit einer völlig zerstörten Hirnrinde im vegetativen Koma liegt, reagiert mit Ausweichbewegungen auf körperliche Stimulation.

Bei zu früh geborenen Kindern ab der 25. bis 29. Schwangerschaftswoche zeigen sich also Reaktionen auf Schmerzreize in der Hirnrinde, doch man kann dabei nicht von einer bewussten Reaktion ausgehen. Noch schwieriger ist bei einem Fetus festzustellen, ob er über Bewusstsein verfügt. Das Vorliegen eines »Wachstadiums« innerhalb seines Schlaf-wach-Zyklus wird durchaus als Surrogat für Bewusstsein angesehen. Doch aufgrund der fehlenden Reife des Gehirns und der Wirkung der Plazentahormone schläft der Fetus in der Spätphase der Schwangerschaft zu 95 Prozent der Zeit und ist dann nicht bei Bewusstsein. In den restlichen 5 Prozent der Zeit befindet er sich in einem »Wachzustand«, der jedoch nur eine Übergangsphase zwischen REM- und Non-REM-Schlaf darstellt und daher nicht mit einem wirklich wachen oder bewussten Zustand vergleichbar ist. Solche Art »Wachheit« kann nicht als Kriterium für Bewusstsein in diesem Stadium dienen.

Bei Kindern, die schon nach 25- bis 29-wöchiger Schwangerschaft geboren werden, lösen unangenehme Reize Aktivitätsveränderungen in der Hirnrinde aus. Es bestehen allerdings große Unterschiede zwischen einem zu früh geborenen Kind und einem gleichaltrigen Fetus. Reize wie Sauerstoffmangel, die bei einem Kind nach der Geburt zu einer Aufwachreaktion führen, bewirken beim Fetus das Gegenteil: Sie unterdrücken gerade das Wachstadium. So spart der Fetus unter schwierigen Bedingungen, denen er sich nicht entziehen kann, Energie. Auch ein potenziell »schmerzhafter« und »unangenehmer« Reiz wie eine heftige Erschütterung oder ein lautes Geräusch rufen beim Fetus nur subkortikale Reaktionen hervor. Die Tatsache, dass ein 28 Wochen alter Fetus »lernen« kann, auf einen Reiz zu reagieren, heißt noch nicht, dass ein bewusster Erinnerungsprozess stattfindet. Denn dieses primitive »Lernverhalten« tritt auch bei Anenzephalen auf. Es ist eine unbewusste Form des Lernens, bei der die Hirnrinde nicht gebraucht wird.

Die Schmerzbehandlung des Fetus bei einer Abtreibung könnte man immerhin noch mit dem Argument fordern: »Wenn es auch nichts nützt, kann es doch sicher nicht schaden.« Doch für die Mutter stellt ein Schwangerschaftsabbruch unter Vollnarkose ein erhöhtes Komplikationsrisiko dar. Also wäre es doch ziemlich besorgniserregend, wenn man bei Eingriffen an Feten, die nicht abgetrieben werden, den Gebrauch von Schmerzmitteln erzwingen wollte, obwohl keine klaren Hinweise dafür vorliegen, dass ein Fetus Bewusstsein hat, andererseits die schädlichen Nebenwirkungen von Schmerzmitteln auf die spätere Funktionsfähigkeit des Kindes aber sehr wohl erwiesen sind.

Aus alldem ziehe ich das Fazit, dass eine Vollnarkose bei einem Schwangerschaftsabbruch oder einem Eingriff in der Gebärmutter für einen Fetus bis zur 25. oder 26. Woche nicht erforderlich ist, für die Mutter jedoch ein zusätzliches Risiko darstellt. Ein zu früh geborenes Kind sollte bei einem schmerzhaften Eingriff sicherheitshalber dennoch eine Betäubung erhalten, und für die Beschneidung eines Jungen sollte eine Betäubung obligatorisch sein.

III.5 Sich das eigene Bein absägen: Body Integrity Identity Disorder – eine bizarre Entwicklungsstörung

In der Frühphase unserer Entwicklung werden im Gehirn nicht nur unsere Geschlechtsidentität (das Empfinden dafür, ein Mann oder eine Frau zu sein) und unsere sexuelle Orientierung (Homo-, Hetero-, Bisexualität), (siehe Kap. IV), sondern auch unser Körperschema programmiert. Eine seltsame Entwicklungsstörung dieses letzten Prozesses ist Body Integrity Identity Disorder (BIID). Menschen mit diesem Syndrom haben von klein auf das Gefühl, ein Teil ihres Körpers gehöre nicht zu ihnen, und möchten diesen um jeden Preis loswerden. Sie akzeptieren einen eigenen Körperteil nicht als Bestandteil ihres Körpers, obwohl er voll funktionsfähig ist. Das führt zu einem alles beherrschenden Amputationswunsch. Erst nachdem ihr Bein oder ihr Arm amputiert worden ist, fühlen sie sich »komplett«. 27 Prozent der Betroffenen gelingt es auch, jemanden zu finden, der eine solche Amputation vornimmt. Chirurgen, die sich daran beteiligen, sehen sich wegen der Entfernung eines gesunden Körperglieds der Gefahr einer gerichtlichen Verurteilung ausgesetzt. Was eigentlich seltsam ist, denn bei Transsexuellen geschieht doch das Gleiche und, wenn es man ganz genau nehmen will, auch bei einer Beschneidung. Bei der Beschneidung von kleinen Jungen, also nichteinwilligungsfähigen Kindern, kann es manchmal zudem noch zu Blutungen, Infektionen, Verletzungen der Harnröhre, Harnröhrenverengungen, Vernarbungen und Missbildungen kommen. Doch bis die BIID-Problematik Akzeptanz findet, wird wohl noch einige Zeit ins Land gehen. In der Regel bringen weder eine Psychotherapie noch Psychopharmaka die Betroffenen von ihren Absichten ab. Es gibt zwar Aussagen eines BIID-Patienten, er habe sich mit Antidepressiva und kognitiver Verhaltenstherapie weniger elend gefühlt. Später allerdings berichtete derselbe Patient, es sei zwar gut gewesen, mit jemandem darüber zu reden, doch habe die Therapie an seiner BIID-Problematik überhaupt nichts verändert.

Die Vorstellung, dass ein Unterschenkel oder Arm nicht zu ihrem Körper gehört oder dass es ihnen lieber wäre, eines oder mehrere ihrer Gliedmaßen wären gelähmt, besetzt diese Menschen oft schon von klein auf, meistens

schon im Kindesalter, manchmal erst als junge Erwachsene. Ein Kind mit BIID schnitt Figuren aus Zeitschriften aus, um ihnen dann das Bein abzuschneiden, das es selbst loswerden wollte. Manche Betroffene sind sogar erregt oder eifersüchtig, wenn sie Menschen sehen, die Gliedmaßen verloren haben, die sie selbst gern los wären, oder jemanden, der eine Lähmung hat, die sie selbst gerne hätten. Manchmal erkennen sie ihren Wunsch erst in einem solchen Augenblick. Oft versuchen sie, der ersehnten Situation möglichst nahe zu kommen, zum Beispiel indem sie ihr Bein mit einer elastischen Binde hochbinden und eine weite Hose tragen, damit der Unterschenkel nicht mehr zu sehen ist. Sie schlagen dann das Hosenbein nach innen ein, laufen mit Krücken oder setzen sich in einen Rollstuhl. BIID-Patienten suchen oft jahrelang nach einem Chirurgen, der bereit ist, ihren vollkommen gesunden und funktionsfähigen Körperteil zu amputieren. Wenn ihnen das nicht gelingt, was natürlich meistens der Fall ist, verstümmeln viele den unerwünschten Körperteil so stark, dass eine Amputation unumgänglich wird. Dies gilt für zwei Drittel derjenigen, denen schließlich doch eine Gliedmaße abgenommen wird. Mancher riskiert dabei sein Leben, beispielsweise indem er sich eine Kugel durch die Kniescheibe schießt, das Bein einfriert oder es mit einer Säge traktiert. Menschen mit BIID wissen zudem genau, an welcher Stelle die Amputation ausgeführt werden soll, und können nach der Operation die Stelle angeben, an der vielleicht eine Spur zu wenig entfernt wurde. Nach der Amputation sind sie überglücklich und bedauern nach eigener Aussage meistens nur, dass sie nicht früher vorgenommen wurde.

Wodurch das Körperbild der Betroffenen während der Hirnentwicklung gestört worden ist, lässt sich derzeit nur vermuten. Man hat allerdings im Vergleich zu Kontrollpersonen bewiesen, dass beim Anfassen des gewünschten beziehungsweise ungewünschten Beines die Hirnaktivität im frontalen und parietalen Cortex unterschiedlich ist. BIID weist Ähnlichkeiten mit Transsexualität auf (siehe Kap. IV.6). In beiden Fällen ist sich die fragliche Person sicher, dass ihre Anatomie nicht in Einklang damit steht, wie sie sich fühlt. In beiden Fällen setzt dieses Gefühl früh ein. Die Parallelen zur Problematik der Transsexualität sind besonders faszinierend, weil ein hoher Anteil der BIID-Patienten (19 %) auch ein Genderidentitätsproblem hat und viele BIID-Betroffene (38 %) homo- oder bisexuell sind. Da all diese Eigenschaften in der Frühphase der Entwicklung programmiert werden, ist anzunehmen, dass BIID ebenfalls in dieser Frühphase entsteht, doch in welcher Hirnregion und wodurch es sich entwickelt, bleibt ein Mysterium. Es gibt keinen Grund zur Annahme, dass BIID hervorgerufen wird von den

Erinnerungen an ein früheres Leben, in dem der Person der fragliche Körperteil fehlte – eine Vorstellung, die mir ein Briefschreiber nahebringen wollte. Wir sind zwar mittels der Technologie in der Lage, festzustellen, was während der Entwicklung bei der Repräsentation des Körpers in der Hirnrinde wirklich schiefgelaufen ist. Aber dazu brauchen wir wohl auch Ärzte, die nicht davor zurückschrecken, mit Amputationswünschen umzugehen, oder die BIID nicht einfach mit der Bemerkung abtun: »Der ist verrückt.« Wir brauchen Forscher, die sich für diese sonderbaren Spielarten, die unsere Kenntnisse der normalen Entwicklung des Gehirns erweitern können, interessieren – und Menschen mit BIID, die es wagen, zu einer Krankheit zu stehen, die die meisten lieber verschweigen.

IV. Die sexuelle Differenzierung des Gehirns in der Gebärmutter

Ich neige dazu, Francis Galton darin beizupflichten, dass sich Erziehung und Umwelt nur in geringem Maße auf das Bewusstsein von uns allen auswirken und dass die meisten unserer Eigenschaften angeboren sind.
AUS DER AUTOBIOGRAPHIE VON CHARLES DARWIN (1809–1882)

Mein Gehirn? Das ist mein zweitliebstes Organ.
WOODY ALLEN, DER SCHLÄFER, 1973

IV.1 Typisch Junge, typisch Mädchen?

Bei der Geburt ist die Genderidentität so wenig ausdifferenziert, dass ein genetischer Junge noch zu einem Mädchen gemacht werden kann. Wie sich die Genderidentität später entwickelt, hängt stark von der Erziehung ab.
J. MONEY, 1975

Nichts scheint einfacher zu sein, als bei der Geburt eines Kindes festzustellen, ob es ein Junge oder ein Mädchen ist. Bereits zum Zeitpunkt der Befruchtung steht fest: Aus zwei X-Chromosomen entsteht ein Mädchen, aus einem X- und einem Y-Chromosom ein Junge. Das Y-Chromosom des Jungen setzt einen Prozess in Gang, der zur Produktion des männlichen Hormons Testosteron führt. Je nachdem, ob Testosteron produziert wurde oder nicht, entwickeln sich die Geschlechtsorgane des Kindes zwischen der 6. und 12. Schwangerschaftswoche zu männlichen oder weiblichen. Später, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, differenziert sich das Gehirn in männliche oder weibliche Richtung. Denn im Gegensatz zu Mädchen produzieren Jungen in dieser Zeit eine hohe Konzentration von Testosteron. In dieser Phase wird unsere Genderidentität – das Gefühl, ein Mann oder eine Frau zu sein – unumkehrbar in den Hirnstrukturen verankert.

Dass unsere Genderidentität bereits in der Gebärmutter festgelegt wird, ist noch nicht lange bekannt. Zwischen 1960 und 1980 dachte man, ein Kind käme als unbeschriebenes Blatt zur Welt, dessen Verhalten von seinem Umfeld in eine männliche oder weibliche Richtung gelenkt werde. Diese Vorstellung hatte schwerwiegende Folgen für den Umgang mit Neugeborenen, deren Geschlecht sich nicht eindeutig bestimmen ließ. Man ging davon aus, dass bei einer Operation gleich nach der Geburt die Wahl des Geschlechts nicht entscheidend sei. Das Umfeld des Kindes würde schon für die Anpassung seiner Genderidentität an die Organe sorgen.

Erst in jüngster Zeit weisen Patientenvertretungen darauf hin, wie viele Menschen durch die operative Zuordnung eines Geschlechts, das nicht im Einklang mit der vor der Geburt im Gehirn verankerten Genderidentität stand, ins Unglück gestürzt worden sind. Die Geschichte von John-Joan-John veranschaulicht, wie fatal sich diese Vorstellung auswirken kann. Nachdem ein kleiner Junge (John) durch einen schrecklichen Kunstfehler während eines kleinen operativen Eingriffs (die Penisvorhaut sollte wegen einer Verengung

entfernt werden) seinen Penis verloren hatte, wurde beschlossen, aus ihm ein Mädchen (Joan) zu machen. Um den Prozess der Verweiblichung zu unterstützen, entfernte man seine Hoden, noch bevor er 17 Monate alt war. Das Kind wurde wie ein Mädchen gekleidet, es erhielt psychologische Betreuung von Prof. Money in Philadelphia, und während der Pubertät verabreichte man ihm Östrogene. Money beschrieb den Fall als großen Erfolg: Joan entwickelte sich wie ein normales Mädchen (siehe Zitat oben). Als ich in einem Seminar in den USA dazu anmerkte, es handle sich hier um den einzigen mir bekannten Fall, der darauf hindeute, dass das Umfeld die Genderidentität eines Kindes nach der Geburt verändern könne, meldete sich Prof. Milton Diamond zu Wort und wies darauf hin, dass Moneys Behauptung völlig unbegründet sei. Da er Joan kannte, wusste er, dass sie sich als Erwachsene wieder in einen Mann hatte umwandeln lassen, geheiratet und mehrere Kinder adoptiert hatte. Milton Diamond publizierte diese Sachverhalte. Leider verlor John schließlich sein Geld an der Börse, wurde geschieden und beging 2004 Selbstmord. Dieser traurige Fall zeigt, wie stark Testosteron bereits in der Gebärmutter unser Gehirn programmiert. Die operative Entfernung von Penis und Hoden, die psychologische Betreuung und die Verabreichung von Östrogen in der Pubertät konnten die Genderidentität des Kindes nicht verändern.

Dass Testosteron tatsächlich für die Differenzierung unserer Geschlechtsorgane und unseres Gehirns in männlicher Richtung verantwortlich ist, belegt das Androgenunempfindlichkeitssyndrom. Menschen mit diesem genetischen Defekt produzieren zwar Testosteron, aber der Körper reagiert nicht darauf. Daher erhalten sowohl die äußeren Geschlechtsorgane als auch das Gehirn eine weibliche Prägung. Obwohl die Betroffenen genetisch Männer (XY) sind, werden sie zu heterosexuellen Frauen. Umgekehrt entwickelt sich bei Mädchen, die aufgrund einer Nebennierenerkrankung (kongenitale Nebennierenhyperplasie, CAH) bereits in der Gebärmutter einer hohen Testosterondosis ausgesetzt sind, die Klitoris so stark, dass sie, in Einzelfällen, beim Standesamt als »männlich« gemeldet werden. Praktisch all diese Mädchen bekommen das weibliche Geschlecht zugewiesen. Aber bei zwei Prozent von ihnen zeigt sich später, dass sie in der Gebärmutter eine männliche Genderidentität ausgebildet haben.

Was das in der Praxis bedeutet, illustriert folgende Geschichte, von der Journalistin Jannetje Koelwijn im NRC Handelsblad vom 23. Juni 2005 geschildert: Ein Elternpaar hatte bereits vier Töchter und war unglaublich stolz, als sich bei der Geburt des fünften Kindes herausstellte, dass es ein

Junge war. Sie gaben ein großes Fest. Doch nach einigen Monaten erkrankte das Kind, und es wurde diagnostiziert, dass es sich um ein Mädchen mit einer kongenitalen Nebennierenhyperplasie (CAH) handelte. Man führte viele lange Gespräche mit der Familie. Doch für die türkischen Eltern, besonders für den Vater, war es auch aus religiösen Gründen (aufgrund ihrer moslemischen Religionszughörigkeit) absolut inakzeptabel, das Geschlecht des Kindes nachträglich zu verändern. Die Ärzte entschieden sich damals dafür, aus dem Kind einen eindeutigeren Jungen zu machen. Der Kinderurologe vergrößerte die Klitoris, so dass sie eher einem echten Penis glich. Und das Kind bekam Hormone, um seine Vermännlichung zu unterstützen. Die Eltern des Kindes waren darüber sehr glücklich. Aber das Gehirn eines Mädchens mit CAH differenziert sich in den meisten Fällen in weiblicher Richtung aus. In Anbetracht der oben erwähnten Fakten ist die Wahrscheinlichkeit, dass der »Junge« später Genderprobleme bekommt und wieder ein Mädchen werden will, sehr hoch. Wenn er in die Pubertät kommt, wird man ihm sagen müssen, dass er unfruchtbar ist, sein Leben lang mit Testosteron behandelt werden muss und dass seine Gebärmutter und Eierstöcke entfernt werden müssen. In Fachkreisen besteht daher Konsens darüber, dass Mädchen mit CAH selbst dann als Mädchen aufwachsen sollten, wenn sie starke männliche Züge aufweisen.

In den seltenen Fällen, in denen sich das Geschlecht des Kindes nicht eindeutig bestimmen lässt und nicht sicher ist, ob sich das Gehirn in männlicher oder weiblicher Richtung entwickelt hat, kann man für das Kind ein vorläufiges Geschlecht wählen. Radikale Eingriffe, die das Kind zum Jungen oder Mädchen machen, muss man manchmal so lange zurückstellen, bis das Verhalten des Kindes über sein Geschlecht Aufschluss gibt. Die Rotterdamer Kinderurologin Katja Wolffenbuttel hat gezeigt, dass es sogar möglich ist, Operationsergebnisse wieder rückgängig zu machen. In Bezug auf alle heiklen Aspekte eines derart behutsamen Vorgehens können die Niederlande eine Vorreiterrolle einnehmen.

IV.2 Geschlechtsunterschiede im Verhalten

Geschlechtsunterschiede im Gehirn und im Verhalten treten auch in Bereichen auf, die scheinbar nicht direkt mit der Fortpflanzung zu tun haben. Im Spielverhalten zeigt sich einer der stereotypen Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen, die uns, wie vielfach behauptet, von unserem sozialen Umfeld aufgedrängt werden. Jungen sind aktiver, wilder und spielen am liebsten mit Soldaten oder Autos, während Mädchen lieber mit Puppen spielen. Da ich aufgrund meiner Beobachtungen bei Tieren starke Zweifel an dieser Interpretation der gesellschaftlichen Rollen hegte, boten wir unseren eigenen Kindern, einem Mädchen und einem Jungen, vor mehr als dreißig Jahren systematisch beiderlei Spielzeug an. Doch sie trafen ihre Wahl ganz konsequent nach den stereotypen Mustern. Unsere Tochter spielte ausschließlich mit Puppen, und unser Sohn interessierte sich nur für Autos. Zwei Kinder sind für eine aussagekräftige Publikation jedoch etwas zu wenig. Dass dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern biologisch fundiert ist, wiesen später Alexander und Hines nach. In ihren Experimenten boten sie Grünen Meerkatzen Puppen, Autos und Bälle an. Die weiblichen Affen wählten mit Vorliebe die Puppen, die sie in einer typisch mütterlichen Verhaltensweise ano-genital beschnupperten. Die männlichen Affen zeigten dagegen mehr Interesse daran, mit den Autos und Bällen zu spielen. Die Präferenz für bestimmtes Spielzeug wird uns also nicht von der Gesellschaft aufgenötigt, sondern ist in unserem Gehirn programmiert, um uns auf unsere spätere gesellschaftliche Rolle vorzubereiten – bei Mädchen beispielsweise auf die Mutterschaft und bei Jungen auf den Kampf und eher technische Aufgaben. Die geschlechtsspezifische Spielzeugwahl bei Affen veranschaulicht, dass der hier zugrunde liegende Mechanismus Dutzende von Millionen Jahren in unsere evolutionäre Entwicklung zurückreicht. Die hohe Testosterondosis, der Jungen in der Gebärmutter gewöhnlich ausgesetzt sind, scheint für das geschlechtsspezifische Spielverhalten verantwortlich zu sein. Mädchen, die aufgrund der bereits erwähnten Nebennierenerkrankung CAH in der Gebärmutter zu viel Testosteron produzieren, neigen ungewöhnlicherweise dazu, sich Jungen als Spielkameraden zu wählen; sie spielen lieber mit Jungenspielzeug und sind in ihren Spielen auch wilder, als man es von Mädchen gewohnt ist. Daher werden sie auch »Tomboys« genannt.

Auch bei spontan entstehenden Kinderzeichnungen gibt es Geschlechtsunterschiede. Sowohl in Motiv und Farbe als auch in der Komposition lassen sich zwischen den Zeichnungen von Jungen und Mädchen Unterschiede erkennen, die von den Hormonen in der Gebärmutter beeinflusst sind. Mädchen zeichnen lieber Menschen, vor allem Mädchen und Frauen, sowie Blumen und Schmetterlinge. Sie verwenden auffallende Farben, wie Rot, Orange und Gelb. Ihre Motive sind friedlicher, und die Figuren stehen oft in einer Linie. Jungen zeichnen dagegen lieber technische Objekte, Waffen, Kämpfe und Transportmittel wie Autos, Züge oder Flugzeuge. Ihre Komposition zeigt das Motiv oft von oben, und sie verwenden dunkle, kühle Farben, wie zum Beispiel Blau. Mädchen, die aufgrund einer CAH-Erkrankung einer zu hohen Testosterondosierung in der Gebärmutter ausgesetzt waren, zeichnen fünf bis sechs Jahre später selbst dann wie Jungen, wenn sie direkt nach der Geburt behandelt wurden.

Manche geschlechtsspezifischen Verhaltensunterschiede lassen sich schon so früh wahrnehmen, dass sie nur in der Gebärmutter entstanden sein können. Schon am ersten Tag nach der Geburt schauen Mädchen am liebsten in Gesichter, während Jungen lieber nach mechanisch bewegten Gegenständen schauen. Schon im Alter von einem Jahr nehmen Mädchen mehr Blickkontakt auf als Jungen. Mädchen, die in der Gebärmutter einem hohen Testosteronspiegel ausgesetzt waren, haben als Kinder jedoch weniger Blickkontakt. Auch hierbei kommt also dem Testosteron in der Gebärmutter eine Schlüsselrolle zu. Blickkontakt hat für Frauen im Alltag eine ganz andere Bedeutung als für Männer. In der westlichen Kultur nutzen Frauen Blickkontakt dazu, sich mit anderen Frauen besser zu verständigen, sie fühlen sich wohl dabei. Westlichen Männern dient der Blickkontakt jedoch dazu, ihren Rang innerhalb der Hierarchie auszutesten; er kann daher sehr bedrohlich wirken. Auch das ist reine Biologie. In Aspen (Colorado, USA) kann man beim Verlassen des Flughafengebäudes die Warnung lesen: »Wenn Sie einem Bären begegnen, vermeiden Sie Blickkontakt.« Denn andernfalls greift der Bär sofort an, um klarzustellen, wer hier der Boss ist. Mein Sohn hat in den USA erforscht, welche Faktoren über den Erfolg von Verhandlungen entscheiden. Ich hatte ihm früher einmal erzählt, dass Frauen meiner Erfahrung nach anders verhandeln als Männer. Das interessierte ihn lange nicht besonders, bis er eines Tages in Chicago beschloss, der Sache auf den Grund zu gehen. Die Experimente von uns beiden wiesen schließlich nach, dass sich der geschlechtsspezifisch unterschiedliche Umgang mit Blickkontakt auch auf geschäftliche Transaktionen auswirkt. Blickkontakte zwischen zwei Frauen

führten zu kreativeren Verhandlungsergebnissen, während sich Blickkontakte zwischen zwei Männern gerade gegenteilig auf das Verhandlungsergebnis auswirkten. Die Bedeutung des Blickkontakts für ihren Rang in der Hierarchie steht ihnen dabei im Weg. Aus diesem praktischen Tipp können Sie gerne Nutzen ziehen.

IV.3 Hetero-, Homo- und Bisexualität

Schläft einer mit einem Mann, wie man mit einer Frau schläft, dann haben sie eine Greueltat begangen; beide werden mit dem Tod bestraft.
LEVITIKUS 20, 13

[Heterosexualität] ist also auch ein der Aufklärung bedürftiges Problem und keine Selbstverständlichkeit, der eine im Grunde chemische Anziehung zu unterlegen ist.
SIGMUND FREUD (1856–1939)

Als Alfred Kinsey über Gallwespen promovierte, schenkte ihm niemand Beachtung. Doch als er 1948 Das sexuelle Verhalten des Mannes und fünf Jahre später Das sexuelle Verhalten der Frau veröffentlichte, fiel ganz Amerika über ihn her. Er hatte die »Kinsey-Skala« entwickelt. Sie reicht von 0 bis 6, wobei 0 für ausschließlich heterosexuell und 6 für ausschließlich homosexuell steht. Er selbst soll angeblich ein »Kinsey-3«, also bisexuell, gewesen sein. Wo man sich auf dieser Skala befindet, bestimmen neben der genetischen Anlage Hormone und andere Substanzen, die während der Entwicklung in der Gebärmutter auf die Gehirnbildung einwirken. Zwillings- und Familienforschung belegen, dass die sexuelle Orientierung zu 50 Prozent genetisch bedingt ist. Welche Gene daran beteiligt sind, ist jedoch noch unbekannt. Eigentlich ist es erstaunlich, dass in der Evolution ein genetischer Faktor für Homosexualität erhalten geblieben ist, obwohl sich diese Gruppe in der Population doch weniger fortpflanzt. Eine Erklärung hierfür liegt darin, dass damit nicht nur die Wahrscheinlichkeit für Homosexualität, sondern auch die Fruchtbarkeit bei den übrigen Familienmitgliedern erhöht ist. Wenn diese Gene also an heterosexuelle Geschwister weitergegeben werden, bekommen diese überdurchschnittlich viele Kinder, so dass die Gene weiter im Umlauf bleiben.

Bei der Entwicklung unserer sexuellen Orientierung spielen Hormone und andere chemische Substanzen eine wichtige Rolle. Mädchen, die aufgrund der Nebennierenerkrankung CAH in der Gebärmutter einen hohen Testosteronspiegel haben, sind mit höherer Wahrscheinlichkeit bi- oder homosexuell. Zwischen 1939 und 1960 verabreichte man in den USA und in Europa etwa zwei Millionen schwangeren Frauen den östrogenartigen Stoff Diethylstilbestrol (DES) zur Verhinderung von Fehlgeburten. Diese Wirkung

hatte DES zwar nicht, aber Ärzte verschreiben gern etwas, und Patienten wollen gern behandelt werden. DES erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass Mädchen bisexuell oder lesbisch werden. Auch Nikotin und Amphetamine, die vor der Geburt auf das Kind einwirken, erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass eine Tochter lesbisch wird.

Bei Jungen nimmt die Wahrscheinlichkeit der Homosexualität mit der Zahl der älteren Brüder zu. Eine Erklärung dafür liegt im Abwehrmechanismus der Mutter gegen die männlichen Stoffe, die ihr Sohn während der Schwangerschaft in der Gebärmutter abgibt. Dieser Abwehrmechanismus wird bei jeder Schwangerschaft mit einem männlichen Kind stärker. Auch Stress während der Schwangerschaft erhöht die Wahrscheinlichkeit der Homosexualität für das Kind, da sich das mütterliche Stresshormon Cortisol auf die Produktion der Geschlechtshormone des Kindes in der Gebärmutter auswirkt. Der weitverbreiteten Behauptung, die Entwicklung nach der Geburt sei für unsere sexuelle Orientierung ebenfalls bedeutsam, kann nicht bewiesen werden. Kinder, die bei einem lesbischen Paar aufwachsen, sind nicht öfter homosexuell als andere. Und für die Auffassung, Homosexualität sei ein »selbstgewählter Lebensstil«, gibt es ebenfalls keinen Beweis.

Die oben genannten Faktoren verändern die Hirnentwicklung des Kindes, besonders des für die sexuelle Orientierung maßgeblichen Hypothalamus. 1990 entdeckten Hofman und ich einen ersten Unterschied zwischen den Gehirnen homo- und heterosexueller Männer. Bei homosexuellen Männern ist die biologische Uhr des Gehirns doppelt so stark ausgeprägt wie bei heterosexuellen Männern. Danach hatten wir eigentlich gar nicht gesucht. Ich hatte früher bereits festgestellt, dass die biologische Uhr bei Alzheimer-Kranken degeneriert war – was erklärt, warum diese Patienten nachts herumgeistern und tagsüber hin und wieder ein Schläfchen machen (siehe Kap. XIX.3). Daraufhin untersuchte ich, ob dasselbe Phänomen auch bei anderen Demenzformen auftritt. Ich stieß darauf, dass die biologische Uhr bei Aidsdemenz doppelt so stark ausgeprägt war wie gewöhnlich. Wie Folgeuntersuchungen ergaben, war dieser Umstand jedoch nicht auf die Aidserkrankung der Patienten, sondern auf ihre Homosexualität zurückzuführen. 1991 beschrieb Le Vay in den USA eine kleine weibliche Hirnregion im vorderen Bereich des Hypothalamus von homosexuellen Männern. Allen und Gorski entdeckten 1992, ebenfalls in den USA, dass homosexuelle Männer an der Oberseite des Hypothalamus über eine stärkere Links-rechts-Verbindung verfügen.

Mit Hilfe bildgebender Verfahren fand man später im Hypothalamus auch funktionelle Unterschiede bezüglich der sexuellen Orientierung. Ivanka Savic in Stockholm setzt bei ihren Forschungen Pheromone ein, Geruchsstoffe, die über Schweiß und Urin ausgeschieden werden. Pheromone beeinflussen unser Sexualverhalten, ohne dass wir sie bewusst riechen. Ein männliches Pheromon stimuliert die Hypothalamusaktivität heterosexueller Frauen und homosexueller Männern in gleicher Weise, ruft jedoch bei heterosexuellen Männern keine Reaktion hervor. Offenbar sind sie an einem solchen Männerduft nicht interessiert. Es zeigte sich auch, dass Pheromone bei lesbischen Frauen andere Reaktionen hervorrufen als bei heterosexuellen. Savic wies nach, dass die funktionellen Verbindungen zwischen der Amygdala und anderen Hirnregionen bei heterosexuellen Frauen und homosexuellen Männern umfangreicher waren als bei heterosexuellen Männern und lesbischen Frauen. Diese Beobachtungen belegen, dass Hirnkreisläufe bei Menschen verschiedener sexueller Orientierung unterschiedlich funktionieren. Funktionelle bildgebende Verfahren zeigten auch Aktivitätsveränderungen in anderen Hirnregionen. Bei heterosexuellen Männern und lesbischen Frauen reagierten der Thalamus und der präfrontale Cortex stärker auf den Anblick eines weiblichen Gesichts; bei homosexuellen Männern und heterosexuellen Frauen reagierten diese Strukturen hingegen stärker auf den Anblick eines männlichen Gesichts. Es gibt also eine ganze Reihe struktureller und funktioneller Unterschiede im Gehirn, die unsere sexuelle Orientierung prägen und sich bereits in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, während unserer Entwicklung in der Gebärmutter, ausbilden. Sie lassen sich nicht auf das Verhalten dominanter Mütter zurückführen, wenngleich diese immer wieder dafür verantwortlich gemacht werden. Ich habe übrigens jährlich in meinen Lehrveranstaltungen 250 Medizinstudenten die Frage gestellt: »Wer von Ihnen hat keine dominante Mutter?« Noch nie hat ein Student den Finger gehoben.

IV.4 Homosexualität: Keine Wahl

Xq28 – Thanks for the genes, mom
GESEHEN AUF EINEM T-SHIRT IN DEN USA. BEZEICHNET DIE STELLE AM X-CHROMOSOM, AN DER NACH DEAN HAMERS FORSCHUNGEN GENE LOKALISIERT SIND, DIE MIT HOMOSEXUALITÄT ASSOZIIERT WERDEN.

Mit Hilfe von Homosexualität stellt Gott sicher, dass die wirklich Begabten nicht durch Kinder belastet werden.
SAM AUSTIN (KOMPONIST UND DICHTER)

In der Spätphase der Regierungszeit von Präsident George W. Bush wurden im fundamentalistischen Amerika die Uhren zurückgedreht. Eine Bewegung namens »ex-gay movement«, die Homosexualität als heilbare Krankheit betrachtete, wurde aktiv. Hunderte von Kliniken und Therapeuten engagierten sich auf diesem Gebiet. Unbewiesenermaßen wurde behauptet, dass 30 Prozent der Klienten, die sich einer solchen Therapie unterzogen hatten, geheilt worden seien. In den Kliniken wurden die Klienten zwei Wochen für 2500 Dollar oder sechs Wochen lang für 6000 Dollar »behandelt«. Die Therapeuten erklärten, sie seien früher selbst homosexuell gewesen, hätten sich jedoch nach der Therapie zu wahren Family Men gewandelt. Die Gegenbewegung »It is O.K. to be Gay« setzte allerdings dagegen, dass die Therapien auf einer Konditionierung von Homosexuellen durch Scham, Stigmatisierung und Diskriminierung basierten und sogar zu Selbstmorden geführt hätten. 2009 wurde diese Sicht in einem vernichtenden Gutachten der Amerikanischen Psychologenvereinigung (APA) bestätigt. Hierin kam APA zu dem Schluss, dass eine Reorientierungstherapie, die aus Homosexuellen Heterosexuelle machen wolle, nicht funktioniere und die 150000 Mitglieder der Vereinigung ihren Klienten diese Therapie daher auch nicht mehr anbieten sollten. Des Weiteren heißt es darin, diese Therapie könne Menschen höchstens lehren, ihre Gefühle zu ignorieren und homosexueller Verführung zu widerstehen. Darüber hinaus bestätigt der Bericht, dass die Therapie Depressionen verursachen und sogar zum Selbstmord führen kann.

In der Forschung deutet alles auf eine frühe Programmierung unserer sexuellen Orientierung im Gehirn hin, die schon während unserer Entwicklung

in der Gebärmutter stattfindet und für den Rest unseres Lebens bestehen bleibt (siehe Kap. IV.3). Uns sind heute viele strukturelle und funktionelle Unterschiede zwischen dem Gehirn homosexueller und heterosexueller Menschen bekannt, die nur in einer frühen Entwicklungsphase entstanden sein können. Die Umgebung des Kindes hat nach seiner Geburt hierauf keinen Einfluss mehr. Selbst englische Internate können die Zahl homosexueller Erwachsener nicht steigern. Ich nahm an, dass das »Heilen« Homosexueller eine typisch amerikanisch-fundamentalistische Verirrung sei, doch zu meinem Erstaunen musste ich feststellen, dass es dergleichen auch in den Niederlanden gibt. In den Pfingstgemeinden finden Zusammenkünfte statt, bei denen Menschen durch Gebete sowohl von ihrer Homosexualität als auch von ihrer HIV-Infektion »geheilt« werden sollen. Im Anschluss an ihre Heilung werden sie mit einer Frau aus dem Gemeindeverband verheiratet. Der Glaube an eine solche Heilung und an die Möglichkeit, auf Medikamente verzichten zu können, ist für HIV-positive Personen nicht nur irreführend, sondern auch lebensgefährlich.

Die veraltete Vorstellung, dass wir dazu in der Lage wären, unsere sexuelle Orientierung frei zu wählen, und dass Homosexualität die falsche Wahl sei, verursacht noch immer großes Leid. Die Geschichten, die man mir bei ContrariO, einem streng protestantischen Homosexuellenverband, erzählte, als ich dort einen Vortrag hielt, machten mir deutlich, dass für Homosexuelle mit einem streng protestantischen Hintergrund die sexuelle Orientierung noch immer Anlass für ein schreckliches Ringen sein kann. Noch bis vor kurzem galt Homosexualität auch innerhalb der Medizin als Krankheit. Erst 1992 strich man Homosexualität von der ICD-10 (International Classification of Diseases). Bis dahin hatte man vergebens versucht, Männer von ihrer Homosexualität zu »heilen«. Die Vorstellung, das soziale Umfeld nehme auf die Entwicklung unserer sexuellen Orientierung Einfluss, hat auch zur großangelegten Verfolgung Homosexueller geführt. Die von Hitler höchstselbst formulierte Ansicht, Homosexualität sei ebenso ansteckend wie die Pest, hat in Deutschland zu unvorstellbarem Leid geführt: zunächst zu freiwilligen Kastrationen, dann zu Zwangskastrationen und schließlich zur Ermordung Homosexueller in den Konzentrationslagern. Wie aus Anne Tijsselings 2009 vorgelegter Dissertation überraschenderweise hervorgeht, kam es in den Niederlanden zum Glück nicht zu solchen Vorkommnissen. Homosexuelle Männer waren in den Kriegsjahren nur dann einer Verfolgung ausgesetzt, wenn es um Sex mit Minderjährigen ging. Die Strafverfolgung Homosexueller war in den Niederlanden vor und nach dem Krieg sogar intensiver als während

des Krieges, was nach Auffassung der Doktorandin darauf zurückzuführen war, dass die niederländische Justiz während des Krieges mit ökonomischen und politischen Delikten vollauf ausgelastet war. Tijsseling hatte intensiv nach Beweisen dafür gesucht, dass niederländische Homosexuelle ohne jegliches Gerichtsverfahren in die Züge zu den Konzentrationslagern verfrachtet worden wären, jedoch keine Hinweise darauf gefunden.

Ein wichtiges Argument, das gegen die Vorstellung spricht, Homosexualität sei die Wahl eines gewissen »Lebensstils« oder werde vom Umfeld beeinflusst, ist die Tatsache, dass es nachweislich unmöglich ist, jemanden von seiner Homosexualität abzubringen. Die Methoden, mit denen man es versucht hat, sind wahnwitziger, als man sie sich je ausmalen könnte. Und was wurde nicht alles ausprobiert: Hormonbehandlungen mit Testosteron oder Östrogen sowie Kastrationen, die zwar die Libido, nicht aber die sexuelle Orientierung beeinflussen. Man hat auch Elektroschocks verabreicht und epileptische Anfälle provoziert. Wie das beklagenswerte Schicksal Oscar Wildes beweist, waren Haftstrafen ebenfalls wirkungslos. Man nahm sogar Testikeltransplantationen vor und verkaufte es als »Erfolgsstory«, wenn ein homosexueller Mann anschließend die Krankenschwester in den Po kniff. Natürlich versuchte man es auch mit Psychoanalyse oder verabreichte Männern, während sie homoerotische Bilder betrachteten, das Brechmittel Apomorphin, um sie auf diese Weise von ihren homoerotischen Neigungen abzubringen. Es kursiert allerdings das Gerücht, diese Methode habe lediglich dazu geführt, dass sich die Männer übergaben, sobald der Therapeut den Raum betrat, die homoerotischen Gefühle hätten sich jedoch nicht abgeschwächt. Außerdem wurden homosexuelle Männer Hirnoperationen unterzogen. Wenn diese Wirkung zeigten, konnte das zu einer Strafminderung führen. Natürlich behaupteten immer alle Männer, dass die Operationen Wirkung zeigten.

Da keiner dieser Eingriffe eine Veränderung der sexuellen Orientierung bewirkt hat, die fundiert belegt wäre, können kaum Zweifel daran bestehen, dass unsere sexuelle Orientierung im Erwachsenenalter festgelegt und nicht mehr beeinflussbar ist. Wenn die Kirchen in den Niederlanden das auch endlich einsehen würden, könnte das Leben vieler ihrer jungen Mitglieder und Priester wesentlich glücklicher sein.

IV.5 Homosexualität im Tierreich

Unsere homophoben Mitmenschen behaupten gelegentlich, dass Homosexualität im Tierreich nicht vorkomme und daher »unnatürlich« sei. Das ist Unsinn. Homosexuelles Verhalten ist heute bei etwa 1500 Tierarten belegt. Die Spannweite reicht von Insekten bis zu Säugetieren. Das männliche Pinguinpaar Roy und Silo aus dem Tiergehege im Central Park von New York erlangte Berühmtheit. Sie kopulierten miteinander, bauten gemeinsam ein Nest, brüteten ein Ei aus, das ihnen ein mitfühlender Tierpfleger hineingelegt hatte, und versorgten das Junge, als es nach 34-tägigem Brüten geschlüpft war. Rattenweibchen, die in der Gebärmutter neben einem Männchen gelegen haben und dadurch in der Frühphase ihrer Entwicklung stärker dem männlichen Hormon (Testosteron) ausgesetzt waren, bespringen andere Rattenweibchen. Zwei Prozent der Austernfischer, einer monogamen Vogelart, schließen sich zu einem Trio aus zwei Weibchen und einem Männchen zusammen, das gemeinsam über ein Nest wacht. Da sie auf diese Weise das Nest besser versorgen und beschützen können, bringen sie zu dritt mehr Nachkommen hervor als ein konventionelles Paar. Verhaltensforscher weisen übrigens darauf hin, dass sich homosexuelles Verhalten bei Tieren oft als nützlich erweist, um mit Feinden Frieden zu schließen oder sich der Unterstützung anderer Tiere zu versichern. Frans de Waal kennzeichnet die Bonobos als vollkommen bisexuell oder als perfekte 3 auf der Kinsey-Skala. Probleme innerhalb der Gruppe werden von diesen Affen vorzugsweise mit Hilfe sexueller Aktivität beigelegt. De Waal berichtet, dass gleichgeschlechtlicher Sex auch bei anderen Affen, beispielsweise den Makaken, vorkomme sowie bei sich bespringenden Elefantenbullen, bei einander »umhalsenden« Giraffen sowie bei den Begrüßungszeremonien von Schwänen oder den zärtlichen Berührungen von Walen. De Waal bezeichnet dieses Verhalten jedoch nicht als Homosexualität, da es bei diesen Tieren nur in gewissen Phasen auftritt. Bei den genannten Beispielen handelt es sich also eigentlich um ein bisexuelles Verhalten. Ein Hang zu gleichgeschlechtlichem Sex wurde auch bei einer Vogelart in den Sümpfen Neuseelands, bei weiblichen Huftieren in Uganda und bei Kühen beobachtet. In Südkalifornien entdeckte man lesbische Möwen, die zusammen die doppelte Zahl an Eiern ausbrüteten und als Paar miteinander kopulierten. Dieses Verhalten war

allerdings nicht spontan, sondern infolge der Umweltverschmutzung mit DDT entstanden, aufgrund deren die männlichen Möwen im Laufe ihrer Entwicklung unfruchtbar wurden, wodurch sich ein Überschuss an Weibchen ergab, die lesbischen Paare bildeten (siehe Kap. III.1, Umweltbedingte Hirnentwicklungsstörungen). Einige männliche Möwen müssen dem DDT offensichtlich doch entgangen sein: Sie haben wahrscheinlich die beste Zeit ihres Lebens erlebt, als sie wenigstens einmal alle Weibchen befruchten konnten, doch abgesehen davon waren die Damen nicht auf sie angewiesen. Auf einer hawaiianischen Insel, auf der in einer Albatroskolonie ein Überschuss an Weibchen herrschte, bildeten sich unter den Weibchen mehrere Jahre lang Paare, die sich gegenseitig die Federn putzten, bewachten und Paartänze aufführten. In stetem Wechsel brüteten sie einmal im Jahr gemeinsam ein Ei aus. Nach der Befruchtung ließen sie kein Männchen mehr in ihre Nähe.

Das Sexualverhalten der Fruchtfliege Drosophila melanogaster folgt einem komplizierten stereotypen Muster, das bei Männchen und Weibchen unterschiedlich abläuft. Männchen mit einer fruitless-Mutation sind bisexuell. Bereits vor dreißig Jahren wurde ein Artikel über Fruchtfliegen publiziert, die aufgrund eines genetischen Faktors auf Chromosom 2 lesbisch geworden waren. Ich hegte die Hoffnung, dass die mutierten Gene, die das homosexuelle Verhalten der Drosophila bewirkt hatten, Hinweise darauf geben könnten, welche genetischen Faktoren an der Entwicklung von homosexuellem Verhalten beim Menschen beteiligt sind. Aber mit diesem Thema konnte man in Stanford, wo ich damals als Gastprofessor tätig war, noch nicht reüssieren.

Frans de Waal ist der Auffassung, dass im Tierreich eine exklusive Neigung zu Sexualpartnern des eigenen Geschlechts, wie beim Menschen, selten oder gar nicht vorkommt. Ich sehe das vollkommen anders. In Montana, USA, entdeckte Anne Perkins, dass zehn Prozent der zur Zucht bestimmten Schafböcke keine Schafe besprangen. Man nannte sie »faul«. Auf der Weide zeigte sich jedoch, dass sie keinesfalls träge waren, sondern mit Begeisterung andere Böcke besprangen. Manche Schafböcke besprangen sich sogar gegenseitig. Perkins entdeckte chemische Besonderheiten im Hypothalamus dieser Schafböcke, die auf eine veränderte Interaktion zwischen Hormonen und Hirnzellen hindeuteten. Im Hypothalamus dieser homosexuellen Böcke fand man strukturelle Unterschiede, die dem entsprachen, was wir und andere Forscher beim Menschen dokumentiert hatten. Ohne Frage ist Homosexualität eine natürliche Variante.

IV.6 Transsexualität

Betrifft: Neue Techniken auf dem Gebiet der Phalloplastik. Gesucht: Chirurg. P.S. Vorzugsweise ein unbeschnittener Neophallus. Ich suche im Ausland, da in Europa ein natürlich aussehender, unbeschnittener Penis häufiger vorkommt als in den USA.

AUS DEM BRIEF EINES AMERIKANISCHEN FRAU-ZU-MANN-TRANSSEXUELLEN AN DEN AUTOR

Transsexuelle sind davon überzeugt, im Körper des anderen Geschlechts geboren zu sein, und würden viel, wenn nicht alles für eine Geschlechtsumwandlung tun. Diese Umwandlung vollzieht sich schrittweise: Die Betroffenen leben zunächst in der sozialen Rolle des anderen Geschlechts weiter und nehmen während dieser Zeit Hormone. Dann unterziehen sie sich einer Reihe folgenschwerer Operationen, die dennoch nur 0,4 Prozent der Transsexuellen im Nachhinein bereuen. Der Endokrinologe und Pharmakologe Dr. Otto M. de Vaal nahm sich als Erster der Not der Transsexuellen an. Seit 1965 bot er ihnen in Amsterdam kostenlos seine Hilfe an, da er fand, sein Einkommen als Dozent an der Universität Amsterdam sei hoch genug, ihnen diese Hilfe gratis zuteilwerden zu lassen. Das Genderteam des medizinischen Zentrums der Freien Universität Amsterdam (VU medisch centrum, VUmc), das zunächst unter der Leitung des Pioniers Prof. Louis Gooren gestanden hatte und heute von Prof. Peggy Cohen-Kettenis geleitet wird, zählte später zu den Vorreitern auf diesem Gebiet. Das ist bemerkenswert, denn im fünften Buch Mose 22,5 heißt es: »Eine Frau soll nicht die Ausrüstung eines Mannes tragen, und ein Mann soll kein Frauenkleid anziehen; denn jeder, der das tut, ist dem Herrn ein Greuel« – und das VUmc hat eine protestantische Ausrichtung. Seit 1975 haben sich hier 3500 Menschen einer Geschlechtsumwandlung unterzogen. Ich kam als Medizinstudent in den sechziger Jahren das erste Mal mit diesem Thema in Berührung, als Coen van Emde Boas, der Professor für Sexualwissenschaft und ein Freund meiner Eltern war, den Hörsaal der Abteilung für Geburtshilfe und Gynäkologie in Begleitung eines bärtiges Mannes betrat. Die Präsentation eines Mannes ist nicht gerade das, was man in dieser Abteilung erwartet. Aber dieser schien genetisch eine Frau zu sein, ein Frau-zu-Mann-Transsexueller. Das

beeindruckte mich sehr und brachte mich zum Nachdenken über den Mechanismus, der hier zugrunde lag.

Mann-zu-Frau-Transsexualität (MzF) kommt bei einem von 10000 Menschen vor, Frau-zu-Mann-Transsexualität (FzM) bei einem von 30000. Genderprobleme treten oft schon in einer frühen Phase der Entwicklung auf. Mütter berichten, dass ihre Söhne, sobald sie sprechen konnten, Kleider und Schuhe ihrer Mütter tragen wollten, sich nur für Mädchenspielzeug interessierten und auch am liebsten mit Mädchen spielten. Aber nicht alle Kinder mit Genderproblemen wollen später ihr Geschlecht ändern. Wenn nötig, kann man die Pubertät eines Jugendlichen mit Hilfe hormoneller Hemmstoffe auch ein wenig verzögern, um etwas mehr Zeit für die Entscheidung über eventuelle Behandlungsabläufe zu gewinnen.

Alle Fakten weisen darauf hin, dass Genderprobleme bereits in der Gebärmutter entstehen. Man hat kleine Veränderungen der Gene entdeckt, die an der Wirkung der Hormone auf die Gehirnentwicklung beteiligt sind und auf diese Weise die Wahrscheinlichkeit von Transsexualität erhöhen. Auch ein abnormaler Hormonspiegel des Kindes in der Gebärmutter oder Medikamente, die eine Mutter während der Schwangerschaft einnimmt und die den Abbau von Geschlechtshormonen hemmen, können die Wahrscheinlichkeit von Transsexualität erhöhen. Die Differenzierung unserer Geschlechtsorgane vollzieht sich in der ersten, die sexuelle Differenzierung unseres Gehirns in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Da diese beiden Prozesse in unterschiedlichen Phasen ablaufen, wird die Theorie vertreten, dass diese Prozesse bei Transsexualität unterschiedlichen Einflüssen unterliegen. Wenn dem so wäre, würde man bei MzF-Transsexuellen weibliche Strukturen in einem männlichen Gehirn erwarten und bei FzM-Transsexuellen das Umgekehrte. Tatsächlich haben wir 1995 eine solche Umkehrung der Geschlechterdifferenzierung in einer kleinen Struktur eines Spendergehirns entdeckt und diesen Fall in der Zeitschrift Nature publiziert. Er betraf den Bed Nucleus der Stria terminalis (BST), eine kleine Gehirnstruktur, die in vielfältiger Weise an unserem sexuellen Verhalten beteiligt ist (Abb. 10, 11). Der zentrale Teil dieses Kerns, der BSTc, ist bei Männern doppelt so groß und enthält doppelt so viele Neuronen wie bei Frauen. Bei MzF-Transsexuellen entdeckten wir einen weiblichen BSTc. Das einzige Gehirn eines FzM-Transsexuellen, das wir untersuchen konnten – dieses Material ist noch seltener als das Gehirn von MzF-Transsexuellen –, hatte tatsächlich einen männlichen BSTc. Wir konnten ausschließen, dass die Umkehrung der Geschlechterdifferenzierung des Gehirns bei Transsexuellen durch einen

veränderten Hormonspiegel im Erwachsenenalter verursacht wurde. Die Umkehrung muss im Laufe der Gehirnentwicklung stattgefunden haben.

Wenn man einmal etwas wirklich Interessantes publiziert, ist noch das Netteste, was die meisten Kollegen sagen: »Das muss erst einmal von einer unabhängigen Gruppe bestätigt werden.« Doch das kann dauern, denn mich selbst hat es zwanzig Jahre gekostet, an dieses Hirnmaterial zu gelangen. Daher war ich sehr froh, dass die Gruppe von Ivanka Savic in Stockholm im vergangenen Jahr eine Studie mit funktionellen Hirnscans lebender MzF-Transsexueller veröffentlichte. Ihre Probanden waren noch nicht operiert worden und hatten noch keine Hormone erhalten. Als Reiz hatte sie männliche und weibliche Pheromone verwendet, Duftstoffe, die man unbewusst wahrnimmt. Bei den Männern und Frauen der Kontrollgruppe verursachten diese Pheromone im Hypothalamus und in anderen Hirnregionen unterschiedliche Stimulationsmuster. Das Stimulationsmuster bei MzF-Transsexuellen lag zwischen dem von Männern und Frauen. Vergangenes Jahr stellte Ramachandran eine interessante Hypothese samt eigenen vorläufigen Untersuchungsergebnissen zur Transsexualität vor. Sein Gedanke war, dass bei MzF-Transsexuellen die Repräsentation des Penis auf der Hirnrinde fehle, und dass bei FzM-Transsexuellen das Areal der Brüste auf der Hirnrinde in der Entwicklung nicht angelegt worden sei. Aus diesem Grund nähmen Transsexuelle die Organe nicht als »eigene« wahr und wollten sich ihrer entledigen. Alles weist also darauf hin, dass die sexuelle Differenzierung des Gehirns in der Frühphase der Entwicklung bei Transsexuellen atypisch verlaufen ist und dass die Betroffenen nicht »einfach« psychotisch sind, wie ein Psychiater aus Limburg noch kürzlich zu behaupten wagte. Andererseits muss man vor einer Behandlung natürlich mit Sicherheit ausschließen, dass der Wunsch, das Geschlecht zu wechseln, nicht doch auf einer Psychose beruht, wie das in Einzelfällen bei Schizophrenie, bipolaren Depressionen und gravierenden Persönlichkeitsstörungen der Fall ist.

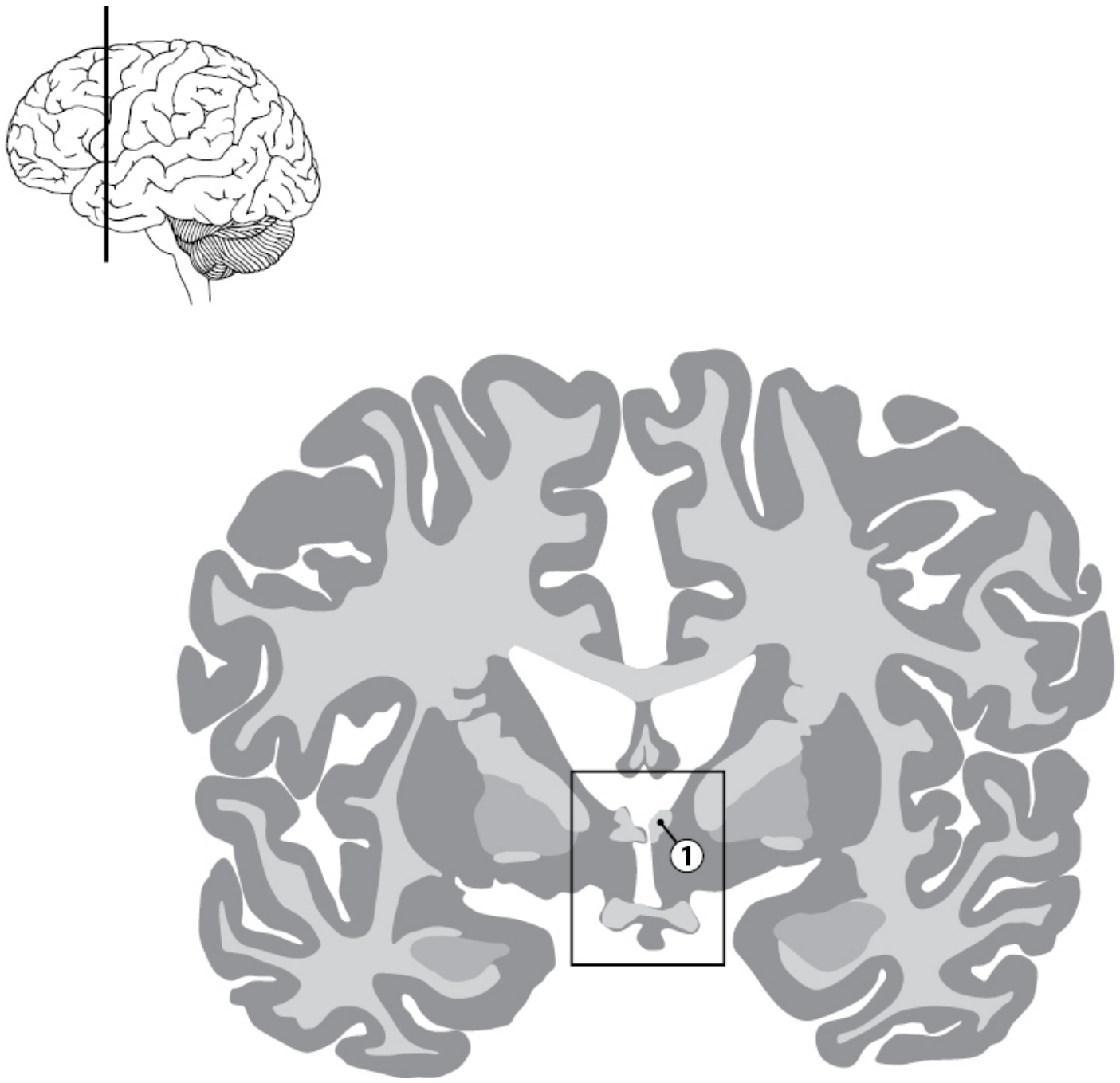


Abb. 10

An der Spitze des lateralen Ventrikels (1) liegt der Bed Nucleus der Stria terminalis (BTS), eine kleine Hirnregion, die für das Sexualverhalten wichtig ist.

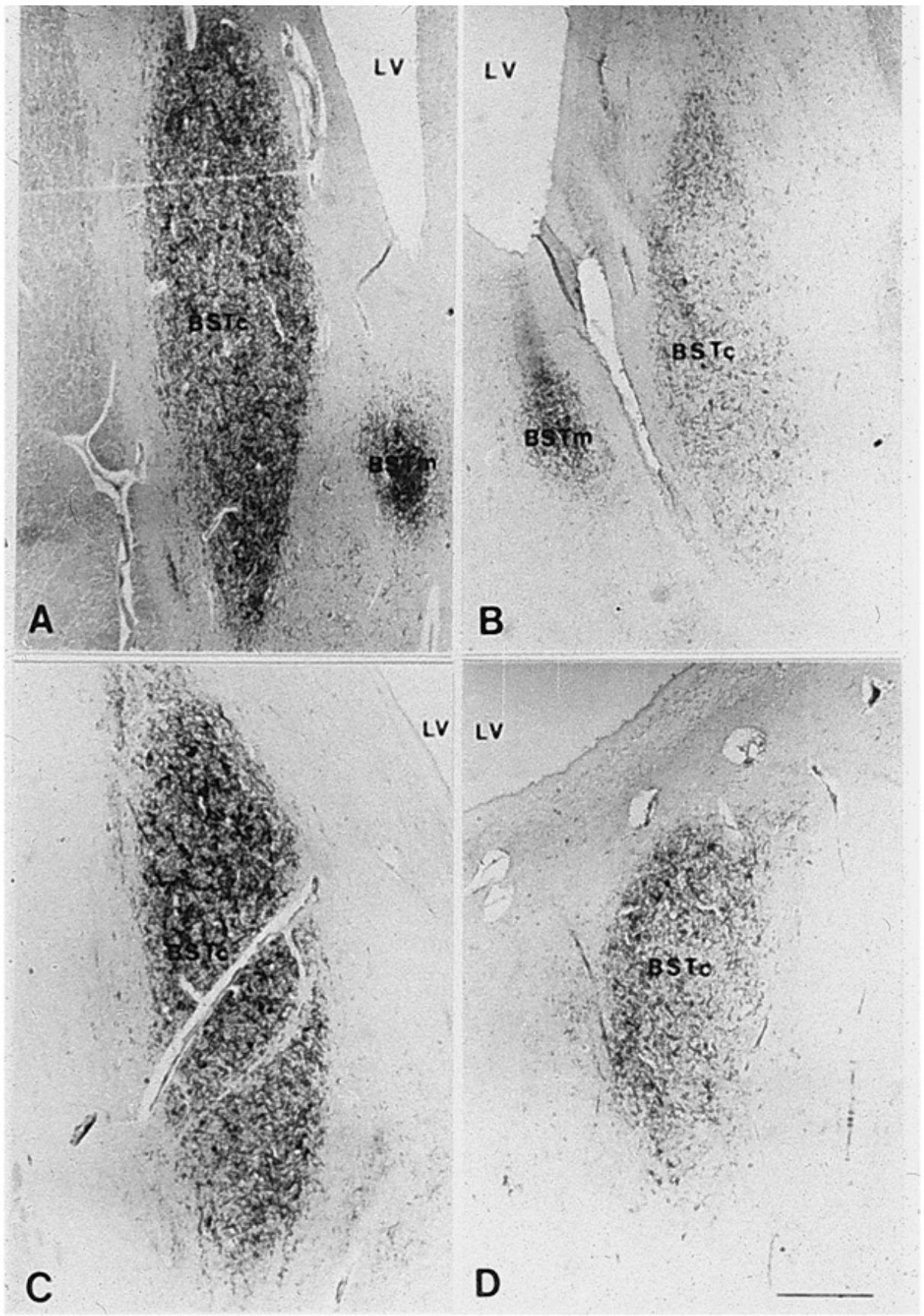


Abb. 11

Der zentrale Teil des Bed Nucleus der Stria terminalis (BSTc) (zur Lokalisierung siehe auch Abb. 10) ist bei Männern (A, C) doppelt so groß und enthält doppelt so viele Neuronen wie bei Frauen (B). Bei einer Mann-zu-Frau-Transsexuellen fanden wir einen weiblichen BSTc (D). Das Gehirn des einzigen Frau-zu-Mann-Transsexuellen, das wir studieren konnten, hatte tatsächlich einen männlichen BSTc. Diese Umkehrung der Geschlechterdifferenzierung bei Transsexuellen stimmt mit ihrer

Genderidentität (dem Gefühl, ein Mann oder eine Frau zu sein) überein und nicht mit ihrem chromosomalen Geschlecht oder dem Geschlecht auf ihrer Geburtsurkunde. LV = lateraler Ventrikel. BTSm = medialer Teil des BST.

IV.7 Pädophilie

Darf ich Ihre Exzellenz demütig darum ersuchen, meiner Kastration zuzustimmen?

Kindesmissbrauch findet in der katholischen Kirche offenbar in einem bestürzenden Ausmaß statt. Zunächst wurden Fälle aus den USA publik, dann aus Irland, mit Hunderten von betroffenen Kindern allein im Bistum Dublin zwischen 1976 und 2004, danach aus Deutschland, und schließlich gab es plötzlich Hunderte von Meldungen aus den Niederlanden. Die weltweiten Enthüllungen machen deutlich, dass wir uns aufgrund des Tabus, mit dem Pädophilie belegt ist, keine Vorstellung davon machen können, wie oft sie innerhalb und natürlich auch außerhalb der Kirche vorkommt.

Pädophilie kann unterschiedliche Ursachen haben. Wenn ein Erwachsener plötzlich pädophile Neigungen verspürt, kann auch ein Hirntumor in der präfrontalen Hirnrinde, dem temporalen Cortex oder dem Hypothalamus ursächlich sein. Auch nach Hirnoperationen, bei denen wegen epileptischer Erkrankungen der vordere Teil des Temporallappens entfernt worden war. Oder bei frontotemporaler Demenz wurde eine Veränderung der sexuellen Orientierung zur Pädophilie beschrieben. Eine solche Operation kann zu einer sexuellen Enthemmung führen, die als Klüver-Bucy-Syndrom bezeichnet wird (siehe Kap. V.4). In den USA wurde ein Mann, der nach einer solchen Operation anfing, Kinderpornos aus dem Netz herunterzuladen, unlängst noch zu einer 19-monatigen Haftstrafe verurteilt! Pädophilie kann durch eine Hirninfektion, die Parkinson-Krankheit, MS, unterschiedliche Formen der Demenz (unter anderem durch frontotemporale Demenz) und durch Hirntraumata entstehen.

Neurologische Ursachen für Pädophilie sind jedoch eine Seltenheit. Meistens handelt es sich bei Pädophilen um Menschen, die sich schon immer von Kindern sexuell angezogen fühlten. Die Ursache dafür muss in der Hirnentwicklung in der Gebärmutter und in der Frühphase der Entwicklung nach der Geburt gesucht werden. Unsere Genderidentität und unsere sexuelle Orientierung (Homo-, Hetero-, Bisexualität) werden von unseren genetischen Anlagen und dem Zusammenspiel zwischen den Geschlechtshormonen des Kindes und dem sich vor der Geburt entwickelnden Gehirn bestimmt (siehe Kap. IV.3). Auch Pädophilie lässt sich offenbar durch genetische und andere

frühe Entwicklungsfaktoren erklären, die zu einem atypischen Verlauf der Hirnentwicklung und schon in der frühen Entwicklungsphase zu strukturellen Veränderungen des Gehirns führen. Mir liegt ein Stammbaum vor, in dem es in drei Generationen pädophile Männer gab. Bei Verwandten ersten Grades von Pädophilen stieß man auf einen hohen Prozentsatz (18%) abweichenden Sexualverhaltens, wie Pädophilie, was auch auf das Vorliegen eines genetischen Faktors hinweist. Außerdem wurden Pädophile in ihrer Kindheit oft selbst von Erwachsenen sexuell missbraucht.

Als sein Bruder Ende 2009 verdächtigt wurde, die eigene Tochter sexuell missbraucht zu haben, lüftete der nordirische Sinn-Féin-Anführer Gerry Adams das grausame Familiengeheimnis: Sein Vater hatte sich an den eigenen Kindern vergriffen. Ob die Tatsache, dass ein Kind sexuell missbraucht wurde, dafür verantwortlich ist, dass es im Erwachsenenalter pädophil ist, oder ob ein genetischer Faktor in solchen Familien eine Rolle spielt, muss noch erforscht werden. Prof. Gajdusek vertrat die Auffassung, dass Missbrauchserlebnisse im Kindesalter später zu Pädophilie führen können. Er war selbst als Kind von seinem Onkel missbraucht worden. In den USA hatte ich einmal die »Ehre«, bei einem Vortrag des Hypomanikers Gajdusek den Vorsitz zu führen. Zum Vergnügen meiner Kollegen gelang es mir kaum, ihn zu stoppen. Sein Redefluss war einfach nicht zu bremsen. Gajdusek forschte in Dörfern im Innern von Neuguinea nach den Ursachen für das massenhafte Sterben junger dementer Frauen und Kinder, die an der Krankheit Kuru litten. Neuguinea war damals noch eine niederländische Kolonie; Gajdusek fand seinen Weg mit Hilfe niederländischer Generalstabskarten, die er der Endokrinologischen Abteilung von Prof. Dries Querido in Leiden entwendet hatte. Gajdusek erkannte, dass der Tod der Frauen und Kinder auf Kannibalismus zurückzuführen war. Sie hatten lange Zeit vorher vom Hirn besiegter Feinde gegessen. Gajdusek identifizierte einen »slow virus« als Ursache der Erkrankung. Später zeigte sich, dass es sich dabei – wie beim BSE-Rinderwahn – um pathogene Eiweiße, sogenannte Prionen, handelte. 1996 erhielt Gajdusek den Nobelpreis für Medizin. Aus Neuguinea und anderen Ländern, in denen er arbeitete, brachte er jedoch nicht nur Hirngewebe für weitere Untersuchungen mit, sondern auch 56, meist männliche Kinder. Wir fanden das schon immer befremdlich. Er nahm sie bei sich auf und sorgte für ihre Ausbildung. Doch wie die Anklage eines Mannes, der als Kind bei ihm gelebt hatte, später enthüllte, missbrauchte Gajdusek die Jungen. Er musste eine einjährige Haftstrafe antreten und starb 2008.

Heute scheint es mehr denn je geraten, die Rolle der unterschiedlichen frühen Entwicklungsfaktoren, die möglicherweise zur Entstehung der Pädophilie beitragen können, zu erforschen. Diese Arbeit wird jedoch durch das Tabu, mit dem Pädophilie belegt ist, erschwert. Denn wer in unserer Gesellschaft würde es wagen zuzugeben, dass er pädophil ist, und sich an der Erforschung der Ursachen von Pädophilie beteiligen?

In den letzten Jahren wurden die ersten strukturellen Besonderheiten im Gehirn von Menschen mit Pädophilie dokumentiert. Eine mit Hilfe von Magnetresonanztomographie (MRT) durchgeführte Studie zeigte, dass in einigen ihrer Hirnregionen wie dem Hypothalamus, dem Bed Nucleus der Stria terminalis (die bei Transsexuellen eine andere Größe hat, siehe Kap. IV.6) und der Amygdala (Abb. 24) weniger graue Substanz (= Nervenzellen) vorhanden ist. Die Amygdala ist an Angstzuständen, sexuellem und aggressivem Verhalten beteiligt. Außerdem zeigte sich: je kleiner die Amygdala, desto größer die Wahrscheinlichkeit pädophiler Straftaten. Im Gehirn Pädophiler stieß man auch auf funktionelle Eigenheiten. Der Anblick emotionaler und erotischer Darstellungen Erwachsener löste im Hypothalamus und im präfrontalen Cortex pädophiler Männer eine geringere Aktivität aus als bei einer Kontrollgruppe, was mit dem geringeren sexuellen Interesse Pädophiler an Erwachsenen in Einklang steht. Verurteilte Pädophile reagierten mit einer stärkeren Aktivität der Amygdala auf Bilder von Kindern als die Probanden der Kontrollgruppe. Indem man Männern während einer funktionellen Scanneruntersuchung Bilder von Männern, Frauen, Mädchen und Jungen zeigte, konnte man an der unterschiedlichen Hirnaktivität sehr gut zwischen homosexuellen, heterosexuellen und pädophilen Männern, die sich von Jungen oder Mädchen angezogen fühlten, unterscheiden. Wir müssen allerdings bedenken, dass es sich bei diesen Untersuchungen um eine kleine, ausgesuchte Gruppe von Pädophilen handelt. Den meisten von ihnen gelingt es, ihre Impulse zu kontrollieren; sie begehen keine Straftaten, und daher gibt es über sie auch keine Forschungen.

Sexueller Missbrauch schadet Kindern und wird bestraft, um der Gesellschaft Genugtuung zu verschaffen und eine Wiederholung zu verhindern. Letzteres ist ein Problem. Denn wie lässt sich ein Verhalten ändern, das in der Frühphase der Entwicklung dem Gehirn einprogrammiert wurde? Man hat ja auch vordem alles Mögliche versucht, um aus homosexuellen Männern Heterosexuelle zu machen (siehe Kap. IV.4) – ohne jeden Erfolg. Das Gleiche gilt für Pädophile. Noch vor nicht allzu langer Zeit wurde für einen heterosexuellen pädophilen Priester vom Utrechter Gericht eine zehnmonatige

Haftstrafe gefordert. Der Richter ließ ihn nach langem Hin und Her jedoch mit gemeinnütziger Arbeit als Ersatzstrafe ziehen. Das war früher anders.

In einer Atmosphäre, gespeist von einem Mischmasch aus Argumenten – mit Aspekten der Eugenik, der Strafe, des Schutzes der Gesellschaft und der Repression von Homosexualität –, kam es auch in den Niederlanden zur Kastration Pädophiler. In der Zeit zwischen 1938 und 1968 ließen sich in unserem Land mindestens 400 männliche Sexualstraftäter »freiwillig« kastrieren. Diese Praxis war gesetzlich nicht geregelt. Männer in Sicherheitsverwahrung wurden vor die »Wahl« gestellt zwischen lebenslangem Freiheitsentzug oder freiwilliger Kastration. Sie mussten dem Justizminister einen Standardbrief schreiben: »Darf ich Ihre Exzellenz demütig darum ersuchen, meiner Kastration zuzustimmen?« 80 Prozent der Männer, die vor 1950 kastriert wurden, waren Pädophile. Wobei die Altersgrenze für die sexuelle Reife einer Person, nach der sexuelle Beziehungen nicht mehr als Pädophilie gelten, mit 16 Jahren hoch angesetzt war und ein zusätzliches Problem darstellte.

In der Hoffnung, die sexuelle Orientierung der Betroffenen zu verändern, wurde in Deutschland der Hypothalamus von Pädophilen chirurgisch geschädigt. Diese Hirnoperationen wurden nie wissenschaftlich dokumentiert.

Gegenwärtig steigt die Zahl der Sicherungsverwahrten, die chemisch kastriert werden. Ihre Libido wird mit Hilfe einer Substanz gehemmt, die dem Effekt von Testosteron entgegenwirkt. Für manchen mag es eine Erleichterung sein, nicht mehr alles unter sexuellem Vorzeichen betrachten zu müssen. Es ist jedoch besorgniserregend, wenn Sicherungsverwahrte sich chemisch kastrieren lassen, weil ihr Urlaubsantrag in Den Haag andernfalls abgelehnt würde. Die Substanzen sind sicherlich nicht für jeden Sexualstraftäter geeignet, und die Nebenwirkungen, wie Fettsucht und Osteoporose, sind gravierend.

Der pädophile Priester aus Utrecht kann sich glücklich schätzen, dass sich die Zeiten gewandelt haben. Der Richter war zwar durchaus besorgt, dass der Angeklagte rückfällig werden könnte, und das zu Recht. Er war allerdings auch der Auffassung, dass eine Untersuchungshaft von anderthalb Monaten eine gute Warnung sei, und eine lange, mit gemeinnütziger Arbeit verbundene Bewährungsstrafe einen günstigeren Effekt haben könnte als eine lange Haftstrafe. Ob das wirklich so ist, werden wir nie erfahren, denn in der Justiz ist es nicht Usus, die Effektivität der angeordneten Strafen zu analysieren. Und in der Medizin ist es leider auch nicht üblich, die Faktoren zu erforschen, die in der Frühphase der Entwicklung Pädophilie verursachen könnten. Das Tabu zu

durchbrechen und auf diesem Gebiet zu forschen könnte möglicherweise Einblick geben in die Fragen, welche Faktoren im Laufe der Entwicklung Pädophilie verursachen, wie pädophile Impulse am besten zu beherrschen und wie Rückfälle am wirkungsvollsten zu verhindern sind. So könnte allen Betroffenen viel Leid erspart bleiben. Das gilt auch für weibliche Pädophile. Der Mythos, dass Frauen keine pädophilen Delikte begehen, ist widerlegt. In den Fällen von sexuellem Kindesmissbrauch durch Frauen handelt es sich oft um Mütter, die ihre eigenen Kinder missbrauchen. Die Opfer sind vorwiegend Mädchen im Alter von durchschnittlich sechs Jahren. Die Mütter sind oft arm, schlecht ausgebildet und leiden häufig unter psychischen Problemen wie einer mentalen Retardierung, Psychosen oder Suchterkrankungen.

Eine kanadische Initiative hat aufgezeigt, dass sich die derzeitige Situation auch mit einfachen Mitteln sehr verbessern lässt. Denn in Kanada werden Pädophile, die nach ihrer Haft entlassen worden sind, von einer Gruppe Freiwilliger betreut. Das so entstehende soziale Netzwerk sorgt für eine deutliche Verringerung der Rückfallquote. Das ist sehr viel sinnvoller als das, was sich in den Niederlanden abspielte. Dort wurde ein Pädophiler, nachdem er 2009 vom Bürgermeister von Eindhoven zunächst aus der Stadt ausgewiesen worden war, auch mit einem Aufenthaltsverbot für das Gebiet um Utrecht belegt. Der Mann wohnt heute in seinem Auto und zieht von Parkplatz zu Parkplatz. Auf diese Weise löst man keine Probleme, sondern schafft sie erst. Aber auch die Niederlande sind mittlerweile dazu bereit, den möglicherweise vorteilhaften Ansatz der kanadischen Initiative zu erproben.

IV.8 Gesellschaftliche Reaktionen auf meine Forschung zur sexuellen Differenzierung des Gehirns

Wütende Homos waren auf dem falschen Dampfer.
AUS DER ZEITSCHRIFT GAY KRANT, 20. APRIL 2006

In den sechziger und siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts war die Ansicht verbreitet, ein Kind werde als unbeschriebenes Blatt geboren und sowohl in seiner geschlechtlichen Identität als auch in seiner sexuellen Orientierung von den gesellschaftlichen Konventionen zwangsläufig in eine männliche oder weibliche Richtung gelenkt. Dieses von dem Psychologen John Money in Philadelphia mit Nachdruck propagierte Konzept hatte fatale Folgen (siehe den John-Joan-John-Fall, Kap. IV.1), spiegelte jedoch den damaligen Zeitgeist wider, dass alles – auch die geschlechtliche Identität und die sexuelle Orientierung – machbar sei.

Als ich in den siebziger Jahren an der medizinischen Fakultät meine erste Vorlesung über die sexuelle Differenzierung des Gehirns hielt, wurde die weitverbreitete Auffassung, dass das soziale Umfeld entscheidend sei, nicht nur von Money und seinen Anhängern postuliert, sondern diente auch als Ausgangspunkt des feministischen Denkens. Alle Unterschiede zwischen den Geschlechtern in Bezug auf Verhalten, berufliche Orientierung und Interessen waren den Frauen nach damaliger feministischer Lehrmeinung von der Männergesellschaft aufoktroyiert worden. Bei dieser besagten ersten Vorlesung saßen unter meinen Zuhörern in der vordersten Reihe strickende und häkelnde Studentinnen. Sie zeigten deutlich, dass das angesprochene Thema und meine Sichtweise dazu absolut nicht dem entsprachen, was sie gerne hören wollten. Als ich das Licht ausschaltete, um Dias zu zeigen, protestierten sie heftig, da sie nun ihre Handarbeiten nicht mehr sehen konnten! Seither zeigte ich in jedem Seminar und in jeder Vorlesung vom ersten bis zum letzen Moment bei stark gedimmtem Licht Dias. Die Damen aus der ersten Reihe entsandten eine Delegation zum Rektor und baten ihn um einen frauenfreundlicheren Dozenten. Ein solcher stand aber offenbar nicht zur Verfügung, denn ich habe nie mehr etwas von der Sache gehört.

Als wir 1985 die ersten Unterschiede zwischen den Geschlechtern in postmortalem Hirngewebe des Hypothalamus eines Menschen im Magazin *Science* dokumentierten, gab es einige missbilligende Reaktionen von feministischer Seite. Im Feminismus war es gang und gäbe, die Möglichkeit eines biologischen Unterschieds zwischen den Geschlechtern in Bezug auf Gehirn und Verhalten zu bestreiten. Die Biologin Joke t'Hart sagte anlässlich unserer Publikation in einem HP-Interview (17.1.1987): »Aber wenn ich irgendwann akzeptieren würde, dass es in derart fundamentalen Aspekten wie der Zusammensetzung des Gehirns Unterschiede zwischen den Geschlechtern gibt, wäre ich als Feministin mit meinem Latein am Ende.« Danach habe ich auch nichts mehr von ihr gehört. Inzwischen hat man einige hundert geschlechtsspezifische Unterschiede im Gehirn des Menschen beschrieben.

Die Reaktionen auf unsere ersten Darlegungen zu den Unterschieden zwischen den Gehirnen homosexueller und heterosexueller Männer (1990 publiziert in Brain Research, siehe Kap. IV.3) fielen unerwartet heftig und negativ aus. Alles begann mit den Akademie Nieuws vom Dezember 1988, einem Blatt, das fast niemand liest. Forscher an den Instituten der Königlichen Niederländischen Akademie der Wissenschaften (KNAW – Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen) wurden darin befragt, womit sie sich gerade befassten. Ich erzählte also etwas über unsere Hirnforschung zu sexueller Orientierung und Gender. Was von Hans van Maanen, einem guten Journalisten der Tageszeitung Het Parool, aufgegriffen wurde. Er schrieb zwei Artikel: »Das Gehirn der Schwulen ist anders« und »Das Gehirn hinter der Homosexualität« – Artikel, in denen nichts Falsches stand. Es folgte darauf jedoch ein Tumult, den ich nie für möglich gehalten hätte. Was genau diese heftige, emotionale und vollkommen irregeleitete Flut von Reaktionen ausgelöst hat, ist mir noch immer nicht ganz klar. Sicherlich hat damals, in einer Zeit, in der man alles für machbar hielt, auch das Tabu eine Rolle gespielt, mit dem die biologischen Grundlagen unserer sexuellen Orientierung belegt waren. Eine Gruppe homosexueller Männer verkündete beispielsweise in fast religiöser Weise die Auffassung, jeder Mann sei homosexuell, doch nur ein Teil der Männer treffe die Entscheidung, sich dazu zu bekennen. Sie bezeichneten das als eine politische Entscheidung. Ich reagierte darauf mit der Bemerkung, dass ich den politischen Aspekt dieser Entscheidung nicht erkennen könne und dass die Entscheidung über die sexuelle Orientierung eines Menschen bereits in der Gebärmutter falle. Wie dem auch sei, viele von ihnen wurden fürchterlich wütend; in den folgenden drei Wochen erschienen Hunderte Artikel in der Presse. Der niederländische Homosexuellenverband

COC war »fassungslos über die Untersuchung«. Prof Dr. Rob Tielman, damals einer meiner heftigsten Antagonisten, dämonisierte meine Forschung, indem er sie als »besonders taktlos« bezeichnete und behauptete, ich hätte für die Untersuchung und die Veröffentlichung zuvor seine Einwilligung einholen müssen, was natürlich völliger Unsinn war. Später ruderte er in einem Interview zurück und sagte: »In der Schwulenforschung stehe ich Swaab am nächsten«, und »Ich gehöre zu denjenigen, die dazu tendieren, die biologische Komponente sehr ernst zu nehmen«. Aber mittlerweile hatte auch der Chefredakteur der Gay Krant, Henk Krol, seinen Senf dazugegeben: »Eine solche Untersuchung befördert die Vorstellung von Homosexualität als einer Krankheit. Sie leistet der Diskriminierung Schwuler erneut Vorschub.« Peter Lankhorst, Mitglied der PPR (Politieke Partij Radikalen), stellte Parlamentsanfragen zu meiner Forschung. Diese Anfragen gelangten über den Minister und den Präsidenten der KNAW auf meinen Schreibtisch, und die Antworten nahmen denselben Weg zurück. Zu Hause waren wir Tag und Nacht Telefonterror ausgesetzt, und ich erhielt Post, in der stand: »An den SS-Arzt Dr. Mengele-Swaab. Nazi, dich im Fernseher gesehen. Verbrechervisage. Wir Homophilen werden dich ermorden. Zum Beispiel wie die geistigen Führer Khomeini-Iran mit dem Engländer.« Ich nahm das nicht allzu ernst und kommentierte, die Gefahr sei wohl gering, wenn die Absender so gut mordeten, wie sie Niederländisch schrieben. Heute würde ich das womöglich anders sehen. Man schrieb mir auch: »Du findest es wohl schade, dass du nicht unter Mengele in Auschwitz arbeiten konntest.« Kommissionen befassten sich mit meiner Forschung; bei einem Vortrag im Universitätsklinikum AMC erhielt ich ungebeten Personenschutz. Am Institut gingen Bombendrohungen ein (die ich ebenfalls nicht ernst nahm), unsere Kinder wurden in der Schule wegen meiner Forschung gehänselt. Und an einem Sonntagmorgen kam es vor unserem Haus zu einer Demonstration, die Gerard Reve in unnachahmlicher Weise geschildert hat. Er hat seinen Sammelband Zondagmorgen zonder zorgen (Sonntagmorgen ohne Sorgen, 1995) nach ihr benannt. Er schreibt:

> *Dann erst zeigte sich, welch ein schwerwiegendes Versäumnis Professor Swaab unterlaufen war: Er hatte für seine Forschungen vorher nicht die Erlaubnis des C.O.C., der Schwulen-Gewerkschaft, eingeholt. Nun ja, die Folgen waren weder zu übersehen noch zu überhören: Am Sonntagmorgen versammelte sich eine große Schar engagierter Personen vor Professor Swaabs Wohnung in Amstelveen und schrie mit großer Stimme im Chor: »Dick, schneid dich in deinen eigenen Dicken.« Schon seltsam, wenn man bedenkt, dass Professor Swaabs Forschung zwar mit Sexualität zu tun hat,*

er dazu aber Gehirne und nicht Geschlechtsteile untersuchte. Doch die Sympathisanten dieser Gewerkschaft haben kein Gehirn, wohl aber Geschlechtsorgane, insofern passt es doch.

Es dauerte drei Wochen, bis sich der Sturm gelegt hatte. Dann sprach Ayatollah Khomeini über Salman Rushdies Satanische Verse eine Fatwa aus, und alle Aufmerksamkeit wandte sich dem britisch-indischen Schriftsteller zu. Als sich der Pulverdampf verzogen hatte und ich mich immer noch behauptete, gab der Präsident der KNAW, Prof. David de Wied, ein Interview in der Tageszeitung De Telegraaf, in dem er mich unterstützte und äußerte, dass sich eine solche Affäre nie mehr wiederholen dürfe. Schade, dass er das nicht ein paar Wochen früher getan hatte.

Aber es gab auch nette Reaktionen, wie die Zeichnungen von Peter van Straaten und zum Beispiel die Kontaktanzeigen in Vrij Nederland: »Netter Typ (37, 187, 89 kg, blond und blauäugig) mit großem Hypothalamus ist auf der Suche. Chiffre-Nr. …« Oder: »Ges.: Großer suprachiasmatischer Kern, Postfach 654 Wageningen.« Es dauerte übrigens 17 Jahre, bevor die Gay Krant in einem Artikel mit dem vielsagenden Titel »Wütende Homos waren auf dem falschen Dampfer« eine andere Einschätzung dieser Zeit brachte. Bemerkenswert war jedoch, dass Rob Tielman in seiner Glosse in derselben Ausgabe der Gay Krant nach all den Jahren nichts anderes vorzubringen hatte als die säuerliche Überschrift »Swaab unbelehrbar«.

Als wir 1995 in der Zeitschrift *Nature* das erste Mal über die Umkehrung der Geschlechterdifferenzierung bei Transsexuellen publizierten (Abb. 11) fielen die Reaktionen darauf durchweg positiv aus. Der Artikel wurde von Transsexuellen sofort dazu genutzt, um in Ländern, in denen das bisher nicht möglich war, eine Änderung des Geschlechts in die Geburtsurkunde oder in den Pass eintragen zu lassen. Auch am Europäischen Gerichtshof wurde der Artikel entsprechend genutzt, und in England spielte er für das Zustandekommen eines Transsexuellengesetzes eine Rolle.

Heute werden viele Artikel über die Unterschiede im menschlichen Gehirn in Bezug auf Genderidentität und sexuelle Orientierung publiziert, ohne dass das in der Öffentlichkeit irgendwelche Wellen schlägt (siehe z.B. meinen Artikel in Proceedings of the National Academy of Sciences, USA 2008). Zudem stößt diese Thematik in populärwissenschaftlichen Zeitschriften mittlerweile auf großes Interesse.

IV.9 Der Papst: M/W? Schnell mal checken!

Bei der Differenzierung unseres Körpers und unseres Gehirns in männliche oder weibliche Richtung können, wie bereits erwähnt (siehe Kap. IV.1), Zwischenformen entstehen, die manchmal schwerwiegende Konsequenzen haben. Ein umstrittenes Beispiel für einen solchen Fall ist die Frau, der es im Mittelalter in der streng männlich-hierarchisch organisierten »Mutter«-Kirche in Rom angeblich gelungen war, zum Papst ernannt zu werden. Anscheinend werden seither in Rom Maßnahmen ergriffen, um die Wiederholung einer solchen »Katastrophe« auszuschließen. Die Geschichte der Päpstin wurde um das Jahr 1250 vom Dominikanermönch Jean de Mailly aufgezeichnet, 1972 wurde sie verfilmt. Ob es sich dabei um ein Märchen, eine Legende oder eine offiziell sorgfältig unter den Teppich gekehrte Wahrheit handelt, weiß niemand so genau.

Hier und da kann man ein paar Informationen über diese seltsame Geschichte ausgraben. Es handelte sich offenbar um eine junge, 833 in Mainz geborene Engländerin, der es im Jahr 854 als Mann verkleidet gelungen sein soll, sich einstimmig zum Papst wählen zu lassen. Zuvor hatte sie in Mönchskleidung Europa bereist und mit ihrer enormen Sachkenntnis einen großen Eindruck hinterlassen. Unter dem Namen Johannes Anglicus (»der Engländer«) oder Johannes VIII. soll sie in der Nachfolge von Leo IV. drei Jahre lang Papst gewesen sein. Sie blieb so lange unentdeckt, bis sie von einem Hausdiener schwanger wurde und zur allgemeinen Überraschung während der Osterprozession nahe der Basilika San Clemente in Rom ein Kind gebar. So wurde sie als Frau entlarvt und auf der Straße brutal ermordet. Ihr Nachfolger Benedikt III. soll später nichts unversucht gelassen haben, um die Erinnerung an sie für alle Zeit zu tilgen. In der offiziellen Version des vatikanischen Papstkatalogs ist keine Spur von Johanna zu entdecken.

Obwohl diese Geschichte von offizieller katholischer Seite systematisch geleugnet wird, gibt es Hinweise darauf, dass sie sich tatsächlich ereignet haben kann. Papst Johannes XX. soll seinen Namen 1276 in Johannes XXI. geändert haben, damit der weibliche Papst mitgezählt werden konnte. Für die Existenz einer Päpstin spricht auch die Tatsache, dass sich die Skulptur des Hauptes von Johannes VIII., »Femina de Anglica«, unter den Büsten aller

anderen Päpste in der Kathedrale von Siena befunden hatte. 1600 wurde Johannas Skulptur auf Geheiß von Papst Clemens VIII. jedoch entfernt.

Und dann gibt es da noch diesen Stuhl mit dem Loch, der in Italien »la sedia gestatoria« genannt wird und an einen Gebärstuhl denken lässt. Das ist recht seltsam, denn man fragt sich doch: Was hat denn ein Gebärstuhl im Vatikan zu suchen? Erzählt wird, dass die Papstkandidaten darauf Platz nehmen mussten, um eine erneute Wahl eines weiblichen Papstes zu verhindern. Angeblich streckte dann der jüngste der anwesenden Geistlichen seine Hand von unten durch das Loch, um das Genital des Papstkandidaten zu befühlen und dann laut zu rufen: »Testiculos habet et bene pendendes« (»Er hat Hoden, und sie hängen gut«). Darauf mussten die anwesenden Kardinäle angeblich antworten: »Habe ova nostra Papa« (»Unser Papst hat Hoden« – als ob er etwas davon hätte).

Prof. Maria New, eine aus Italien stammende New Yorker Kinderendokrinologin, vermutet, dass bei der Päpstin wahrscheinlich eine kongenitale Nebennierenhyperplasie diagnostiziert worden wäre, eine Form von »Sexualdifferenzierungsstörung«, die entsteht, wenn die Nebennieren eines Mädchens bereits in der Gebärmutter zu große Mengen des männlichen Hormons Testosteron produzieren. Dadurch wächst die Klitoris des Mädchens bis zur Größe eines Penis heran, und es kommt zu einer Vermännlichung des Verhaltens. Aber diese Diagnose ist rein spekulativ.

Maria New erwähnte in ihrem Artikel (1993) einen Stuhl aus rotem Marmor, der sich heute im Vatikanischen Museum befinden soll. Ein identisch aussehender Stuhl war zu Zeiten Napoleons gestohlen worden und steht heute im Louvre. Als ich Maria New 2007 auf einem Kongress in Rom traf, fragte ich sie, wo sich der in ihrem Artikel abgebildete Stuhl im Vatikan genau befinde, da ich am nächsten Morgen dort eingeladen war. Sie eröffnete mir, dass sie den Stuhl im Vatikan nie zu Gesicht bekommen habe. Nach langem Schriftwechsel habe man ihr jedoch erlaubt, den Stuhl im Louvre zu sehen, und dieser Stuhl sei auch der in ihrem Artikel abgebildete.

Ich arbeite in einer Forschungsgruppe in Rom mit einem Internisten zusammen, der zu den Ärzten des Papstes zählt. Er konnte erreichen, dass wir eine Privatführung vom Sicherheitschef des Vatikans erhielten. Ich hatte ihm gleich zu Anfang mitgeteilt, dass mir besonders daran gelegen sei, diesen Stuhl zu sehen. Natürlich sei das möglich, sagte unser Sicherheitsbeamter, und fügte gleich hinzu, dass die Geschichte von Maria New Unsinn sei. Seiner Meinung nach handelte es sich um einen Toilettenstuhl aus der Zeit, als es noch keine anderen sanitären Anlagen gab. Ich fragte mich, woher er den Artikel von

Maria New kannte; denn es handelte sich dabei ja um einen Fachbeitrag für Experten in einer wissenschaftlichen Zeitschrift, für medizinische Laien nicht ganz einfach zugänglich und für einen Sicherheitsbeamten sicher nicht das tagtägliche Lesefutter.

Er bot uns eine einzigartige Führung durch den menschenleeren Vatikan: den Saal, in dem die Kardinäle den Papst wählen; den »Raum der Tränen«, in den sich der frisch gewählte Papst aufs höchste bewegt zurückzieht; er zeigte uns die Kapseln für den schwarzen oder weißen Rauch; das Zimmer mit dem berühmten Balkon, auf dem sich der Papst zeigt, überall schreckliche Wandgemälde und vor der Tür eines jeden wichtigen Raums die Schweizergarde; die Vatikanischen Gärten; den geheimen Fluchtweg zur Burg usw. Man holte sogar die prächtigen, seidenbestickten Gewänder des Papstes für spezielle Anlässe aus dem Schrank, damit wir sie bewundern und berühren konnten. Einer der Mäntel war rosa. »Ist der für samstagabends?«, fragte ich den Geistlichen, der sich jedem Kleidungsstück liebevoll widmete. »Nein«, antwortete er ernst, »dieses Gewand wird bei Gefängnisbesuchen getragen.« Die Mitren des Papstes wurden für uns ausgepackt, das Kruzifix, das er auf Reisen mitnimmt, usw., usw.

Das war schön und gut, aber da wir eigentlich wegen etwas anderem hier waren, erinnerte ich unseren Begleiter an den Stuhl. Ja, der stehe etwas weiter weg, sagte er beruhigend. Nachdem wir die Stille der Privatgemächer verlassen und die von Touristen überfüllte Sixtinische Kapelle durchquert hatten und nachdem sich wiederum ein paar Türen mit Schweizer Bewachung für uns geöffnet und geschlossen hatten, fragte ich noch einmal nach dem Stuhl. »Oh, das ist aber schade«, sagte der Sicherheitschef, »an dem sind wir vor einer Viertelstunde vorbeigegangen. Nehmen Sie es mir nicht übel, ich habe ihn ganz vergessen.«

»Macht nichts«, sagte ich leichthin, »wir gehen einfach zurück.«

Das sei aus »Sicherheitsgründen« leider nicht möglich, erklärte uns der Sicherheitsbeamte, während er uns zu jedem Baum und Strauch der vatikanischen Gärten das jeweilige Spenderland nannte. Über unseren Köpfen befand sich ein komplexes Gewirr aus Kabeln, und es standen unzählige Antennen eines modernen Kommunikationssystems herum. Der Weg zurück ins Mittelalter blieb uns versperrt. Es gab keine neuen Erkenntnisse, die zur Wahrheitsfindung über den Stuhl und die Päpstin Johanna hätten beitragen können. Aber ich grübelte immer noch darüber nach. Wenn es keinen Stuhl gab, warum hatte uns der Sicherheitsbeamte das dann nicht einfach gesagt? Warum hatte er uns zappeln lassen? War dieser Stuhl gar noch in Gebrauch?

Oder wollte Papst Benedikt XVI. etwa auch diesen alten Brauch wieder zu Ehren bringen?

V. Pubertät, Verliebtheit und Sexualverhalten

V.1 Das Teeniehirn

Die Pubertät beginnt mit einem Kuss.
DUNGAN, 2006

In der Pubertät stimuliert das Gehirn über die Hypophyse die Produktion der Sexualhormone. Diese Hormone beeinflussen das Gehirn des Teenagers und führen zu auffälligen, oft schrecklich lästigen Verhaltensänderungen. Der evolutionäre Vorteil der Pubertät ist offensichtlich: Jugendliche werden in dieser Zeit auf die Fortpflanzung vorbereitet. Das pubertäre Verhalten, durch das sie sich von ihrer Familie distanzieren, verringert die Wahrscheinlichkeit, sich im engeren Familienkreis fortzupflanzen, und senkt somit das Risiko von Erbkrankheiten. Zum Flüggewerden gehören auch die Suche nach neuen Erfahrungen, das waghalsige Eingehen großer Risiken und impulsives Handeln. Jugendliche haben mögliche Konsequenzen ihres Handelns nur sehr kurzfristig im Sinn und sind gegen drohende Strafe völlig unempfindlich. Was daran liegt, dass ihr präfrontaler Cortex noch nicht ausgereift ist. Deshalb sind sie auch anfälliger für den Missbrauch von Suchtmitteln, die im unausgereiften Gehirn eines Jugendlichen dauerhafte Schäden hinterlassen können.

Für das Einsetzen der Pubertät ist eine ganze Reihe von chemischen Veränderungen erforderlich. Das KiSS1-Gen kodiert die im Hypothalamus produzierten Kisspeptine. Sie sind die treibenden Kräfte für das Einsetzen der Pubertät. Das KiSS1-Gen ist dafür von so zentraler Bedeutung, dass man auch sagt »Puberty starts with a kiss«. Das Gen wurde von amerikanischen Forschern in Hershey entdeckt und nach dem berühmtesten Produkt aus diesem Ort, dem »Hershey Chocolate Kiss«, benannt. Manche Menschen haben eine Mutation des KiSS1-Systems und kommen deshalb nie in die Pubertät.

Es gibt jedoch auch andere Systeme, die für das Auslösen der Pubertät eine Rolle spielen. Bei Frauen müssen beispielsweise ausreichende Fettreserven

vorhanden sein, damit ein Kind in der Schwangerschaft auch bei Nahrungsmittelknappheit ernährt werden kann. Das Gehirn misst die Menge des von den Fettzellen produzierten Hormons Leptin und stellt so fest, ob genügend Fettgewebe vorhanden ist. Ein Mangel an Fettreserven, etwa aufgrund einer Essstörung wie Anorexia nervosa (Magersucht) oder extremer sportlicher Belastungen, verursacht einen Leptinmangel, der das Einsetzen der Pubertät verzögert oder verhindert. Eine Mutation des Leptin-Gens verzögert jedoch nicht nur die Pubertät, sondern führt auch zu extremer Fettsucht. Das Gehirn registriert einen Leptinmangel und schließt daraus auf einen Fettmangel. Dann entscheidet es sich dafür, dass eine Schwangerschaft zu diesem Zeitpunkt zu riskant wäre und die Pubertät jetzt nicht einsetzen kann. Außerdem stimuliert es dazu, tüchtig zu essen, um die Fettreserven aufzufüllen, obgleich genügend Fett vorhanden ist und nur das Hormon Leptin aus dem Fettgewebe fehlt. Eine andere Substanz, die das Einsetzen der Pubertät bei Kindern bremst, ist das aus der Epiphyse, der Zirbeldrüse, stammende Hormon Melatonin. Die Produktion dieses Hormons nimmt normalerweise im Laufe der Pubertät ab. Die hemmende Wirkung von Melatonin kennen wir bereits, seit Otto Heubner 1898 den Fall eines Jungen schilderte, der mit viereinhalb Jahren in die Pubertät gekommen war. Er litt an einem Hirntumor, der die Epiphyse zerstört hatte. Greetje hatte mehr Glück. Sie kam mit dreieinhalb Jahren in die Pubertät. Doch bei ihr fand man keinen Hirntumor. Ihr Hormonspiegel wurde künstlich abgesenkt, bis sie zwölf wurde. Danach kam sie noch einmal in die Pubertät und macht sich heute ausgezeichnet im Gymnasium. Umgekehrt gibt es auch Berichte über Patienten, die einen zu hohen Melatoninspiegel aufwiesen und erst in die Pubertät kamen, nachdem man den Hormonspiegel normalisiert hatte. Auch beim Kallmann-Syndrom bleibt die Pubertät aus. Normalerweise entstehen embryonale Hirnzellen, die für den Anstieg der Sexualhormone zuständig sind, zunächst dort, wo die Nase angelegt ist. Später wandern diese Zellen den Riechnerv entlang zum Hypothalamus. Dieser Prozess ist bei Kallmann-Patienten gestört, so dass die Hirnzellen, die zu einem Anstieg der Sexualhormone führen, nicht an der richtigen Stelle landen. Diese Patienten kommen daher nicht in die Pubertät und leiden zudem unter einer Störung ihres Geruchsinns.

In einer Phase, in der die Gehirne von Embryos und Teenagern unserem Eindruck nach eigentlich zu nichts Vernünftigem imstande sind, durchläuft ihr unbewusstes Gehirn die komplexesten und heikelsten Veränderungsprozesse.

V.2 Pubertäres Verhalten

Die Jugend liebt heutzutage den Luxus. Sie hat schlechte Manieren, verachtet die Autorität, hat keinen Respekt vor älteren Leuten und schwatzt, wo sie arbeiten sollte … Die jungen Leute stehen nicht mehr auf, wenn Ältere das Zimmer betreten. Sie widersprechen ihren Eltern, schwadronieren in der Gesellschaft… und tyrannisieren ihre Lehrer.
WIRD SOKRATES (CA. 470–399 V. CHR) ZUGESCHRIEBEN

Jugendliche sehen nicht ihr unreifes Gehirn, sondern ihre Eltern als das eigentliche Problem. Tatsächlich ist das jedoch ein und dasselbe, denn die Eltern sind die Stellvertreter ihres präfrontalen Cortex (PFC, Abb. 12). Sie müssen in der Zeit, in der der PFC der Jugendlichen noch nicht ausgereift ist, für die Planung, die Organisation, den moralischen Rahmen und die Einhaltung von Verhaltensnormen ihrer Kinder sorgen. Funktionen, die der langsam reifende PFC erst allmählich übernimmt. Ein Problem ergibt sich allerdings daraus, dass die heutigen Jugendlichen erkannt haben, dass ihre Eltern gar nicht die Macht haben, die stellvertretende Rolle des PFC für sich zu erzwingen.

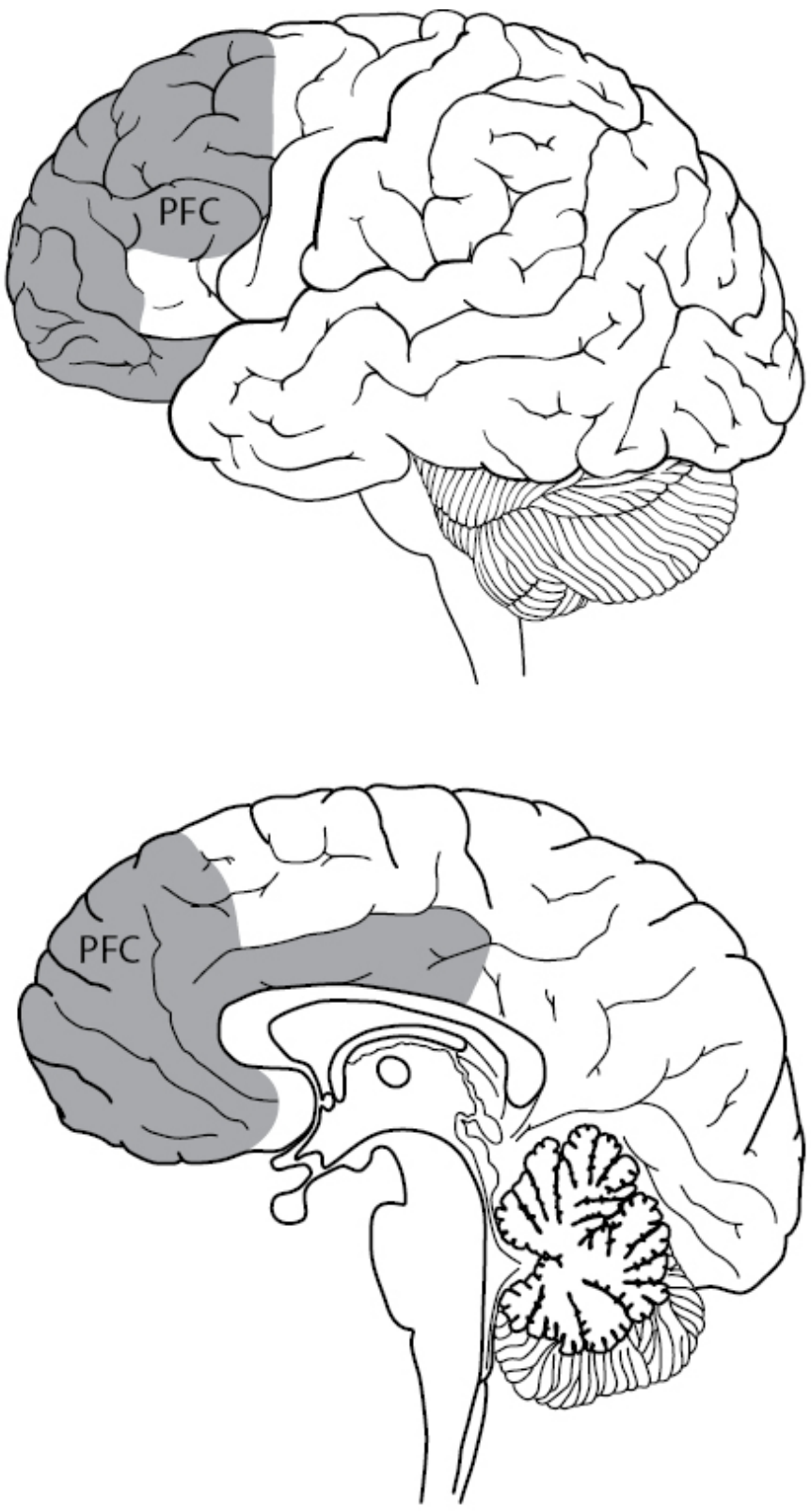


Abb. 12

Präfrontaler Cortex (PFC) in Seitenansicht (oben) und im seitlichen Querschnitt (unten).

Der PFC ist für die Steuerung anderer Hirnregionen von zentraler Bedeutung. Er ist unter anderem für unsere Impulskontrolle, das Ausführen komplexer Handlungen, für Planung und Organisation verantwortlich. Der Reifeprozess dieser Hirnstruktur dauert bis zu einem Alter jenseits der zwanzig an. Nach

Prof. Jelle Jolles Auffassung liegt darin auch der Grund, warum Jugendliche im auf Selbständigkeit gerichteten Unterricht der reformierten Oberstufe in den Niederlanden häufig scheitern. Mit einem unreifen PFC gelingt es ihnen noch nicht so gut, sich zu organisieren und Entscheidungen zu treffen. Mit Hilfe funktioneller Bildgebung lassen sich deutliche Unterschiede zwischen dem Gehirn eines Jugendlichen und dem eines Erwachsenen erkennen. Erwachsene verteilen die anstehenden Aufgaben auf eine Reihe unterschiedlicher Hirnregionen. Dem unreifen PFC von Jugendlichen gelingt es zwar gelegentlich, eine Aufgabe auf Erwachsenenniveau zu lösen, sie müssen sich dafür aber viel mehr anstrengen, weil manche Hirnregionen noch gar nicht in Anspruch genommen werden können. Dadurch gerät der PFC eines Teenagers viel schneller an die Grenzen seiner Möglichkeiten. Sobald Jugendliche abgelenkt werden, sind sie oft nicht in der Lage, die übertragene Aufgabe zu Ende zu führen. Auch die Regulierung des Tag-Nacht-Rhythmus wird von den Sexualhormonen beeinflusst. Vielleicht ist das auch der Grund, warum Teenager morgens so schwer aus den Federn kommen und abends nicht ins Bett zu kriegen sind. Sollen wir sie zum frühen Aufstehen zwingen, oder sollen wir die Schulzeiten ihrem Biorhythmus anpassen?

In der Pubertät wird viel getrunken: 52 Prozent der 15-jährigen Jungen und 46 Prozent der Mädchen trinken an einem Wochenendtag mindestens fünf Gläser Alkohol. Regelmäßig landen Kinder dieses Alters im Koma auf der Intensivstation. Sich mit Alkohol volllaufen zu lassen, bevor man zu einer Party geht – das sogenannte Vorglühen –, ist heute ganz normal. Der Rektor einer angesehenen Sekundarschule in der Provinz Gooiland hat mir erzählt, dass Schüler gelegentlich schon betrunken zum Schulfest kamen. Um diese Schüler dingfest machen zu können, hat die Schule Alkoholtest-röhrchen angeschafft. Zur Verblüffung des Rektors nahmen es allerdings manche Eltern der Schulleitung übel, wenn sie ihr betrunkenes Kind daraufhin abholen sollten. Bei Alkoholmissbrauch schrumpft das Gehirn, es entstehen also bleibende Schäden. In Europa sterben jährlich 55000 Jugendliche an einer Alkoholvergiftung oder einem Verkehrsunfall, bei dem Alkohol im Spiel war.

Durch den Anstieg der Sexualhormone kommt es in der Pubertät nicht nur zu einem Erwachen der Sexualität, sondern auch zu typisch männlichen, aggressiven und riskanten Verhaltensweisen. Die Gefahr von enthemmten, asozialen, aggressiven und strafbaren Handlungen nimmt zu. Eine Umfrage in den Niederlanden ergab, dass ein Drittel aller Jugendlichen im Alter zwischen zehn und siebzehn eine Straftat begeht. Dabei handelt es sich um Diebstähle, Einbrüche, Vandalismus und Gewalttaten. Ab dem siebzehnten Lebensjahr

verringert sich die Zahl der Delikte. Es ist naheliegend, dass die sinkende Zahl der Straftaten mit der parallelen Entwicklung des PFC zusammenhängt, der das impulsive Handeln im Zaum hält und das moralische Handeln fördert. Für Eltern ist die Vorstellung, dass das pubertäre Verhalten irgendwann ein Ende hat, beruhigend. Für manche Lehrer dagegen muss die Vorstellung, dass für jeden älteren Jugendlichen, den sie mit gutem Benehmen in die Gesellschaft entlassen, ein neuer pubertierender Jugendlicher in die Schule aufgenommen wird, unerträglich sein. Für sie nimmt das nie ein Ende.

V.3 Das verliebte Gehirn

Liebe ist eine vorübergehende Geisteskrankheit, die durch Heirat heilbar ist.
AMBROSE BIERCE (1842 BIS CA. 1914)

An den unterschiedlichen Phasen unseres Liebeslebens: 1) der Verliebtheit, 2) der sexuellen Erregung, 3) der auf eine langfristige Partnerschaft abzielenden Verbundenheit und 4) dem mütterlichen und väterlichen Verhalten (siehe Kap. II.3,4) sind viele Hirnprozesse beteiligt. Obwohl das natürlich nicht in »der Absicht« von Mutter Natur liegt, sehen wir tagtäglich, dass diese Phasen durchaus unabhängig voneinander existieren. Daher werde ich sie auch gesondert besprechen.

Niemand, der sich an das heftige, blitzartige Erlebnis intensiver Verliebtheit erinnern kann, wird die Wahl eines Partners als »eine freie Entscheidung« oder »einen wohldurchdachten Entschluss« charakterisieren. Liebe auf den ersten Blick überfällt einen einfach, es ist reinste Biologie, verbunden mit Euphorie und all den heftigen körperlichen Reaktionen wie Herzklopfen, Schweißausbrüchen und Schlaflosigkeit, mit emotionaler Abhängigkeit, stark fokussierter Aufmerksamkeit, obsessivem Denken an den Partner, dem besitzergreifenden Beschützerwunsch und dem Gefühl gesteigerter Energie. Platon (ca. 427–347 v. Chr.) dachte über die Autonomie dieses Prozesses schon genauso. Er betrachtete den sexuellen Impuls als den dritten, zwischen Zwerchfell und Nabel lokalisierten Seelenteil und charakterisierte ihn als unvernünftig, keiner Disziplin gehorchend.

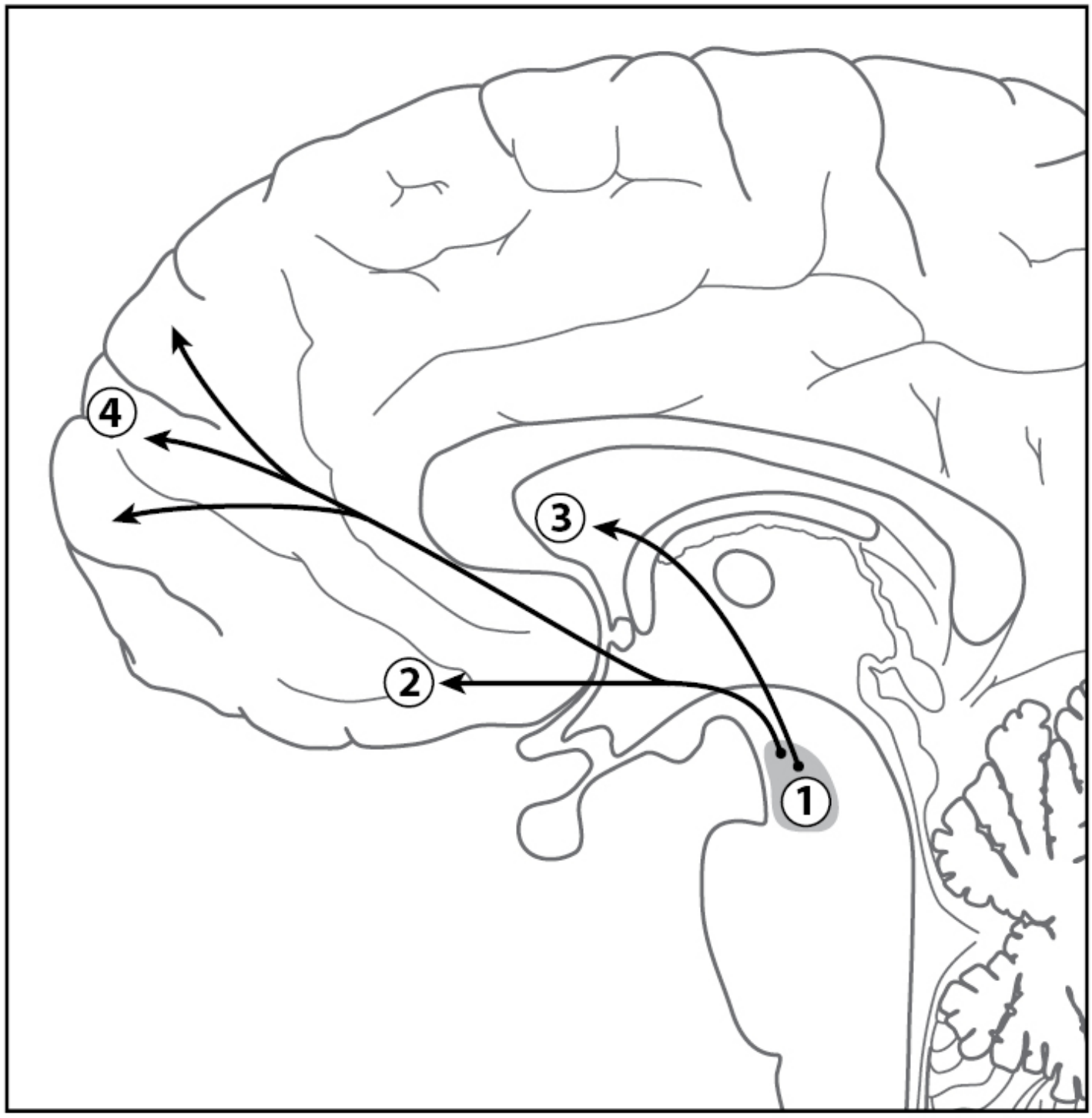


Abb. 13

Das belohnende, Dopamin produzierende System, das in den Zellkörpern im ventralen Tegmentum seinen Ursprung hat (1), Nervenfasern dieses Systems enden u.a. im ventralen Striatum (ventralen Pallidum/Nucleus accumbens [2]), dem Nucleus caudatus (3) und dem präfrontalen Cortex (4).

Verliebtheit ist bei Menschen in aller Welt meistens die Grundlage der Paarbildung. Man sollte doch annehmen, dass unsere Hirnrinde über etwas so Bedeutsames wie die Partnerwahl, den Beginn der Familie, bei vollem Bewusstsein entscheiden würde. Aber nein, während wir heftig verliebt sind und all unsere Aufmerksamkeit und Energie auf den einen Partner richten, geben die tief unten im Gehirn liegenden Strukturen, die unbewusste Prozesse steuern, den Ton an. Bei frisch und intensiv Verliebten, die ein Foto des geliebten Menschen betrachteten, zeigten bildgebende Verfahren nur in den weit unterhalb der Hirnrinde liegenden Hirnstrukturen Aktivität. Besonders das Belohnungssystem, das uns ein angenehmes Gefühl verschafft und Dopamin als chemischen Botenstoff verwendet, war sehr aktiv (Abb. 13). Dieses Hirnsystem ist darauf ausgerichtet, dass wir eine Belohnung bekommen, in diesem Fall einen Partner. Dieses Belohnungssystem ist nicht nur am Verliebtsein beteiligt, sondern an allem, was wir als angenehm empfinden, und darüber hinaus auch an unserem Suchtverhalten. Das erklärt auch, warum wir unter heftigen »Entzugserscheinungen« leiden, wenn eine solche intensive Beziehung zerbricht. Je nach Attraktivität des Gesichts auf dem Foto und der Intensität der romantischen Leidenschaft wird dieses System vor allem in der rechten Seite des Gehirns aktiv.

Als Ausdruck der Stresssituation steigt bei Verliebten außerdem der Spiegel des Stresshormons Cortisol im Blut. Die Stimulation der Nebenniere durch diese Stressreaktion verursacht bei verliebten Frauen einen Anstieg des Testosteronspiegels, bei Männern dagegen ein Absinken.

Erst bei längerfristiger Verliebtheit wird der präfrontale Cortex aktiviert, der vordere Bereich des Gehirns, in dem geplant und abgewogen wird. Und wenn sich eine stabile Zweierbeziehung bildet, werden die Aktivierung der Stressachse und die Veränderung des Testosteronspiegels aufgehoben. Natürlich hat in dieser aufregenden Phase die Verarbeitung sinnlicher Reize in der Hirnrinde eine Rolle gespielt, denn schließlich haben wir unseren Partner gesehen, gerochen und gespürt. Doch eine bewusste Entscheidung für genau diese Person ist damit nicht verbunden. Das evolutionäre, alte Belohnungssystem macht uns klar, wer »der einzig Wahre ist«, und koppelt die Fortpflanzung so an den zumindest derzeit »richtigen« Partner. Erst nachdem die heftige Verliebtheit abgeflaut ist, übernimmt die Hirnrinde wieder das Kommando. Daher ist es auch sinnlos, dem Sohn oder der Tochter, die sich Hals über Kopf in den oder die Falsche verliebt haben, vorzuwerfen, sie hätten besser ihr Gehirn einschalten sollen. Das haben sie getan, aber die Teile der Hirnrinde, die ein abgewogenes, bewusstes Urteil gefällt und vielleicht eine

andere Entscheidung getroffen hätten – wie etwa der präfrontale Cortex –, sind in diesem Prozess leider zu spät zum Zuge gekommen.

V.4 Hirnerkrankungen und Sexualität

Ein Intellektueller ist jemand, der etwas Interessanteres als Sex gefunden hat.
EDGAR WALLACE (1875–1932)

In der Gebärmutter werden unsere Genderidentität (das Gefühl, ein Mann oder eine Frau zu sein) und unsere sexuelle Orientierung (ob wir hetero-, homo- oder bisexuell sind) im Gehirn festgelegt (siehe Kap. IV). In der Pubertät werden dann die in der Frühphase der Entwicklung angelegten Kreisläufe für unser Sexualverhalten aktiviert. Transsexualität ist eine extreme Form einer Genderidentitätsproblematik (siehe Kap. IV.6). Transsexuelle sind, oft schon im Alter von fünf Jahren, davon überzeugt, im falschen Körper geboren worden zu sein. Für eine Geschlechtsumwandlung würden sie alles geben. Wir haben im männlichen Gehirn transsexueller Personen weibliche Strukturen entdeckt und umgekehrt, was die Vermutung bestätigt, dass bei ihnen in einer frühen Entwicklungsphase eine atypische sexuelle Differenzierung des Gehirns stattgefunden hat. Bevor man bei Transsexuellen Behandlungsmaßnahmen ergreift, ist jedoch auszuschließen, dass der Wunsch, das Geschlecht zu wechseln, nicht Teil einer Psychose ist, wie es bei Schizophrenie, einer bipolaren Störung oder einer ernsten Persönlichkeitsstörung der Fall sein kann. Auch wenn sich die sexuelle Orientierung eines Menschen ändert, müssen Hirnerkrankungen ausgeschlossen werden. Bei einem Hirntumor oder einer Hirnerkrankung wie der Schädigung des Temporallappens, die ein enthemmtes Sexualverhalten verursacht, ist bei Erwachsenen gelegentlich eine Verschiebung von Heterosexualität zu Homosexualität oder Pädophilie zu beobachten.

Da alles seinen Ort und seine Zeit hat, sind viele Hirnregionen unentwegt damit beschäftigt, unser Sexualverhalten unter Kontrolle zu halten. Etwa 23 Stunden am Tag gelingt ihnen das in der Regel auch. Bei Patienten, deren hemmende Hirnregionen geschädigt sind, ist ein enthemmtes Sexualverhalten oder Hypersexualität zu beobachten. Solche Schädigungen können jedoch nicht nur Hypersexualität, sondern auch Paraphilie verursachen, sexuelle Verhaltensweisen, die als Normabweichung empfunden werden, wie sexuelle Erregung durch Gegenstände, Sadomasochismus und Pädophilie. Es gibt Formen der Epilepsie, die durch die chirurgische Entfernung eines Teils des

Temporallappens behandelbar sind. Gelegentlich kommt es nach einem solchen Eingriff zu Hypersexualität, einem Phänomen, das als Klüver-Bucy-Syndrom bezeichnet wird. Nach einer solchen Operation wollte ein Mann fünf- bis sechsmal täglich mit seiner Frau Sex haben, und zwischendurch masturbierte er.

Im vorderen Teil des Temporallappens befindet sich auch die Amygdala (der Mandelkern, Abb. 24). Diese Hirnstruktur reguliert unter anderem das Aggressions- und Sexualverhalten. In manchen Fällen wurde daher bei Patienten mit einer unbehandelbaren Form aggressiven Verhaltens die Amygdala chirurgisch deaktiviert, woraufhin manchmal auch das Klüver-Bucy-Syndrom aufgetreten war. Auch die Amygdala hemmt also das Sexualverhalten. Umgekehrt zeigte sich, dass die elektrische Stimulation der Amygdala angenehme sexuelle Gefühle auslösen kann. Auch in weiteren Hirnstrukturen lassen sich Komponenten sexuellen Verhaltens durch Stimulation anregen. Durch die Aktivierung einer im Septum (Abb. 23) implantierten Elektrode konnten manche Patienten bei sich selbst einen Orgasmus auslösen, und es entwickelte sich sogar ein Masturbationszwang. Bei Patienten, denen die Spitze eines Plastikröhrchens, das eingebracht worden war, um die Hirnflüssigkeit in die Bauchhöhle abfließen zu lassen (ein ventrikulo-peritonealer Shunt), versehentlich in das Septum eindrang, nahmen die sexuellen Aktivitäten signifikant zu, während im umgekehrten Fall nach einer Schädigung des Septums Impotenz dokumentiert wurde. Auf diese Weise werden heute nach und nach Hirnstrukturen bekannt, die unsere sexuellen Impulse hemmen und uns wenigstens den Schein wahren lassen, anständige Bürger zu sein.

Der Orgasmus ist im Gehirn zu sehen: Ist denn gar nichts mehr heilig?

Sex beginnt und endet im Gehirn. Unser Sexualverhalten wird von vielen Hirnsystemen ständig in Zaum gehalten. Doch wenn wir uns verlieben, werfen wir alle Hemmungen über Bord. Wenn wir unseren Partner hören, sehen, riechen und fühlen, werden viele Hirnstrukturen aktiviert. Unsere sexuelle Aktivität wird von einer Vielzahl Hirnregionen gesteuert. Die Geschlechtsorgane werden über das Rückenmark und das vegetative Nervensystem auf den wirklichen Zweck unseres Daseins vorbereitet: das Befruchten einer Eizelle. Damit wir uns ganz und gar für dieses Ziel einsetzen,

belohnt uns das Gehirn mit einem Orgasmus. Die von der Stimulation unserer Geschlechtsorgane ausgelösten Reize laufen über das Rückenmark zum Gehirn und gelangen wie alle anderen erotischen Sinneswahrnehmungen zunächst ins Zentrum unseres Gehirns, in den Thalamus (Abb. 2). Von dort gelangen die Stimuli in das belohnende Dopaminsystem im ventralen Tegmentum (Abb. 13) und in den Hypothalamus (Abb. 5). Der Orgasmus, den diese Reize hervorrufen, wird von einer belohnenden Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens (Abb. 13) und einer Ausschüttung des »Love-Hormons« Oxytocin im Hypothalamus (Abb. 5) begleitet, die die soziale Interaktion der Partner verstärken und außerdem die Abgabe opiatartiger Substanzen im Gehirn stimulieren. An der Ausschüttung dieser Substanzen im Gehirn haben wir so viel Spaß, dass heute sieben Milliarden Menschen die Erde bevölkern. Menschen unterscheiden sich in allem voneinander, also auch darin, wie stark sie an Sex interessiert sind. Polymorphismen, kleine Unterschiede in der Gen-DNA des Eiweißes, das die Botschaft von Dopamin empfängt (des Dopamin-D4-Rezeptors), stehen in Korrelation zum jeweiligen Bedürfnis nach Sex, zur Erregung und zum Sexualverhalten. Ein übermäßig aktives Dopaminsystem kann auch Probleme bereiten. Parkinson-Patienten haben zu wenig Dopamin und werden daher mit l-Dopa behandelt, einer Substanz, die im Gehirn in Dopamin umgewandelt wird. Manchmal wird ein wenig zu viel des Guten getan, und die l-Dopa-Therapie ruft als Nebenwirkung bei den Parkinson-Patienten Hypersexualität hervor. Eine der chirurgischen Therapien der Parkinson-Krankheit besteht darin, zur Behandlung des Tremors Tiefenelektroden in den Nucleus subthalamicus (Abb. 20) des Gehirns zu implantieren. Dabei kann jedoch die gleiche Nebenwirkung auftreten. Einige Patienten entwickeln infolge der Stimulation Hypersexualität, die gelegentlich auch mit einer Manie einhergeht.

Die Aktivierung des Belohnungssystems im Gehirn durch Sex ist auch in einem Hirnscanner erkennbar. In Groningen hat Prof. Gert Holstege Probanden dazu überredet, ihre Partner, die mit dem Kopf im Hirnscanner lagen, zum Orgasmus zu bringen. Auf diese Weise wurde eine Aktivierung des belohnenden, Dopamin produzierenden Systems im ventralen Tegmentum sichtbar (Abb. 13). Die gleiche Reaktion zeigte sich auch bei einer Heroininjektion. Das leuchtet ein, denn neben dem Dopaminsystem ist auch das Opiatsystem im Gehirn am Orgasmus beteiligt. Wenn Naloxon verabreicht wird, eine Substanz, die die Wirkung von Opiaten im Gehirn blockiert, verringert sich der beim Orgasmus erlebte Genuss.

Im Scanner wurde auch sichtbar, dass bei sexuell erregten Männern und Frauen unterschiedliche Hirnregionen aktiv werden. Bei Frauen waren das vor allem die motorische und sensorische Hirnrinde, bei Männern der okzipito-temporale Cortex (Abb. 1) und das Claustrum. Das Claustrum ist eine dünne Schicht der Hirnrinde, die dicht unter dem insularen Cortex (Abb. 24) liegt. Entgegen der Auffassung des Nobelpreisträgers Sir Francis Crick, dass das Claustrum an unserer höchsten Hirnfunktion, unserem Bewusstsein, beteiligt sei, befasst sich diese Struktur zumindest beim Mann mit so niederen Aktivitäten wie Sex. Bei Männern aktiviert sexuelle Stimulation auch den insularen Cortex, einen Bereich der Hirnrinde, der Herzfrequenz, Atmung und Blutdruck reguliert. Es ist bemerkenswert, dass das Gehirn beider Geschlechter offenbar auf unterschiedlichem Wege zu demselben Ziel, zum Orgasmus, gelangt. Bei beiden Geschlechtern nimmt die Aktivität der Amygdala ab. Sie hemmt unser Sexualverhalten, wenn wir uns mit anderen Dingen als Sex beschäftigen müssen. Die geringere Aktivität der Amygdala bringt es jedoch auch mit sich, dass wir während des Geschlechtsaktes weniger auf der Hut sind.

Während des Orgasmus waren die im Scanner sichtbaren Aktivitätsmuster und Hemmungen bei Männern und Frauen weitgehend identisch. Desgleichen wurde das Cerebellum bei beiden Geschlechtern stark aktiviert. Die Muskelkontraktionen beim Orgasmus werden bei Männern und Frauen offenbar vom Kleinhirn gesteuert. Der präfrontale und der temporale Cortex waren während des Orgasmus weniger aktiv, was das Sexualverhalten in dieser Phase noch stärker enthemmte. In dieser Zeit ist man tatsächlich vorübergehend unzurechnungsfähig. Ausschließlich bei Männern wird beim Orgasmus auch ein kleiner Bereich im Hirnstamm, das periaquäduktale Grau, aktiviert. Es wird auch bei Opiatabhängigen aktiv, wenn sie sich Heroin spritzen.

Holsteges Forschung mit dem Scanner stieß natürlich auf Widerstand. Wie Holstege in einem Interview berichtete, blieb ein amerikanischer Kollege in den puritanischen USA für einen Moment vor seiner Poster-Präsentation stehen, bekam einen roten Kopf und murmelte im Weggehen: »Is nothing sacred anymore?«.

Sexualität und Hormone

»Drittens muss man sich daran erinnern, daß all unsere psychologischen Vorläufigkeiten einmal auf den Boden organischer Träger gestellt werden

sollen. Es wird dann wahrscheinlich, daß es besondere Stoffe und chemische Prozesse sind, welche die Wirkungen der Sexualität ausüben und die Fortsetzung des individuellen Lebens in das der Art vermitteln. Dieser Wahrscheinlichkeit tragen wir Rechnung, indem wir die besonderen chemischen Stoffe durch besondere psychische Kräfte substituieren.«
SIGMUND FREUD, ZUR EINFÜHRUNG DES NARZISSMUS, 1914

Hormone sind an allen Aspekten unseres Sexualverhaltens beteiligt. Die sexuelle Erregung steht unter dem Einfluss des männlichen Sexualhormons Testosteron. Bei manchen älteren Männern ist der Testosteronspiegel zu niedrig, was zu einer Verminderung der Libido, geringerem sexuellem Interesse und Depressionen führen kann. Die Verabreichung von Testosteron wirkt sich in diesen Fällen auf die Sexualität wie auf die Stimmung günstig aus. Auch bei Frauen stimuliert Testosteron die Libido. Bei ihnen wird dieses Hormon in den Nebennieren und in den Eierstöcken produziert. Eine Patientin mit einem Testosteron produzierenden Tumor vermisste sogar ihren Tumor nach der Operation, da sie dank ihres hohen Testosteronspiegels eine Zeitlang ein außergewöhnlich intensives Sexualleben hatte.

Die monatlichen Schwankungen des weiblichen Hormonspiegels signalisieren dem Gehirn darüber hinaus, wann bei der Frau die fruchtbare Phase beginnt. Amerikanische Studentinnen kleideten sich in der Phase um den Eisprung (die Ovulation) herum unbewusst schicker. Sie trugen eher Röcke als Hosen, legten mehr Schmuck an, zeigten mehr Haut und waren sexuell aktiver. Die Signale, die Frauen in der fruchtbaren Phase unbewusst aussenden, wirken auch auf ihre Umwelt. Striptänzerinnen bekamen in der Zeit um den Eisprung herum 335 Dollar Trinkgeld am Abend, während sie in der restlichen Zeit ihres Zyklus »nur« 185 Dollar pro Abend einnahmen. In der Phase des Eisprungs fühlen sich Frauen auch eher von maskulineren Stimmen und Verhaltensweisen von Männern angezogen. Mit Untersuchungen zu diesem Thema gewannen Geoffrey Miller und Brent Jordan 2008 den »Ig-Nobelpreis«, der den echten Nobelpreis ein wenig auf die Schippe nimmt.

Die Reaktion des Gehirns auf den Anblick erotischer Darstellungen hängt nicht nur von Geschlecht und Alter, sondern auch vom Hormonspiegel des Betrachters ab. Beim Anblick solcher Bilder finden in Dutzenden von Hirnregionen funktionelle Veränderungen statt. Die Darstellungen lösen bei jungen Männern eine stärkere sexuelle Erregung und eine größere Aktivität in bestimmten Hirnregionen aus als bei jungen Frauen. Bei Männern werden in dieser Frühphase der sexuellen Stimulation vor allem der Hypothalamus und die Amygdala (Abb. 24) stärker aktiviert als bei Frauen. Bei Frauen hängt der

Grad der Aktivität auch vom Stadium ihres Menstruationszyklus ab. Um den Eisprung herum reagieren Frauen stärker auf solche Reize als während der Menstruation. Bei Männern mittleren Alters (46–55 Jahre) ist in einigen Hirnregionen wie dem Thalamus und dem Hypothalamus keine Aktivierung mehr zu verzeichnen, was darauf hindeutet, dass sich im Lauf der Jahre die Erregungsreaktion auf erotische Stimuli verringert.

Oxytocin ist ein von Hirnzellen im Hypothalamus produziertes Hormon, das über die Hypophyse in die Blutbahn gelangt (siehe Kap. II.2,3). Es wirkt sich auf Muskelfasern in Fortpflanzungsorganen aus. Wird es direkt im Gehirn ausgeschüttet, beeinflusst es jedoch auch unser Verhalten. Bei Männern ist das im Hypothalamus ausgeschüttete Oxytocin außerdem für die Erektion wichtig. In der Phase der sexuellen Erregung ist bei Männern und Frauen ein hoher Blutspiegel an Oxytocin nachweisbar, das bei beiden Geschlechtern am Orgasmus beteiligt ist. Oxytocin regt die Kontraktion der glatten Muskelfasern an und stimuliert so zunächst die Ejakulation beim Mann. Anschließend steuert es den Transport des Spermas nach vorne und gleichzeitig den Transport des Eis in die andere Richtung, so dass ein Zusammentreffen von Eizelle und Sperma unvermeidlich wird.

Mit seiner Auswirkung auf den Spermatransport wirkt sich der Orgasmus der Frau auch auf die Partnerwahl aus, denn ein Partner, der eine Frau zum Orgasmus bringen kann, hat durch die Möglichkeit einer Befruchtung einen evolutionären Vorteil. Außerdem wurde für den weiblichen Orgasmus eine erbliche Komponente entdeckt. Alles spricht also dafür, den weiblichen Orgasmus als einen adaptiven Mechanismus zu betrachten, der durch natürliche Selektion entstanden ist. Damit ist die nicht gerade frauenfreundliche Hypothese widerlegt, der Orgasmus der Frau sei wie die männliche Brustwarze ein Rudiment, das nur beim jeweils anderen Geschlecht einen Zweck erfüllt.

Die starke Oxytocinausschüttung im Gehirn fördert zudem die Paarbildung. Das Glücksgefühl, das wir bei einem Orgasmus erleben, wird dadurch verstärkt, dass Oxytocin in diesem Augenblick aus anderen Hirnzellen opiatartige Substanzen freisetzt. Daher berichten Menschen mit chronischen Schmerzen auch, dass sie nach dem Geschlechtsverkehr weniger unter ihren Schmerzen leiden. Die bei sexueller Erregung erreichten Spitzenwerte an Oxytocin im Plasma hemmen auch das Stresssystem und haben daher eine entspannende Wirkung. Oxytocin scheint also auf den ersten Blick das neurologische Substrat des Sechzigerjahre-Credos »Make love not war« zu sein. Es hemmt jedoch nicht nur die Aggression innerhalb der eigenen Gruppe,

sondern facht auch die Aggression gegenüber Außenstehenden an. So ganz ungefährlich ist das Zeug also sicher nicht.

Neuropsychiatrische Störungen und Sexualität

Im Denken vieler Menschen überschattet sündhafter Sex das Wissen über die Fortpflanzung.
J. PARKS, 1966

Hirnschädigungen und Hirnerkrankungen

Schädigungen des Gehirns oder Rückenmarks können sich störend auf die Sexualfunktionen auswirken. Welcher Art die Störung ist, hängt eher mit dem Ort als mit der Ursache der Läsion zusammen. Sie kann auf einen zerebrovaskulären Insult (einen Schlaganfall), die Parkinson-Krankheit, ein Trauma, auf multiple Sklerose (MS), Infektionen oder auf einen Tumor zurückgehen. Eine Schädigung des präfrontalen Cortex kann zu Apathie und einem Nachlassen der Sexualität, gelegentlich aber auch zu einer Enthemmung und Steigerung der sexuellen Aktivität führen. Bei Demenz führt das Schwinden der Hemmungen aufgrund der Degeneration der Hirnrinde manchmal zu unflätigen sexuellen Anspielungen und gelegentlich auch zu Exhibitionismus oder sexuellen Übergriffen. Läsionen des Temporallappens können das Klüver-Bucy-Syndrom auslösen, mit dem Hypersexualität und Hyperoralität (der Drang, sich ständig Dinge in den Mund zu stecken) einhergehen. Auch nach einer Läsion des Thalamus oder des Nucleus subthalamicus wird eine starke Enthemmung geschildert. Bei den meisten MS-Patienten kommt es zu sexuellen Funktionsstörungen. Je nachdem, wo sich die MS-Plaques befinden, können alle Bereiche der Sexualität davon betroffen sein. Man hat den Fall einer Patientin dokumentiert, die zwei Monate vor ihrem Tod als sehr seltene Komplikation eine MS-Hypersexualität mit multiplen Paraphilien wie Pädophilie, Zoophilie (Sex mit Tieren) und Inzest entwickelte. Sie litt unter einer Vielzahl von MS-Läsionen im Hypothalamus, im basalen präfrontalen Cortex, im Septum und im Temporallappen. Daher ließ sich nicht erkennen, welche Läsion für welches Verhalten verantwortlich war.

Ein 34-jähriger Mann wurde vom Anblick schlafender Frauen erregt, vor allem wenn er ihre rechte Hand und ihre Nägel pflegen durfte. Im Laufe seiner Ehe verlor er die Kontrolle über diese sexuelle Neigung und verabreichte

seiner Frau heimlich eine starke Dosis Schlafmittel, um sich seiner Paraphilie hingeben zu können. Als seine Frau dies bemerkte, kam es zu einem heftigen Streit. Um seiner Obsession weiterhin zu frönen, überwältigte er sie mit Pfefferspray und wollte sie betäuben. Damit war für seine Frau das Maß voll. Sie rief die Polizei, und er kam in psychiatrische Behandlung. Es zeigte sich, dass er unter einer frontoparietalen Atrophie des Gehirns sowie gravierenden Anomalien der weißen Substanz und Läsionen in den Faserverbindungen unter der Hirnrinde litt. Im Alter von zehn Jahren hatte er ein schwerwiegendes Hirntrauma durchlebt, nach dem er vier Tage im Koma lag. Zudem litt er unter »body image disorder« (siehe Kap. III.5) und hatte daher von seiner rechten Hand mental nur eine unvollständige Vorstellung. Untersuchungen haben ergeben, dass etwa die Hälfte aller Menschen, die zu Paraphilien neigen und Sexualdelikte begehen, ein gravierendes, mit Bewusstlosigkeit verbundenes Schädeltrauma durchlebt haben.

Depressionen sind mit einem Verlust der Libido verbunden. Das auf Dopamin reagierende Belohnungssystem wird vom erhöhten Spiegel des Stresshormons (Cortisol) gehemmt, was zur völligen Unfähigkeit zu Freude und Lust (Anhedonie) führen kann. Außerdem sinkt bei Depressionen der Testosteronspiegel; ein niedrigerer Testosteronspiegel wirkt sich jedoch ebenfalls ungünstig auf die Stimmung aus. Auch Antidepressiva mindern die Libido und hemmen den Orgasmus. Umgekehrt kann die sexuelle Aktivität eines Patienten mit einer bipolaren Störung in einer manischen Phase zunehmen.

Fast alle Patienten, die aufgrund einer Blutung, eines Traumas oder einer Infektion unter einer Hypothalamus- oder der Hypophysenstörung leiden, haben sexuelle Probleme, die entweder auf Störungen des autonomen Nervensystems oder auf hormonelle Faktoren zurückgehen. Diabetes kann die Nervenzellen angreifen, was Störungen sexueller Funktionen nach sich ziehen kann. Diabetes ist die häufigste Ursache für Erektionsstörungen bei Männern und schmerzhaften Geschlechtsverkehr bei Frauen.

Auch chronische Erkrankungen und Medikamente (z.B. gegen hohen Blutdruck, Depressionen, Schizophrenie und Epilepsie) können die Sexualität beeinträchtigen.

Querschnittslähmung

Ein querschnittsgelähmter Patient, dessen Frau schwanger wurde, erfuhr über Umwege von mitleidigen Reaktionen der Art: »Wie gemein, dass sie ihm das

antut und von einem anderen schwanger wird, sein Leben ist doch so schon schrecklich genug.« Zunächst ist es tatsächlich überraschend, dass die Frau eines querschnittsgelähmten Patienten von ihm schwanger werden kann. Bei einer vollständigen Querschnittslähmung, bei der die Haut vom Nabel abwärts unempfindlich ist, sind vom Gehirn gesteuerte Erektionen sogenannte psychogene Erektionen, die durch den Anblick, das Fühlen und Riechen des Partners entstehen, tatsächlich nicht mehr möglich. Doch durch Stimulation des Penis erzeugte Erektionen, sogenannte Reflexerektionen, sind bei einer solchen Querschnittslähmung durchaus noch möglich. Denn diese Reflexe laufen über den unteren, noch intakten Teil des Rückenmarks.

Psychogene Erektionen gehen vom Gehirn aus, und von den Geschlechtsorganen steigen erotische Reize über das Rückenmark auf. Wenn man sich klarmacht, wie rege der Verkehr an Botenstoffen ist, der durch das Rückenmark hin- und herläuft, während wir sexuell aktiv sind, und wenn man weiß, dass die Botenstoffe für eine Ejakulation notwendig sind, ist es erstaunlich, das 38 Prozent der vollständig querschnittsgelähmten Männer dennoch einen Orgasmus erleben können. Für diese unerwartete Tatsache gibt es drei überraschende Erklärungen: Erstens wird die Haut mancher querschnittsgelähmter Menschen um die Stelle herum, von der aus sie nichts mehr spüren, so hypersensibel, dass neue erogene Zonen entstehen und die Stimulation des Partners in diesem Bereich zu einem Orgasmus führen kann. Es kann sich dabei um die Schultern handeln, aber auch um die Brüste, den Mund oder die Ohren. Zweitens hat der amerikanische Forscher Barry Komisaruk mit Hilfe funktioneller Bildgebungsverfahren nachgewiesen, dass querschnittsgelähmte Frauen, deren Haut auf der Höhe des Nabels oder auch oberhalb davon nicht mehr sensibel ist, einen Orgasmus erleben können, da die Reize aus der Vagina von einem Hirnnerv (dem Nervus vagus, Abb. 14) um das zerstörte Rückenmark herum zum Gehirn geleitet werden und dort viele Hirnregionen aktivieren. Eine dritte Erklärung ergab sich aus einer Untersuchung von Männern, die eine hohe Querschnittslähmung hatten, wie der amerikanische Filmstar Christopher Reeve, der die Rolle des Superman gespielt hatte, bis er vom Pferd stürzte und seitdem vom Hals an abwärts gelähmt war. Die Hälfte der Männer mit einer derartigen Querschnittslähmung, bei der sowohl Beine als auch Arme gelähmt sind, können noch einen Orgasmus bekommen, manche sogar mit einer Ejakulation, obwohl sie in ihrem Genitalbereich keine Empfindung mehr haben. Tief im Rückenmark liegen Nervenzellen, die bei ihnen als Ejakulationszentrum fungieren. Die Freunde der schwangeren Ehefrau des querschnittsgelähmten

Patienten hatten bei ihren wohlmeinenden und besorgten Kommentaren also unterschätzt, wie erfindungsreich das Nervensystem ist, wenn es um die Fortpflanzung geht.

Epilepsie

Patienten mit Epilepsie leiden auffallend oft unter Sexualstörungen. Diese gehen zum Teil auf die Medikamente gegen Epilepsie zurück und zum Teil auf die Beeinträchtigungen der Hypothalamusfunktionen durch die epileptische Hirnaktivität. Antiepileptika können den Testosteronwert senken und den Östrogenwert erhöhen. Der Hippocampus und die Amygdala im Temporallappen regulieren viele Prozesse im Hypothalamus. Bei Temporallappenepilepsie verändert sich die Aktivität dieser Hirnstrukturen, wodurch der Hypothalamus dereguliert wird und es zu Störungen der Sexualfunktionen kommt. Bei Männern handelt es sich dabei vor allem um den Verlust der Libido, um Impotenz und Unfruchtbarkeit, einen niedrigen Testosteronspiegel und abnormes Sperma. Bei Frauen können Menstruationsstörungen, männliche Behaarung (Hirsutismus) und Unfruchtbarkeit eintreten.

Wir werden uns eines Orgasmus erst in der Hirnrinde bewusst. Manche Menschen mit einem epileptischen Herd in der Hirnrinde haben kurz vor einem epileptischen Anfall, aufgrund der elektrischen Stimulation der Hirnzellen an dieser Stelle, das Gefühl, einen Orgasmus zu bekommen. Eine Frau mit einem Tumor in der Hirnrinde hatte genitale Empfindungen wie bei einem Geschlechtsverkehr. Eine andere Frau mit einem epileptischen Herd in der Hirnrinde verwahrte sich sogar gegen Medikamente oder eine Operation, weil sie um keinen Preis das orgastische Gefühl, das ihren epileptischen Anfällen vorausging, missen wollte.

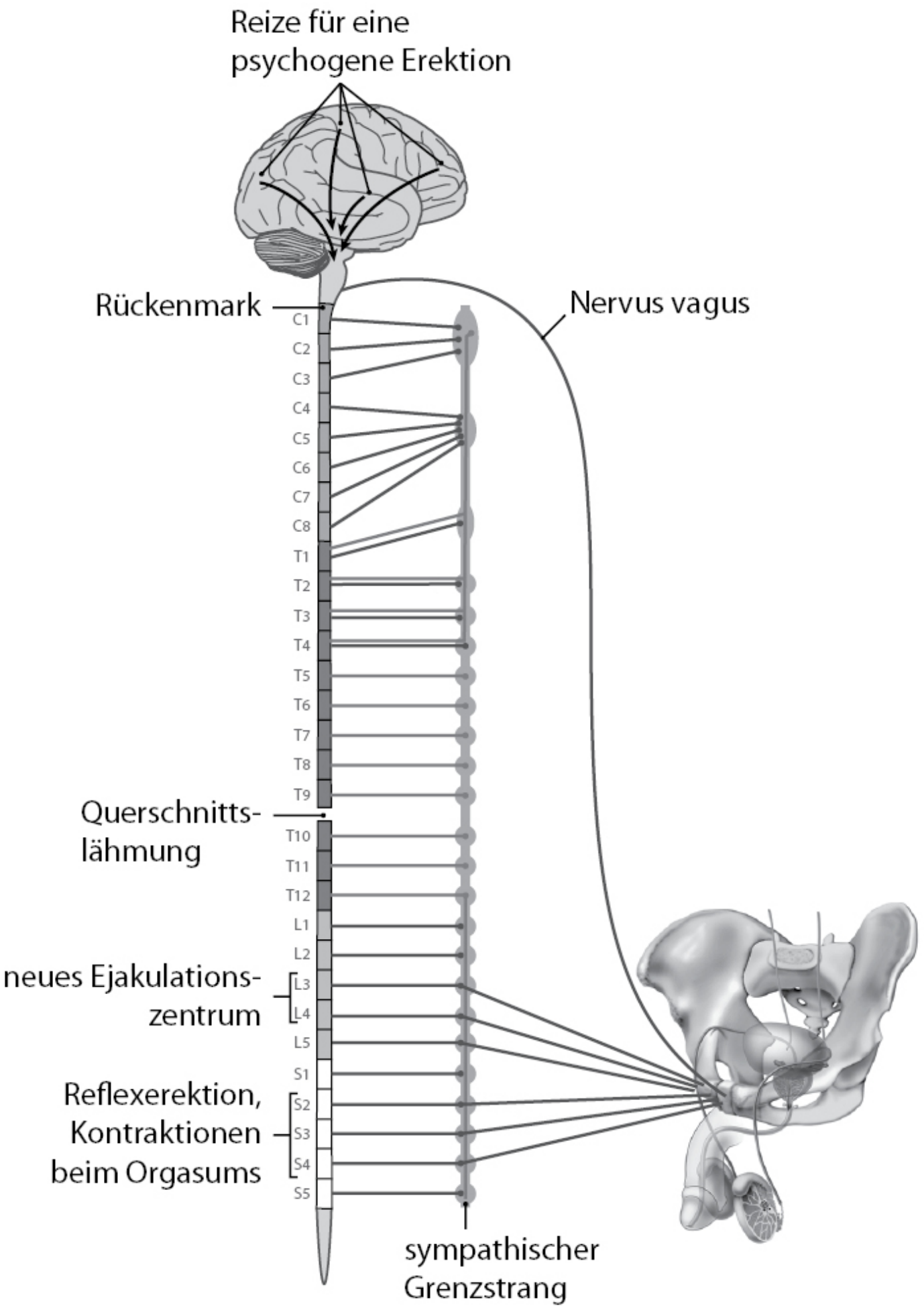


Abb. 14

Psychogene Erektionen gehen vom Gehirn aus, und erotische Reize steigen von den Geschlechtsorganen über das Rückenmark ins Gehirn auf. Obwohl beim Geschlechtsverkehr eine Vielzahl von Reizen in beiden

Richtungen durch das Rückenmark laufen, können Personen mit einer vollständigen Querschnittslähmung (siehe Pfeile), bei der die Haut von der Höhe des Nabels abwärts nicht mehr sensibel ist, einen Orgasmus erleben. Bei Patienten mit einer Querschnittslähmung werden die Reize von den Geschlechtsorganen über einen Gehirnnerv (Nevus vagus) um das zerstörte Rückenmark herum zum Gehirn geleitet. Außerdem liegen tief im Rückenmark Nervenzellen, die wie ein neues Ejakulationszentrum funktionieren.

Bei Patienten mit einer vom präfrontalen Cortex ausgehenden Epilepsie sind alle möglichen sexuell wirkenden Zwangsbewegungen, wie rhythmische Becken- oder Masturbationsbewegungen, dokumentiert.
Temporallappenepilepsie kann mit sexuellen Empfindungen einhergehen, manchmal sogar mit einem Orgasmus und einer spontanen Ejakulation. Auch unwillkürliche sexuelle Bewegungen treten bei Temporallappenepilepsie auf. Zwischen den Anfällen ist Temporallappenepilepsie jedoch oft mit einer Verminderung der Sexualität verbunden. Die chirurgische Entfernung des Temporalpols kann eine Normalisierung der Sexualfunktionen bewirken, sie hat aber gelegentlich auch Hypersexualität und das Klüver-Bucy-Syndrom zur Folge. Diese gegensätzlichen Effekte machen es erforderlich, den genauen Ort des kritischen Gebiets, die Grenzen der operativen Läsion und die sich möglicherweise verändernden Komponenten des Sexualverhaltens gründlicher zu erforschen.

Wenn wir uns dieses intensive Zusammenspiel von Hirnstrukturen, Sexualität und Krankheiten vergegenwärtigen, erstaunt es doch zumindest, dass den Fragen nach dem Sexualverhalten des Patienten im Krankenblatt in der Regel so gut wie keine Aufmerksamkeit zuteil wird. Meistens findet sich dort nur der Vermerk: k. B. (keine Besonderheiten) – was höchstwahrscheinlich bedeutet, dass nicht danach gefragt wurde. »Keine Befragung« wäre ehrlicher. Wir sind darauf programmiert, alles, was mit Sex zu tun hat, als sehr privat anzusehen. Dieses Schamgefühl verliert sich offenbar auch dann nicht, wenn man den weißen Kittel anzieht.

VI. Hypothalamus: Überleben, Hormone und Emotionen

Hier an dieser gut verborgenen, daumennagelgroßen Stelle entspringt – vegetativ, emotional, reproduktiv – die Quelle unserer primitiven Existenz, über die der Mensch mehr oder weniger erfolgreich eine Rinde von Hemmungen gelegt hat.
HARVEY CUSHING

VI.1 Hormonproduktion durch den Hypothalamus und Ströme von Urin

Tatsächlich hat bei mir eine familiäre neurohypophysäre Diabetes insipidus eingesetzt. Der Dursttest war schrecklich. Ich habe in acht Stunden vier Kilo verloren und musste immer noch Wasser lassen.«

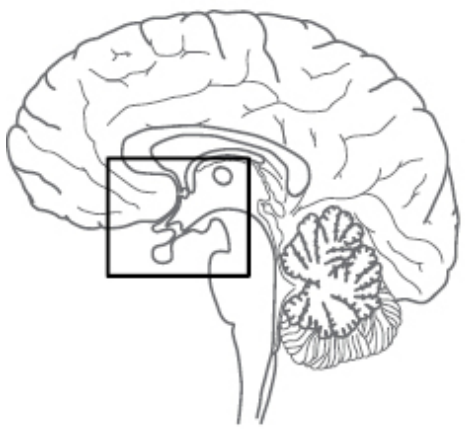
»… auch bei meinem kleinen Sohn wurde in dieser Woche Diabetes insipidus festgestellt. Inzwischen benutzt er das Minrin-Nasenspray, das hilft ihm enorm.«

Früher musste der Arzt bei einem Patienten, der große Mengen Urin produzierte, den Finger in den Urin halten und ihn kosten. Schmeckte er süß, litt der Patient an der Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus = der honigsüße Durchfluss). Schmeckte der Urin nicht süß, sprach man von Diabetes insipidus (dem geschmacklosen Durchfluss), das Problem lag dann bei den Nieren oder im Gehirn. Täglich fließen große Mengen Blut durch die Nieren und werden dort gereinigt. Während dieses Reinigungsprozesses entzieht die Niere dem abgefilterten Wasser etwa 15 Liter Flüssigkeit. Die Niere reagiert auf ein Hirnhormon, das der Ausscheidung von Wasser entgegenwirkt und deshalb »antidiuretisches Hormon« (ADH) genannt wird. Dasselbe Hormon ist auch unter dem Namen »Vasopressin« bekannt, weil es den Blutdruck erhöht. Es handelt sich um ein kleines Eiweiß, das von Hirnzellen produziert wird. Diese Zellen liegen im Hypothalamus und transportieren das Hormon zum hinteren Teil der Hypophyse, wo es in die Blutbahn abgegeben wird.

Die Idee, dass Hirnzellen Hormone produzieren könnten, wurde in den vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts zum ersten Mal von Ernst und Berta Scharrer vorgebracht. Sie hatten unter dem Mikroskop Körnchen (Granula) in den großen Hirnzellen des Hypothalamus entdeckt. Sie vermuteten, dass es sich dabei um verpackte Hormone handelte, die in die Blutbahn abgegeben werden. Dieses revolutionäre Konzept rief bei ihren Kollegen sehr emotionale Reaktionen hervor. Wie Berta mir in hohem Alter noch immer aufgebracht schrieb, verwarfen sie die Überlegung »auf eine heftige und oft böswillige Weise«. Nach Auffassung ihrer Kritiker waren die Körnchen nur auf einen krankhaften Vorgang, auf Veränderungen nach dem Tod oder auf den Einfärbeprozess zurückzuführen. Da die Scharrers aber ähnliche Nervenzellen, die ebenfalls Körnchen in die Blutbahn abgaben, im

gesamten Tierreich – vom Wurm bis zum Menschen – nachweisen konnten, setzten sie damit ihre Kritiker ins Unrecht. Ihre Entdeckung war kein Artefakt, das heißt kein irreführendes Untersuchungsergebnis, das sich durch eine fehlerhafte Anordnung des Experiments ergibt, sondern ein universell vorkommender Nervenzelltypus, der zahlreiche körperliche Prozesse mit Hilfe von Hormonen steuert. So entstand aus den Beobachtungen der Scharrers das Fachgebiet der Neuroendokrinologie.

Hypothalamus des Menschen. Informationen aus dem Gedächtnis werden vom Hippocampus über den Fornix (1) zu den Corpora mamillare (2) übermittelt, wo die Information auf dem Weg zum Thalamus (3) umgeschaltet wird. Der Nucleus suprachiasmaticus (4) ist die biologische Uhr. Für Temperaturregulierung und sexuelle Aktivität wird die präoptische Region benötigt (5), den Nucleus tuberomamillaris (6), die einzige Quelle für Histamin aus den Neuronen, brauchen wir, um unsere Aufmerksamkeit zu fokussieren. Die Bereiche, die Appetit und Stoffwechsel regeln, sind der Nucleus infundiburalis (= Nucleus arcuatus [7]), und der Nucleus paraventricularis (8). Der Nucleus paraventricularis und der Nucleus supraopticus (9) senden Nervenfasern zum Hypophysehinterlappen (= Neurohypophyse [10]), wo Oxytocin und Vasopressin ausgeschüttet werden. Der Nucleus infundiburalis (7) sendet Nervenfasern zu den Kapillaren des Pfortadersystems, in denen Neuropeptide ausgeschüttet werden, die den Hypophysenvorderlappen (= Adenohypophyse [11]) regulieren.



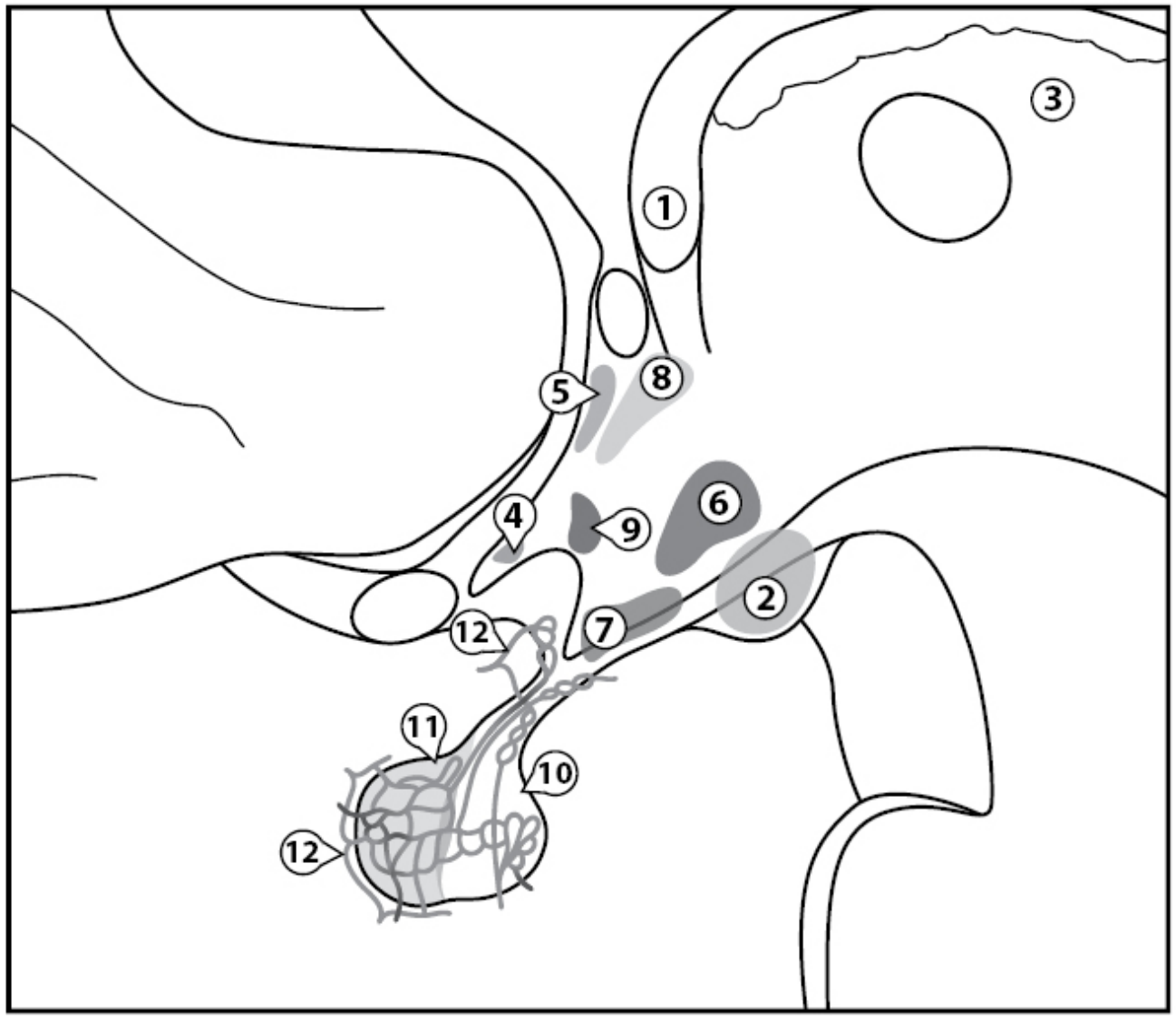


Abb. 15

1 Fornix
2 Corpora mamillare
3 Thalamus
4 Nucleus suprachiasmaticus
5 präoptische Region
6 Nucleus tuberomamillaris
7 Nucleus infundibularis (arcuatus)
8 Nucleus paraventricularis
9 Nucleus supraopticus
10 Neurohypophyse
11 Adenohypophyse
12 Pfortadersystem

Ernst und Berta Scharrers Hypothese, dass diese hormonproduzierenden Nervenzellen etwas mit dem Wasserhaushalt zu tun hätten, war visionär. Die Funktion der ADH wird sofort offenkundig, wenn in der DNA dieses Hormons ein erblicher Fehler vorliegt. Dann lässt der betroffene Patient täglich 15 Liter Urin. In Amsterdam ist uns eine dieser seltenen Familien seit über fünf Generationen bekannt. 1968, während meiner Famulatur im Binnengasthuis, der Uniklinik, in der Abteilung von Prof. Borst, begegnete ich ihr zum ersten Mal. Das Leben dieser Familie wurde damals zum großen Teil von ständigem Wasserlassen und der sich daraus ergebenden Lebensnotwendigkeit ständigen Trinkens bestimmt. Eine Patientin erzählte, dass ihre Mutter, die ebenfalls an Diabetes insipidus litt, früher das häufige Wasserlassen und Trinken der Kinder, die mit ihr in demselben Raum schliefen, nicht dulden wollte. Sie verbat ihren Kindern streng, nachts aufzustehen, um etwas zu trinken. Die Mutter selbst hatte allerdings unter dem Bett einen Wasserkessel, um ihren Durst zu löschen. Aber die Kinder hielten es ohne Wasser nicht aus. Sobald die Mutter eingeschlafen war, krochen sie heimlich unter das Bett, um an der Tülle des Kessels zu saugen. Wenn die Mutter dadurch aufwachte, gab sie ihnen eine schallende Ohrfeige. Bei einer anderen Patientin, die als Kind in ein Sanatorium aufgenommen worden war, fanden die Krankenschwestern das häufige Trinken und Auf-die-Toilette-Rennen so lästig, dass sie ihr schließlich zusätzliches Wasser verweigerten. Um genug Flüssigkeit zu bekommen, trank die Patientin nachts die Blumenvasen der Station leer. Von ihrer Schwägerin hörte ich vor kurzem, wie sie es geschafft hatte, dass das Wasser nicht ganz so

widerlich schmeckte. Wenn die Blumen frisches Wasser bekommen hatten, trank sie umgehend die Vase leer und meldete dann der Krankenschwester, dass die Blumen am Vertrocknen seien; und so bekamen sie wieder frisches Wasser. Irgendwann trocknete das Mädchen jedoch so sehr aus, dass man fürchtete, sie würde sterben. Die Eltern kamen gerade noch rechtzeitig, um ihr mit einer großen Flasche Wasser schnell wieder auf die Beine zu helfen. Wenn sie mit ihrer Schwester Fahrrad fuhr, nahm sie mehrere Flaschen Wasser mit. An einer Tankstelle trank jede der Schwestern eine Flasche leer und füllte sie zur Verblüffung des Tankwarts für die Weiterfahrt gleich wieder auf. 1992 haben wir in Zusammenarbeit mit einer Hamburger Forschungsgruppe bei dieser Amsterdamer Diabetes-insipidus-Familie das winzige Fehlerchen in der DNA gefunden. Ein kleiner Baustein der DNA auf Chromosom 20 war für die täglichen 15 Liter Urin verantwortlich. Heute können Patienten langwirksames ADH, das die Flüssigkeitsmenge, die getrunken und ausgeschieden werden muss, fast auf ein Normalmaß reduziert, in Tablettenform oder als Nasenspray nehmen. Manche Patienten nehmen jedoch gar keine Medikamente, denn für sie ist dieses Leiden weniger eine Krankheit als eine familiäre Eigenheit.

VI.2 Überleben ohne Hypothalamus

Der Hypothalamus ist für das Überleben der Art entscheidend, weil er die Fortpflanzung reguliert, und für das Überleben des Individuums, weil er viele körperliche Prozesse steuert. Ohne Hypothalamus können wir nur mit ständiger Hilfe anderer überleben.

Er kam in Begleitung seiner äußerst fürsorglichen Mutter zu mir. Seit seiner Operation hatte sie ihn keinen Moment aus den Augen gelassen. Und mir wurde nach und nach klar, dass das auch nötig war, denn sie fungierte als sein externer Hypothalamus. Einige Jahre zuvor war er von einem hervorragenden Neurochirurgen an einem Hirntumor, einem Kraniopharyngeom, operiert worden. Die Operation war notwendig, weil er sonst schnell erblindet wäre. Nun konnte er glücklicherweise immer noch gut sehen. Vor seiner Operation war er ein ausgezeichneter Schüler, in der letzten Klasse des Gymnasiums, und ein ausgezeichneter Sportler. Durch die Operation, bei der der Hypothalamus tatsächlich vollständig entfernt worden war, war seine Hypophyse total funktionslos geworden. Nach der Operation wurden deren Funktionen von einer Reihe von Hormonpräparaten völlig übernommen. Das war eigentlich das geringste Problem. Schwerwiegender waren die sehr starken Nebenwirkungen der hochdosierten Wachstumshormone. Diese verursachten bei dem Jungen schmerzhafte Schwellungen der Gelenke, Muskelschmerzen und eine starke Brustentwicklung. Als seine Mutter erkannte, dass die hohe Dosierung der Wachstumshormone die Ursache dieser Nebenwirkungen war, wurde die Dosierung verringert und das stark gewachsene Brustgewebe chirurgisch entfernt. Seine Mutter musste ihm auch dabei helfen, sich einzuprägen, welche Medikamente er genommen hatte und welche nicht, und ihn daran erinnern, wann die nächste Hormondosis fällig war. Sie ersetzte auf diese Weise sein stark geschädigtes Gedächtnis und seine biologische Uhr (4) – zwei Hypothalamusstrukturen, die bei der Operation entfernt worden waren. Die Schlafstörungen, die aufgrund der Schädigung seiner inneren Uhr auftraten, versuchte seine Mutter mit dem Schlafhormon Melatonin zu kompensieren. An seinem totalen Mangel an sexueller Aktivität, der von der Schädigung des vorderen Teils des Hypothalamus (5) herrührte, konnte sie natürlich nichts ändern. Seine Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen gingen zum einen auf

seine geschädigten Gedächtnisstrukturen (1–3), zum anderen aber auch auf das fehlende Histaminsystem (6) zurück, das beim Fokussieren der Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle spielt. Auch dieses System konnte die Mutter nicht ersetzen, so dass dieser talentierte Junge nicht weiterlernen konnte. Seine Mutter regelte bis in die kleinsten Einzelheiten die Menge und Zusammensetzung seiner Mahlzeiten und bewahrte ihren Sohn so vor einer enormen Fettsucht und vor Diabetes, die bei seiner Hypothalamusschädigung (7, 8) andernfalls zweifellos aufgetreten wären. Doch weitaus am gefährlichsten war seine völlig fehlende Temperaturregulierung. Wenn er Sport machte und es kurz etwas kühler wurde, konnte er sich schon nach kurzer Zeit lebensgefährliche Unterkühlungen zuziehen, und wenn die Sonne durchkam oder ihm warm wurde, wenn er zum Beispiel in der AMC (Universitätsklinikum Amsterdam) auf mich zulief, stieg seine Temperatur in kürzester Zeit zu Fieber an. Eine Viertelstunde Warten in einem dieser schrecklichen Operationshemden, die man hinten zubinden muss, genügte schon, um seine Temperatur so weit absinken zu lassen, dass er fast ins Koma fiel und erst einmal unter einer heißen Dusche wieder aufgewärmt werden musste, bevor die Operation beginnen konnte. Und wieder war es seine Mutter, die diese Hypothalamusfunktion übernahm, indem sie ihrem Sohn bei jedem anstehenden Wechsel der Umgebungstemperatur mit einem Ohrthermometer folgte und die entsprechenden Maßnahmen ergriff.

Dieser Fall führte mir wieder einmal vor Augen, wie viele lebensnotwendige Funktionen wir vom Hypothalamus, diesem kleinen Stück Hirngewebe, automatisch regeln lassen. Aber in diesem Fall einer harmonischen Symbiose von Mutter und Sohn vermisste ich noch etwas. Deshalb fragte ich vorsichtig: »Wirst du denn manchmal wütend?« – »Nein«, sagte er und sprang dann plötzlich auf und schrie laut: »Aber wenn ich meinen Bruder in die Hände bekomme, tret ich ihn tot, ich bring ihn um, diesen Scheißkerl, diesen …!« Aha, dachte ich, das klassische Nucleus-ventromedialis-Syndrom. Seine Mutter, die nun die hemmende präfrontale Funktion übernahm, legte besänftigend den Arm um ihn und sagte: »Davor habe ich solche Angst, er wäre wirklich dazu fähig, ihm etwas anzutun. Es ist auch schrecklich, so von seinem Bruder im Stich gelassen zu werden. Das macht es ihm besonders schwer, mit seinen zahlreichen Einschränkungen umzugehen.« Sein Bruder der ihm früher in der Schule und beim Sport unterlegen gewesen war, verdiente heute viel Geld als Arzt, kümmerte sich aber weder um seinen behinderten Bruder noch um seine überlastete Mutter.

Für das ventromediale Hypothalamussyndrom sind Wutanfälle charakteristisch, die gelegentlich auch mit dem Drang zu töten, mit emotionaler Labilität, Fresssucht, Fettsucht und intellektueller Regression einhergehen. Dieser junge Mann litt aufgrund der völligen Entfernung seines Hypothalamus leider unter mehreren Aspekten des Syndroms. Ohne die ständige Hilfe seiner Mutter und sein eigenes äußerst diszipliniertes Verhalten wäre er nicht mehr am Leben gewesen.

Hier noch einmal die anatomischen Begriffe, für Liebhaber: (Abb. 15): (1–3) Informationen aus dem Gedächtnis werden vom Hippocampus über den Fornix zu den Corpora mamillare im hinteren Teil des Hypothalamus übermittelt.

Diese waren bei der Operation entfernt worden. In den Corpora mamillare wird die Information auf dem Weg zum Thalamus umgeschaltet (2, siehe auch Abb. 24). Der Nucleus suprachiasmaticus ist die biologische Uhr (4). Für sexuelle Aktivität wird die präoptische Region benötigt (5). Die Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen wurden vom Fehlen der Corpora mamillare, aber auch von einer Schädigung des Nucleus tuberomamillaris verursacht, der einzigen Quelle für Histamin aus den Neuronen unseres Gehirns. Histamin brauchen wir, um unsere Aufmerksamkeit zu fokussieren (6). Die Bereiche, die den Appetit und den Stoffwechsel regeln, sind die Nuclei infundiburalis und paraventricularis (7, 8). Die Temperatur wird in der präoptischen Region geregelt. Eine MRT des hier erwähnten Patienten zeigte, dass vom Hypothalamus tatsächlich gar nichts mehr übrig war. Eine endoskopische Fensterung (eine endoskopische Operation an der Unterseite des Gehirns) bestätigte die Schädigung. Die Corpora mamillare fehlten größtenteils, daher werden dem Jungen die Informationen, die im Fornix, der im MRT noch zu sehen war, eingingen, auch nicht viel genützt haben. Außerdem fehlte der Boden des Hypothalamus, das Infundibulum/Tuber cinereum, völlig.

VI.3 Depression

Die Wahrheit war, das Leben bedeutete mir nichts. Jeder Tag, den ich lebte, jeder Schritt brachte mich näher zum Rande des Abgrunds, von wo aus ich deutlich meinen Untergang vor mir sah. Stehen bleiben, zurückgehen, beides war unmöglich; noch konnte ich die Augen schließen vor dem Leiden, das mir noch als einziges blieb, der Tod war alles in mir, sogar totale Zerstörung. So geschah es, dass mich, einen gesunden, glücklichen Menschen, das Gefühl überkam, dass ich nicht länger leben könne, dass mich eine unwiderstehliche Kraft ins Grab hineinziehe.
LEO TOLSTOI (1828–1910)

Alle Menschen, die sich ausgezeichnet haben, sei es in der Philosophie, in der Politik, in der Dichtkunst oder in den bildenden Künsten, scheinen melancholisch zu sein.
ARISTOTELES (384–322 V. CHR.)

Viele kreative Geister und bekannte Politiker litten an Depressionen. Beispielsweise Johann Wolfgang von Goethe, Isaac Newton, Ludwig van Beethoven, Robert Schumann, Charles Dickens, Christiaan Huygens, Vincent van Gogh, Charles de Gaulle, Willy Brandt und Menachim Begin. Abraham Lincoln litt schon als junger Mann an starken Stimmungsstörungen. 1838 soll er sogar anonym das Gedicht »Monolog eines Selbstmörders« veröffentlich haben.

Ein Arzt muss sich darüber im Klaren sein, dass eine Depression auch ein erstes Anzeichen einer Infektionskrankheit, eines Tumors, einer hormonellen Störung, einer Autoimmunerkrankung oder einer Stoffwechselkrankheit sein kann. Daher vertreten einige Ärzte die These, bei einer körperlichen Erkrankung sei eine Depression evolutionär von Vorteil, da man sich zurückziehe, weniger Appetit verspüre, zu nichts Lust habe und sich möglichst wenig bewege, so dass alle Energie dem körperlichen Gesundungsprozess zugutekommen könne. Auch für die Fälle, in denen einer Depression keine körperliche Krankheit zugrunde liegt, gibt es eine evolutionäre Hypothese: Die Depression könne eine sehr vorteilhafte Reaktion sein, weil sie Personen mit einem dominanten Status dazu zwinge, einen niedrigeren Platz in der Hierarchie einzunehmen. Ihr ganzes Verhalten, einschließlich der Vermeidung

von Blickkontakt oder sexuellen Kontakten, verringere das Risiko eines Angriffs dominanterer Individuen. Wie dem auch sei, körperliche Krankheiten sind jedenfalls ziemlich oft die Ursache einer Depression. Ein depressiver Patient muss also zunächst einmal einer eingehenden körperlichen Untersuchung unterzogen werden. Gehirnerkrankungen wie die Alzheimer-Krankheit können allerdings ebenfalls mit einer Depression beginnen. Prinz Claus der Niederlande wurde jahrelang in teuren Schweizer Kliniken gegen Depressionen behandelt, bis man erkannte, dass er unter einer beginnenden Parkinson-Erkrankung litt. Depressionen können übrigens durchaus mit anderen psychiatrischen Erkrankungen, etwa Essstörungen und der Borderline-Persönlichkeitsstörung, einhergehen. Auch bei schizophrenen Patienten kommt es oft zu Depressionen, die nicht selten zu einem Suizid führen. Aber eine Depression tritt auch als eigenständige Krankheit auf.

Ursachen

In den Niederlanden erleiden etwa 500000 Menschen pro Jahr eine Depression, in Deutschland sind es einer Studie des Bundesgesundheitsministeriums zufolge etwa vier Millionen Menschen. Sehr stressige Erlebnisse wie der Tod eines Partners oder das Versagen bei einer Prüfung können bei manchen Depressionen auslösen, bei anderen führen dieselben Erfahrungen nicht zu Depressionen. Bei vielen depressiven Menschen lässt sich allerdings keine klare äußere Ursache für die Stimmungsstörung nachweisen. Manche Menschen haben eindeutig eine bereits in der Frühphase der Entwicklung entstandene Anlage zu Depressionen. Andere können grauenhafte Erfahrungen unglaublich gut verarbeiten. Marcel van Dam, der frühere niederländische Staatssekretär, Minister, Ombudsmann und Vorsitzende der öffentlich-rechtlichen Rundfunkgesellschaft VARA, vermittelte, ausgehend von seinen eigenen biographischen Erfahrungen, einen deutlichen Eindruck davon, wie viel manche Menschen ertragen können, ohne depressiv zu werden.

> *»… Der Krieg brach aus, und 1943, als ich fünf Jahre alt war, warnte man uns, dass der Sicherheitsdienst unterwegs sei, um meinen Vater festzunehmen. Er gehörte zu den Anführern einer Art Aufstand bei der Utrechter Polizei gegen die Festnahme von Juden. Hals über Kopf musste die ganze Familie fliehen, und ich kam bei einer mir vollkommen unbekannten Bauernfamilie unter. Meiner Schwester gelang es nicht,*

rechtzeitig zu fliehen, sie landete im Konzentrationslager. Mir erklärte man – wahrscheinlich aus Angst, ich würde mich sonst verplappern –, dass mein Vater tot sei. 1944, als meine Mutter und die jüngeren Kinder wieder zusammen waren, starb mein kleiner Bruder Leo, wahrscheinlich an einer Hirnhautentzündung. Der Kummer meiner Mutter – auch darüber, dass mein Vater, der ja doch noch lebte, nicht beim Begräbnis dabei sein konnte – war herzzerreißend.
Die Deutschen standen auf dem Friedhof und warteten auf ihn. Die Befreiung erschien mir wie ein Neubeginn. Bis mein zwölfjähriger Bruder Wim im Januar 1946 mit mir zum Fußballstadion Galgenwaard in Utrecht ging, um aus den dort geparkten Panzern und Militärlastwagen Feuerlöscher auszubauen. Auf dem Nachhauseweg rannte er, ohne zu sich umzuschauen, auf die Ringstraße und wurde vor meinen Augen überfahren. … All diese Erlebnisse und Stimmungen habe ich viele Male durchlebt … Nie haben sie mein Leben aus der Bahn geworfen. Nie hat mir eines davon Alpträume beschert, mich depressiv oder übertrieben ängstlich werden lassen. Woher kommt das nur? Warum sind andere Menschen, die deutlich weniger schlimme Erfahrungen gemacht haben, dann wohl traumatisiert?«

Die Antwort auf van Dams Frage liegt im Zusammenspiel unserer unterschiedlichen genetischen Anlagen mit den Faktoren, denen wir während unserer Entwicklung in der Gebärmutter und als Kleinkinder ausgesetzt waren. All diese Faktoren programmieren lebenslang die Aktivität des Stresssystems. Man unterscheidet unterschiedliche Formen und Subtypen einer Depression. Ein gemeinsames Merkmal aller Formen besteht darin, dass das Gehirn eine viel zu starke Reaktion der Stressachse auslöst. Wir reagieren auf Stress, indem wir im Hypothalamus Nervenzellen aktivieren, die einen Stoff, das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) zur Hypophyse und zum Gehirn senden. Die Hypophyse stimuliert ihrerseits die Nebenniere zur Ausschüttung des Stresshormons Cortisol. CRH und Cortisol sorgen dafür, dass unser Körper und unser Gehirn die stressige Situation überstehen können. Wenn die Stressachse allerdings hyperaktiv ist, kann ein stressiges äußeres Ereignis dazu führen, dass sowohl zu viel CRH als auch zu viel Cortisol produziert werden und diese Substanzen so stark auf das Gehirn einwirken, dass eine Depression ausgelöst wird.

Durch genetische Faktoren kann die Stressachse schon im Lauf der Entwicklung beschleunigt werden; bei den Amischen in den USA werden beispielsweise häufig Depressionen beobachtet. Es gibt berühmte Familien, wie

die von Virginia Woolf, in denen Depressionen sehr häufig vorkamen. Solche Familien waren für die Suche nach den ersten Veränderungen in Genen, die das Risiko einer Depression erhöhen, hilfreich. Später fand man sehr viele kleine Abweichungen in den Genen chemischer Botenstoffe im Gehirn, sogenannte Polymorphismen, die das Risiko, an einer Depression zu erkranken, ebenfalls erhöhen. Auch die Kinder von Müttern, die im Hungerwinter 1944 / 45, als es in der heutigen Randstad (dem Ballungsgebiet im Westen der Niederlande) keine Nahrung mehr gab, schwanger waren (Abb. 9), leiden häufiger an Depressionen. Das Problem tritt heute nicht mehr auf, aber auch eine schlecht funktionierende Plazenta, die das Kind in der Gebärmutter nicht ausreichend mit Nahrung versorgt und ein zu geringes Geburtsgewicht bewirkt, kann die Stressachse permanent aktivieren. Auch wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht oder bestimmte Medikamente (wie DES) einnimmt, kann sich beim Kind das Risiko einer späteren Depression vergrößern. Nach der Geburt kann die Stressachse auch durch gravierende Vernachlässigung oder Missbrauch des Kleinkindes aktiviert werden. Solche nachhaltigen Auswirkungen des Umfelds beruhen auf chemischen Veränderungen der DNA der Stressachsen-Gene. Man nennt das »epigenetische Programmierung«.

Wir haben zudem erkannt, dass das weibliche Hormon Östrogen die Stressachse stimuliert, während das männliche Hormon Testosteron die Stressachse hemmt. Das scheint eine gute Erklärung für die Tatsache zu sein, dass das Risiko, an einer Depression zu erkranken, für Frauen doppelt so hoch ist wie für Männer.

Im Grunde ist eine Depression eigentlich eine Entwicklungsstörung des Hypothalamus. Wenn die Stressachse aufgrund der genetischen Anlage einer Person und ihrer Entwicklungsgeschichte beschleunigt wird, reagiert sie viel zu stark auf stressige äußere Ereignisse und kann dadurch eine Depression auslösen. Auch im Erwachsenenalter gibt es Ursachen für die Entstehung einer Depression, etwa die Einnahme bestimmter Medikamente. Prednison, ein synthetisches Nebennierenrindenhormon, das oft in Krankenhäusern verabreicht wird, führt bei hoher Dosierung häufig zu Stimmungsstörungen. Die Hirnrinde bremst die Stressachse. Bei einem Hirnschlag oder Schädigungen durch MS-Läsionen, vor allem an der linken Seite des Gehirns, fällt diese Hemmung aus – mit dem Resultat, dass die Stressachse hyperaktiv wird und das Depressionsrisiko steigt.

Unterschiedliche Depressionsformen

Im Sommer geht es uns allen besser, und im Winter fühlen wir uns weniger wohl. Es gibt jedoch auch Menschen, bei denen der Wechsel der Jahreszeiten die Stimmung extrem verändert. Sie können im Sommer hypoman (eine abgeschwächte Form der Manie) oder sogar manisch werden und im Winter in eine tiefe Depression fallen. Im Englischen spricht man dann von einer Seasonal Affective Disorder, was anschaulich mit SAD abgekürzt wird. Der frühere deutsche Bundeskanzler Willy Brandt litt oft unter Depressionen, wenn im Herbst die Tage kürzer wurden, und mochte dann niemanden sehen, nicht einmal seine Frau. Die saisonbedingte Depression hat ziemlich oft eine starke genetische Komponente. Die geringere Sonneneinstrahlung im Winter stellt bei SAD einen Risikofaktor dar, Sonnenlicht lindert die Symptome. In den USA gibt es sogar Versicherungsgesellschaften, die SAD-Patienten aus dem Norden des Landes in einen südlichen Staat schicken, damit sie dort ihre Depression schneller loswerden. Die biologische Uhr, die nicht nur Tag und Nacht, sondern auch die Jahreszeiten registriert und direkte Informationen über die Lichtmenge in der Umgebung empfängt, spielt bei SAD eine wichtige Rolle. Kleine Veränderungen in den Genen, die die Funktionen der biologischen Uhr steuern, bilden ein Risikofaktor für derartige Depressionen.

Eine solche bipolare Depression, mit manischen und depressiven Phasen, kann jedoch auch auftreten, ohne deutlich an Jahreszeiten gekoppelt zu sein. Als Frau de Vries von ihrem Spaziergang mit dem Hund in den nahe gelegenen Dünen zurückkam, saß ihr Mann, der erst kürzlich pensioniert worden war, leblos am Frühstückstisch. Sie rief sofort den Notruf an. Die Sanitäter kamen schnell und versuchten gleich, ihn mit professionellen Mitteln zu reanimieren, aber sie hatten keinen Erfolg mehr. In den Tagen danach, in denen ihr Mann aufgebahrt im Wohnzimmer lag, steckte Frau de Vries voller Energie und war kaum zu bremsen, was sich in der Zeit nach der Feuerbestattung ihres Mannes noch verstärkte. Sie war hypomanisch, in einem Zustand, der nach einigen Tagen in eine regelrechte Manie überging. Mit aufgedrehtem Lachen brachte sie allen Bekannten Erinnerungsstücke an ihren Mann. Sie rief mitten in der Nacht die Polizei und bedrohte die Polizisten dann mit einem Hockeyschläger. Als sie ihre erwachsene Tochter mit einem Messer bedrohte, weil diese sich ebenso wenig wie ihr verstorbener Vater in eine psychiatrische Einrichtung einweisen lassen wollte, um sich dort einer Behandlung mit Elektroschocks zu unterziehen, wurde die Situation untragbar. Mit viel gutem Zureden gelang es schließlich, Frau de Vries in eine Klinik einzuweisen. Dort wurde ihre Manie

trotz der Medikamente anfangs noch schlimmer – wenn das überhaupt möglich war. Sie erzählte aufgedreht, sie habe schon immer in diesem herrlichen Hotel wohnen wollen, und legte nach den Krankenhausmahlzeiten einen Gulden Trinkgeld für den ausgezeichneten Service aufs Tablett. Singend hüpfte sie Arm in Arm mit einer Freundin, die sie täglich besuchte, durch die Klinik und stellte ihr einen »ehemaligen Klassenkameraden« vor. Den armen Mann, der nie ihr Klassenkamerad gewesen war, machten die ihm aufgedrängte Rolle und die ihm gänzlich fremden Erinnerungen, die sie hervorkramte, ganz verrückt. Die Situation von Frau de Vries besserte sich für kurze Zeit, doch dann verfiel sie in eine schreckliche Depression. Zum Glück ist sie inzwischen wieder völlig genesen und vergnügt sich mit ihren acht Enkelkindern.

Auch der niederländische Staatssekretär Ger Klein hatte eine solche bipolare Depression (siehe Kap. XVI.7). In hypomanen Phasen können Menschen mit derartigen Depressionen sehr produktiv sein. Robert Schumann komponierte in seinen hypomanen Phasen in den Jahren 1840 und 1849 mehr als 20 Werke, in seinen depressiven Phasen dagegen überhaupt nichts. Im Winter 1854 unternahm Schumann einen Selbstmordversuch und sprang in den eiskalten Rhein. Er wurde gerettet und verbrachte seine letzten zwei Lebensjahre in einer psychiatrischen Anstalt. Johannes Brahms, den die Erkrankung und der Tod seines Freundes stark erschüttert hatten, begann daraufhin an seinem Werk *Ein deutsches Requiem* zu arbeiten, das er Robert Schumann, seiner Mutter und der gesamten Menschheit widmete.

Bei dem russischen Ministerpräsidenten Nikita Chruschtschow wechselten depressive und hypomane Phasen ab. Nachdem er 1964 abgesetzt worden war, litt er an einer langanhaltenden Depression. Bipolare Störungen werden vor allem bei Regierungschefs oft vehement geleugnet, weil sich gegebenenfalls die Frage stellt, inwieweit jemand in einer hypomanen oder gar manischen Phase noch für seine Entscheidungen verantwortlich sein kann. Winston Churchill litt an Schüben tiefer Depression, die er seine »Schwarzer Hund«-Phasen nannte. Berichten seines Privatsekretärs zufolge konnte er jedoch auch »irrsinnig aufgekratzt« sein. Damals sprach kein Mensch von einer hypomanen Phase oder einer Manie, doch nach den Eindrücken verschiedener Zeitzeugen muss es sich wohl um eine solche gehandelt haben. Lyndon B. Johnson, der nach der Ermordung John F. Kennedys im Jahr 1963 dessen Nachfolger als Präsident der USA wurde, bekam nach einer Gallenblasen- und Nierensteinoperation eine so schwere Depression, dass er drauf und dran war zurückzutreten. Hinter seinen schroffen, jähzornigen Phasen vermutete man

eine Manie. Auch er litt unter einer bipolaren Störung. Ob er dagegen Medikamente nahm, ist nicht bekannt.

Wenn nur depressive und keine hypomanen oder manischen Phasen auftreten, spricht man von einer unipolaren oder auch einer »Major Depression«. Eine Unterart davon ist die melancholische Depression, die von einer starken Störung des Tag-Nacht-Rhythmus und von Appetitmangel begleitet wird. Eine Depression, die von Prednison oder vergleichbaren Substanzen hervorgerufen wird, bezeichnet man als eine atypische Depression. Bei dieser Form der Depression nehmen Schlafbedürfnis und Appetit zu.

An Depressionen beteiligte Hirnregionen und Hirnsysteme

Bei depressiven Patienten ist eine Reihe von Zellgruppen im Hypothalamus hyperaktiv. Bei vielen depressiven Patienten findet eine starke Aktivierung der Stressachse bzw. der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse statt. In post mortem untersuchtem Hirnmaterial von Spendern, die lebenslang unter Phasen schwerer Depression litten, haben wir entdeckt, dass die Anzahl CRH(Corticotropin-Releasing-Hormon)-produzierender Hirnzellen im Hypothalamus selbst dann stark erhöht war, wenn der Patient nicht in einer depressiven Phase gestorben war. Diese Beobachtung steht in Einklang mit der Hypothese, dass die Stressachse bereits im Laufe der Entwicklung stärker aktiviert wurde. Die Aktivierung der CRH-Neuronen trägt offensichtlich zu den Symptomen einer Depression bei, denn bei Versuchstieren, denen CRH ins Gehirn gespritzt wurde, ließen sich ebenfalls Symptome wie geringerer Appetit, eine veränderte Motorik, Schlafstörungen, Ängste und Desinteresse an sexueller Aktivität erkennen. Auch andere Stresshormone, wie das Hypothalamushormon Vasopressin und das Nebennierenrindenhormon Cortisol, werden vermehrt ausgeschüttet und tragen zu den Symptomen von Depressionen bei.

Im Hirnstamm liegen auch drei Stresssysteme, die die chemischen Botenstoffe Noradrenalin, Serotonin und Dopamin produzieren und viele Hirnregionen, unter anderen den Hypothalamus, steuern. Ihrer möglichen Beteiligung an Depressionen kam man zufällig durch die Nebenwirkung des Medikaments Reserpin auf die Spur, das häufig gegen hohen Blutdruck eingesetzt wird. Dieses Mittel bewirkt eine Abnahme von Noradrenalin und Serotonin im Hirnstamm, als Nebenwirkung tritt allerdings ziemlich oft eine

Depression auf. Umgekehrt verursachten die ersten Antidepressiva, die MAO-Hemmer, eine Zunahme von Noradrenalin und Serotonin im Gehirn. Das heute am meisten verwendete Antidepressivum besteht aus einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Selective Serotonin-Re-uptake-Inhibitor, SSRI), einer Substanz, die die Konzentration des Serotonins wieder erhöht. So kam es zu der Vermutung, dass vielleicht eine ungewöhnlich niedrige Konzentration von Noradrenalin oder Serotonin im Gehirn für Depressionen verantwortlich sei. Die Hypothese, dass ein gesenkter Serotoninspiegel die Ursache einer Depression sei, ist inzwischen sowohl in der populärwissenschaftlichen Presse als auch bei Ärzten ungeheuer beliebt. Doch es gibt nur wenige Patienten, bei denen ein zu niedriger Serotoningehalt im Gehirn tatsächlich eine Depression verursacht. Schon die Tatsache, dass es einige Wochen dauert, bis SSRIs wirken, obwohl sie den Serotoninspiegel praktisch unmittelbar erhöhen, zeigt, dass der Zusammenhang zwischen Serotonin und einer Depression nicht so eindeutig ist. Vor allem bei depressiven Patienten, die überdies sehr ängstlich sind, kann der Serotoninhaushalt allerdings wirklich gestört sein. Einen niedrigen Serotonin- und Noradrenalinspiegel fand man auch in der Hirnflüssigkeit von Patienten, die durch einen gewaltsamen Suizid ums Leben gekommen waren, die sich beispielsweise vor einen Zug geworfen hatten. Bei solchen Patienten ist auch der Spiegel des Stresshormons Cortisol erhöht. Dopamin, der chemische Botenstoff des Belohnungssystems, spielt bei den Symptomen einer Depression ebenfalls eine Rolle. Eine geringe Aktivität von Dopamin ist wahrscheinlich die Ursache dafür, dass depressive Patienten nichts mehr angenehm oder appetitlich finden.

In post mortem untersuchtem Material konnten wir sehen, dass der Nucleus suprachiasmaticus, die biologische Uhr des Gehirns, bei depressiven Patienten weniger aktiv ist. Das erklärt nicht nur, warum ihr Tag-Nacht-Rhythmus gestört ist, sondern auch, warum die Lichttherapie bei ihnen so gute Wirkung zeigt. Mit Hilfe funktioneller bildgebender Verfahren ließen sich bei depressiven Patienten Veränderungen in der Aktivität der Amygdala und des temporalen wie des präfrontalen Cortex erkennen. Die veränderte Aktivität in der Amygdala kann die Ursache für Angstzustände sein. Die verminderte Aktivität dieser Hirnregionen lässt sich vielleicht teilweise auf den erhöhten Cortisolspiegel zurückführen.

Wir können daraus schließen, dass an der Entstehung einer Depression ein ganzes Netzwerk von Hirnsystemen mit verschiedenen chemischen Botenstoffen beteiligt ist. Bei unterschiedlichen Menschen können dabei

unterschiedliche Systeme als Ursache der Depression im Vordergrund stehen. Doch bei allen spielt die Stressachse im Krankheitsverlauf eine zentrale Rolle.

Therapien

Gegen Depressionen gibt es viele Therapien, die anscheinend nichts gemeinsam haben, aber sie normalisieren letztlich alle die Aktivität der Stressachse.

SSRIs werden sehr oft gegen Depressionen eingesetzt. In den Niederlanden schlucken etwa 900000 Menschen Antidepressiva, und auch in Deutschland hat sich die Anzahl der verschriebenen Antidepressiva in den letzten Jahren verdoppelt. In drei Viertel der Fälle werden diese Mittel Patienten verschrieben, die zwar niedergeschlagen sind, jedoch nicht unter schweren Depressionen leiden. Deshalb werden ihnen diese Medikamente nicht wirklich helfen. SSRIs sind eigentlich gar nicht so effektiv. Ihre Wirkung setzt erst nach einigen Wochen ein, obwohl bereits zuvor die Gefahr eines Suizids besteht. Das ist kein geringes Problem. Denn jedes Jahr nehmen sich in den Niederlanden etwa 1500 Menschen das Leben (in Deutschland waren es im Jahr 20099571 Menschen), und zehnmal so viele unternehmen einen Versuch dazu. Außerdem wird der Placeboeffekt der SSRIs auf etwa 50 Prozent geschätzt. Ein starker Placeboeffekt ist bei einer Depression auch gar nicht so ungewöhnlich. Die Hoffnung auf die Wirkung eines Placebos gegen eine Depression geht mit einer hohen Aktivität im präfrontalen Cortex einher (siehe Kap. XVII.4). Dieser hemmt den Hypothalamus und normalisiert so die Aktivität der Stressachse. Auch der Effekt der transkraniellen magnetischen Stimulation lässt sich durch die Stimulation des hemmenden Einflusses der Hirnrinde auf die Stressachse erklären. Wahrscheinlich funktionieren auch die kognitive Therapie und die erfolgreiche Behandlung von Depressionen über Internet nach diesem Mechanismus. Wieso Elektroschocks gegen sehr schwere Depressionen derart wirkungsvoll sind, wissen wir nicht. Vielleicht lässt sich der Wirkmechanismus einfach damit vergleichen, was man unternimmt, wenn der Computer nicht mehr reagiert: Man nimmt ihn vom Netz, schaltet ihn wieder ein, und er läuft wieder. Ein Nachteil der Elektroschocktherapie besteht darin, dass Gedächtnisstörungen auftreten können.

Lithium wirkt wie kein anderes Mittel gegen bipolare Depressionen, es beeinflusst die biologische Uhr und hemmt dadurch die überaktive Stressachse.

Licht hebt bei einer Depression die Stimmung, in erster Linie durch seine Wirkung auf die biologische Uhr. Denn eine höhere Aktivität der biologischen Uhr hemmt die CRH-Zellen der Stressachse. In den nördlichen Staaten der USA kommen saisonbedingte Depressionen häufiger vor als in den sonnigen Südstaaten. Körperliche Aktivität stimuliert ebenfalls die Uhr. Daher wirken Spazierengehen und Hundausführen auf zweifache Weise: durch Licht und Bewegung. Bei dementen Patienten konnten wir zur Stimmungsaufhellung beitragen, indem wir die Lichtmenge in ihrem Lebensraum erhöht haben (siehe Kap. XIX.3). Antidepressionslampen wirken wie Sonnenlicht, sind aber weniger effektiv. Selbst an einem bewölkten Tag bekommt man draußen mehr Licht ab als unter einer Antidepressionslampe. Im Übrigen kann die Stimulation mit einer solchen Leuchte manchmal auch außer Kontrolle geraten und zu einer Manie oder Psychose führen. Auch eine Lichttherapie sollte daher unter Aufsicht eines Arztes durchgeführt werden. Bei älteren Menschen kann ein Vitamin-D-Mangel das Risiko, an einer Depression zu erkranken, erhöhen. Vitamin D bildet sich unter Einfluss von Sonnenlicht in der Haut. Daher kommt Vitamin-D-Mangel eher bei Stadtbewohnern als auf dem Lande vor. Im Vorbeugen eines Vitamin-D-Mangels liegt also ein weiterer schützender Effekt des Sonnenlichts. Auch das Durchbrechen des Tag-Nacht-Rhythmus (z.B. durch eine Nacht Schlafentzug) kann eine Stimmungsaufhellung bewirken, die aber leider nicht lange anhält.

Bei all diesen therapeutischen Möglichkeiten müssen wir allerdings bedenken, dass eine Depression im Kern auf eine frühe Entwicklungsstörung zurückgeht und ihre Ursache – eine gestörte Hirnentwicklung – durch diese Therapien nicht beseitigt wird. Rückfälle treten bei Depressionen daher oft auf.

VI.4 Das Prader-Willi-Syndrom

Ich bin Sozialarbeiter in einer Einrichtung in West-Iowa. Dort kam ich mit einem Mann in Kontakt, bei dem das Prader-Willi-Syndrom diagnostiziert wurde. Er ist 42 Jahre alt, und im Laufe der vergangenen Jahre konnten wir beobachten, wie es sowohl geistig als auch körperlich mit ihm bergab ging. Daher möchte ich Sie fragen, ob Sie einen Arzt oder Psychiater in der Nähe von Omaha in Nebraska kennen, der ihm helfen könnte und mit dem wir in Kontakt treten könnten. Er ist ausgesprochen angenehm im Umgang, und es ist traurig zu sehen, wie er mit seinen geistigen Schwierigkeiten kämpft. Vielen Dank für Ihre Mühe.

Ein reicher japanischer Geschäftsmann, Firmenchef einer Autoteilefabrik, und seine Frau, eine Biologin, bekamen zwei hübsche Töchter. Da es in Japan jedoch nicht möglich war, dass eine Tochter dem Vater als Firmenchef nachfolgt, beschlossen sie, ein drittes Kind zu bekommen. Während der Schwangerschaft spürte die Frau viel weniger Lebenszeichen des Kindes; die Geburt fand drei Wochen zu früh statt und dauerte viel länger und war viel mühsamer als die beiden Male davor. Aber es war ein Junge! Das Kind war jedoch so schwach, dass es nicht saugen konnte, und wurde daher über eine Sonde ernährt. Nach anderthalb Jahren begann der Junge zu essen, und wie! Er schien nie satt zu sein, verlangte schreiend immer mehr und wurde viel zu dick. Als er vier war, stellte man bei ihm die Diagnose »Prader-Willi-Syndrom« fest. Man erklärte den Eltern, dass das Kind immer geistige Defizite haben werde und dass man sein restliches Leben darum würde kämpfen müssen, dass es nicht extrem dick und zuckerkrank werde – mit all den Gefahren, die das mit sich bringe. Seine Mutter brachte an jedem Schrank, in dem sich etwas Essbares befand, ein elektronisches Schloss an und verbrachte den ganzen Tag damit, ihn zu unterrichten, anzuregen und ihm neue Erfahrungen zu ermöglichen, damit er nicht ständig an Essen dachte. Für einen Prader-Willi-Patienten hatte das Kind daher auch eine erstaunlich normale Figur. Doch die Mutter konnte trotz aller Anstrengungen nicht verhindern, dass der Junge hin und wieder gewaltige Wutanfälle bekam. Sie trat der japanischen Prader-Willi-Vereinigung bei und besuchte mit ihrem Sohn einen der zweijährlich stattfindenden internationalen Kongresse, bei denen sich Forscher und Eltern treffen, um voneinander zu lernen. Oft bringen die Eltern ihr Prader-Willi-Kind

mit, und dann sieht man im Flugzeug all diese unglaublich dicken Michelin-Männchen und -Frauchen aus Europa, Japan, Indien und Nordafrika aus ihren Sitzen quellen, mit ihren viel zu kleinen Händen und Füßen und den typischen mandelförmigen Augen. Um zum Kongress zu finden, muss man ihnen einfach nur folgen. Hier hörte die Mutter des japanischen Jungen von der neuen Wachstumshormontherapie, die den Stoffwechsel der Prader-Willi-Kinder wieder normalisiert, so dass selbst die dicksten Kinder wieder eine normale Figur bekommen können und der Kampf gegen den unaufhörlichen Hunger ein Ende hat. Zum Glück konnten sie sich diese neue, teure Therapie leisten, denn die japanische Versicherung erstattete sie noch nicht.

Das Prader-Willi-Syndrom ist in den USA als das H3O-Syndrom (Hypomentia: geistige Behinderung, Hypotonie, Hypogonadismus und Obesitas) bekannt. Die Symptome basieren vor allem auf Störungen der Hypothalamusfunktionen. Die schwierige Geburt kann als ein erstes Symptom des schlecht funktionierenden kindlichen Hypothalamus betrachtet werden. Denn der Hypothalamus spielt beim Timing des Geburtsbeginns und dem Tempo des Geburtsverlaufes eine aktive Rolle (siehe Kap. II.1,2).

Bei den meisten Prader-Willi-Patienten fehlt ein kleines Stück von Chromosom 15, und bei allen andern funktioniert dieser Teil des Chromosoms, der sich über den Vater vererbt, nicht. Der gegenüberliegende Teil des Chromosoms, der von der Mutter vererbt wird, wurde in der frühesten Phase ihrer Entwicklung chemisch lahmgelegt und kann daher den fehlenden oder funktionsunfähigen väterlich vererbten Teil nicht kompensieren. Das Phänomen, dass auf dem Chromosom festgelegt ist, was man über den Vater oder die Mutter mitbekommen hat, nennt man »Imprinting«. Wir haben beim Prader-Willi-Syndrom entdeckt, dass der Nucleus paraventricularis im Hypothalamus, dem Zentrum der autonomen und hormonellen Steuerung, um ein Drittel kleiner war als gewöhnlich und nur die Hälfte der gewöhnlich vorhandenen Oxytocinneuronen enthielt. Die Oxytocinneuronen, die ihre Botschaft an unser Gehirn übermitteln, sind unsere Sättigungsneuronen. Das Ausschalten dieser Neuronen führt bei Versuchstieren zu stärkerem Appetit und Fettsucht. Die geringere Zahl von Oxytocinneuronen bei Patienten mit dem Prader-Willi-Syndrom ist also möglicherweise ein Grund für das Fehlen des Sättigungsgefühls, unabhängig davon, wie viel sie essen. Wir sind noch auf der Suche nach dem Zusammenhang zwischen den Prader-Willi-Genen auf Chromosom 15 und den gestörten Hypothalamusfunktionen.

Über das Netzwerk der Prader-Willi-Eltern und -Forscher erreichte uns die Frage einer Mutter, die in Neuseeland als Krankenschwester in einem

Pflegeheim arbeitet. Sie sah bei ihrem 39 Jahre alten Sohn Symptome, die sie von dementen Senioren kannte. Bestand bei Prader-Willi möglicherweise die Gefahr, vorzeitig zu altern und an Alzheimer zu erkranken? Das war eine völlig neue Frage, denn bis vor kurzem waren Prader-Willi-Patienten nicht alt geworden. In den wenigen Gehirnen, die uns von Prader-Willi-Patienten, die älter als 40 geworden waren, zur Verfügung standen, fanden wir tatsächlich die für die Alzheimer-Krankheit typischen Veränderungen (siehe Kap. XIX.1). Seitdem erreichen uns Berichte von einer frühen Demenz bei Prader-Willi-Patienten über das Prader-Willi-Netzwerk aus aller Welt (siehe Zitat oben). Manche meinen, dass die Demenz bereits vor dem dreißigsten Lebensjahr beginnt, andere sprechen von einer dramatischen Verschlechterung um das vierzigste Lebensjahr herum. Inzwischen wurde mit der systematischen Forschung zu diesem Phänomen begonnen. Gehört ein verfrühtes Einsetzen der Alzheimer-Erkrankung zu den Symptomen des Prader-Willi-Syndroms, oder kann es bei jeder extremen Fettsucht auftreten? Denn schließlich begleiten die Fettsucht Symptome wie Diabetes mellitus, Gefäßerkrankungen, hoher Blutdruck und ein hoher Cholesterinspiegel, die als Risikofaktoren für Alzheimer-Erkrankungen bekannt sind. Bei Letzterem steht uns aufgrund der extremen Fettsucht, die überall auf der Welt um sich greift, ein explosionsartiger Anstieg früher Hirnalterungen und Alzheimer-Erkrankungen bevor.

VI.5 Fettsucht

Nicht das, was durch den Mund in den Menschen hineinkommt, macht ihn unrein, sondern was aus dem Mund des Menschen herauskommt, das macht ihn unrein.
MATTHÄUS 15,11

Der Hypothalamus reguliert unser Körpergewicht innerhalb sehr enger Grenzen. Dennoch werden wir im Durchschnitt mit jedem Tag ein Gramm schwerer. Das scheint verschwindend wenig zu sein. Doch Fettsucht, Korpulenz, Fettleibigkeit oder Adipositas hat sich in rasendem Tempo zu einem globalen Gesundheitsproblem entwickelt: Weltweit gibt es 300 Millionen Menschen mit Adipositas und eine Milliarde mit Übergewicht. Das Risiko, an Diabetes, Herz- oder Gefäßerkrankungen, hohem Blutdruck, einigen Formen von Krebs oder Demenz zu erkranken, steigt dadurch stark an. In der westlichen Welt sind 60 Prozent der Erwachsenen übergewichtig und 30 Prozent fettsüchtig. Bei einem Heimspiel vom Amsterdamer Fußballclub Ajax sitzen also mehr als 21000 übergewichtige Männer im Stadion. Besonders beunruhigend ist in letzter Zeit die starke Zunahme von Fettsucht bei Kindern. In den USA leiden 30 Prozent der Kinder an Übergewicht oder Fettsucht. Schon seit Jahren beobachte ich erstaunt die riesigen Ausmaße der Jeansträger, die sich in den USA immer häufiger an mir vorbeischieben. Aber heute kann man beobachten, dass die Fettsucht überall, wohin man auch schaut, um sich greift. Selbst in China, Japan und Mexiko.

Dass wir Essen als Genuss empfinden, darin lag ein großer evolutionärer Vorteil. Über Millionen von Jahren spielte sich unsere Entwicklung in der Kargheit der Savanne ab, wo wir jede Kalorie aufspüren mussten und uns keine entgehen lassen durften. Durch das lange Leben in Kargheit haben wir keinen Schutzmechanismus gegen Nahrungsüberfluss entwickelt. Denn Nahrungsüberschüsse gab es immer nur kurze Zeit, und sie mussten als Fettreserve für die mit Sicherheit folgenden Notzeiten gespeichert werden. Vom Hypothalamus gesteuert, speichert unser vegetatives Nervensystem Fett in Hüfte und Brüsten, bei Frauen aus Surinam speziell auch in den Pobacken, während Männer einen Bauch bekommen. Fettsucht entsteht durch ständiges übermäßiges Essen, immer weniger körperliche Arbeit und zu geringe körperliche Bewegung. Außerdem essen wir mehr Kohlenhydrate und Fette

und weniger Eiweiße als früher. Aber dass es heute so viele dicke Menschen gibt, liegt nicht ausschließlich an unserer Unfähigkeit, mit dem Überfluss umzugehen. Auch die Veranlagung spielt dabei sicher eine Rolle. Fettsucht weist eine bedeutende genetische Komponente auf. Die Forschung mit Zwillingen, Adoptivkindern und Familien zeigt, dass genetische Faktoren zu etwa 80 Prozent das jeweilige Körpergewicht festlegen.

Einige Menschen werden so extrem dick, dass ihr Herz ihrem Gewicht nicht mehr gewachsen ist und sie früh sterben. Manche sind so fettleibig, dass man sie, wenn sie ins Krankenhaus müssen, nicht über die Treppe transportieren kann, sondern mit einer Winde aus dem Fenster herablassen muss.

Einige wenige genetische Faktoren für extreme Fettsucht, die im Hypothalamus den Appetit und den Stoffwechsel regulieren, sind heute bekannt. Das Prader-Willi-Syndrom ist eine solche genetische Form der Fettsucht (siehe Kap. VI.4). Patienten mit dieser Erkrankung können so dick werden, dass man aufgrund der vor ihrem Geschlecht hängenden Fettschürze nicht mehr erkennt, ob es sich um einen männlichen oder weiblichen Patienten handelt. Der Hypothalamus registriert normalerweise, wie viel Fett unser Körper speichert, indem er die Menge des im Fettgewebe produzierten Hormons Leptin misst. Bei Mutationen des Leptin-Gens oder des Leptin-Rezeptors registriert der Hypothalamus einen Mangel an Fettgewebe und regt zu ständigem Essen an, was zu einer tödlichen Form der Fettsucht führt. Man hat auch Mutationen dokumentiert, die dazu führten, dass das Gehirn kein α-MSH mehr bildet oder die Botschaft von α-MSH nicht mehr empfängt. Dieser Stoff ist für die Pigmentierung des Haares und die Appetitzügelung zuständig. Mutationen dieses Systems bewirken daher, dass Kinder extrem dick werden und oft rote Haare bekommen. Außerdem bleibt bei diesen Kindern die Pubertät aus. Bei vier bis sechs Prozent extrem dicker Menschen findet sich eine verminderte Sensibilität für α-MSH. Auch eine Mutation im Rezeptor der Nebennierenrindenhormone kann die Ursache für Fettsucht bilden. Ebenso können hormonelle Störungen, wie ein Mangel an Schilddrüsenhormonen, Wachstumshormonen oder Geschlechtshormonen sowie ein Übermaß des Nebennierenrindenhormons Cortisol zu Fettleibigkeit führen.

Auch Medikamente, wie die Mittel gegen Schizophrenie, können als äußerst unangenehme Nebenwirkung eine enorme Gewichtszunahme nach sich ziehen. Ein Junge, der mit einem solchen Mittel behandelt worden war, hatte in kurzer Zeit 70 Kilo zugenommen und wollte daraufhin überhaupt keine Medikamente mehr einnehmen.

Auch psychiatrische Probleme wie Depressionen und Essstörungen, etwa Bulimie oder ein Syndrom, bei dem Menschen ausschließlich nachts Fressattacken erleiden, können zu Fettleibigkeit führen. Nur selten sind neurologische Prozesse im Hypothalamus die Ursache für Fettsucht. Während meiner Famulatur auf der pädiatrischen Station vertraute man mir ein achtjähriges Mädchen an, das enorm dick war, selbst aber behauptete, eigentlich sehr wenig zu essen. Offensichtlich aß und naschte sie aber ständig. Die Ursache dafür war ein Tumor, der im Hypothalamus wuchs. Deswegen hatte sie nie ein Sättigungsgefühl und immer das Gefühl, zu wenig zu essen.

Kinder, die sich im Hungerwinter 1944 / 45 innerhalb der ersten Schwangerschaftshälfte in der Gebärmutter entwickelten, neigten zur Fettsucht. Der Hypothalamus des Kindes in der Gebärmutter registrierte den Mangel und stellte das System im Hypothalamus so ein, dass jede ankommende Kalorie gespeichert wurde. Wenn diese Menschen später mit einem Überfluss an Nahrungsmitteln leben, besteht für sie ein hohes Risiko, an Fettsucht zu erkranken. Dasselbe Problem ergibt sich auch heute noch bei Kindern, die mit einem zu geringen Geburtsgewicht geboren werden, etwa weil die Plazenta nicht richtig funktionierte, die Mutter hohen Blutdruck hatte oder während der Schwangerschaft geraucht hat. Doch auch eine Fettsucht der Mutter während der Schwangerschaft, hohe Cholesterinwerte und die Überernährung des Neugeborenen erhöhen das Risiko des Kindes, im Erwachsenenalter fettsüchtig zu werden.

Soziale, kulturelle und umweltbedingte Faktoren, die bei der Entwicklung einer Fettsucht anscheinend eine Rolle spielen, sind die Werbung für Süßigkeiten, das billige, allgegenwärtige Fastfood und die Angewohnheit, auf Probleme oder Lebenskrisen mit zusätzlichem Essengehen zu reagieren, was zu dem bekannten »Kummerspeck« führt. Auch ein niedrigerer sozioökonomischer Status erhöht das Risiko zur Fettsucht. Neu ist die Erkenntnis, dass industrielle, sich in der Umwelt verbreitende Stoffe, sogenannte obesogene Substanzen, schon in niedriger Konzentration Fettsucht auslösen können. Zu ihnen zählen die Östrogene und Substanzen, die die normale Funktion der Geschlechtshormone in der Pubertät stören (endokrine Störfaktoren, zum Beispiel aus der Plastikindustrie) sowie in Plastik und Farbe enthaltene toxische Organozinne.

Obwohl unsere Fresssucht evolutionär vorteilhaft war und Fettsucht in der Rubenszeit als schön galt, werden dicke Menschen heute diskriminiert. Nach gängigem Vorurteil sind dicke Menschen dumm und faul, undiszipliniert und antriebslos. Sehr dicke Menschen wecken darüber hinaus auch starke

physische Aversionen. Die Gefahren der Fettsucht für die Gesundheit sind unstrittig. Es gibt also genügend Gründe abzunehmen. Aber die wirkungsvollste Therapie gegen Fettsucht, nämlich weniger zu essen und sich mehr zu bewegen, ist schwer durchzuhalten. Das Einüben neuer Essgewohnheiten mit Hilfe des Feedbacks einer Waage (Mandometer), auf der alles abgewogen wird, was man isst, scheint neuesten Studien zufolge effektiv zu sein. Das als Wundermittel angekündigte Rimonabant (ein Cannabisantagonist) sollte sowohl gegen Nikotinsucht wie auch gegen Fettsucht helfen. Aber leider sank mit ihm nicht nur das Gewicht, sondern auch die Stimmung. Das Mittel erhöht das Risiko von Depressionen und Selbstmordgedanken, daher wurde der Antrag auf Zulassung bei der FDA (Federal Drug Administration) vorläufig zurückgezogen. Die europäische Arzneimittelagentur forderte den Hersteller Sanofi zu einer schriftlichen Mitteilung an alle Ärzte auf, das Mittel depressiven oder depressionsgefährdeten Patienten nicht mehr zu verschreiben. Auch mit Tiefenelektroden im Hypothalamus wurde experimentiert, aber diese Experimente zeigten bisher keine Wirkung. Außerdem rief die Stimulation der Patienten als Nebenwirkung auch weit zurückliegende Erlebnisse wieder ins Gedächtnis zurück (siehe Kap. XII.3). Auch Tiefenelektroden haben ihre Nebenwirkungen. Elektroden, die bei Parkinson-Patienten in den Nucleus subthalamicus gesetzt werden, um die motorischen Störungen zu behandeln, führen oft zu Übergewicht.

Alles in allem kommt es eigentlich einem Wunder gleich, wenn man sich in unserer Überflussgesellschaft eine vernünftige Figur bewahrt.

VI.6 Cluster-Kopfschmerz

»… als ob mir eine glühende Nadel ins Auge gestochen würde.«

Funktionelle MRT-Untersuchungen (fMRT) sind für die Hirnforschung äußerst wichtig. Die klinische Bedeutung dieser Technik ist meist relativ gering, aber es gibt zumindest eine Ausnahme: Bei der Diagnostik und Behandlung von Cluster-Kopfschmerz haben fMRT-Untersuchungen zu neuen klinischen Erkenntnissen und einer therapeutischen Strategie geführt. Zum Glück leidet weniger als einer von tausend Menschen unter Cluster-Kopfschmerz. Die schrecklichen Kopfschmerzanfälle treten meist in Phasen von einigen Monaten, in den sogenannten Clustern, auf. Die Anfälle dauern zwischen einer Viertelstunde und drei Stunden. In den Phasen zwischen den Clustern ist der Patient frei von Anfällen. Doch bei etwa 10 Prozent der Patienten kommen die Anfälle täglich oder fast täglich, jahraus, jahrein, ohne anfallsfreie Phasen. Der einseitige Schmerz in der Nähe und im Hintergrund des Auges wurde von einem Patienten so beschrieben: »… als ob eine glühende Nadel in mein Auge gestochen würde.« Cluster-Kopfschmerz ist so unerträglich schmerzhaft, dass er auch als »suicide headache« bekannt ist. Während einer Cluster-Phase können alkoholische Getränke, der Aufenthalt in einer Umgebung mit niedriger Sauerstoffspannung (zum Beispiel im Gebirge in einer Höhe über 2000 Metern) oder der niedrige Kabinendruck in einem Flugzeug Anfälle auslösen. Cluster-Kopfschmerz kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen.

Es gibt eine Reihe von Gründen, Cluster-Kopfschmerz als eine Erkrankung des Hypothalamus zu betrachten. Erstens treten in der schmerzhaften Gesichtshälfte auch Reaktionen des vegetativen Nervensystems auf wie Schwitzen, Tränenfluss, eine laufende oder auch verstopfte Nase und die Rotfärbung des Augenweißes. Manchmal hängt auch das Augenlid, und die Pupille verengt sich. Das alles deutet auf eine erhöhte Aktivität im Hypothalamus, dem Zentrum des vegetativen Nervensystems, hin.

Zweitens spielt bei der Entstehung von Cluster-Kopfschmerz-Anfällen auch die biologische Uhr im Hypothalamus eine wichtige Rolle. Die biologische Uhr (Abb. 15) ist auch in Krankheitsprozessen für all unsere Tag-Nacht- und Jahreszeitenrhythmen verantwortlich. Die Cluster-Kopfschmerz-Anfälle treten oft zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit auf, manchmal unterliegen die

Anfälle auch saisonalen Schwankungen. Bei Cluster-Kopfschmerz-Patienten zeigen sich Abweichungen im Tag-Nacht-Schema von Hormonen, die auf eine Veränderung in der biologischen Uhr hindeuten. Zudem ließ sich, wenn ein Anfall ausgelöst wurde, Aktivität im Bereich der biologischen Uhr beobachten.

Prof. Michel Ferrari, der Kopfschmerzspezialist des Leidse Universitair Medisch Centrum, der Universitätsklinik von Leiden, hält Cluster-Kopfschmerz für die am besten zu behandelnde Kopfschmerzerkrankung, da Medikamente oft ausgezeichnet wirken. Sauerstoff oder Sumatriptan sind meistens sehr wirkungsvoll, wenn es darum geht, Anfälle zu stoppen. Auch ein Kalziumantagonist oder Lithium können oftmals Anfälle effektiv verhindern. Das große Problem besteht allerdings darin, dass die Krankheit meistens nicht oder erst sehr spät, manchmal erst nach Dutzenden von Jahren, diagnostiziert wird. In der Zwischenzeit werden alle möglichen, oft sehr folgenschweren Behandlungsmethoden – vom Durchtrennen des Gesichtsnervs über große Nebenhöhlenoperationen bis zum Ziehen aller Zähne – angewendet, um die Schmerzanfälle loszuwerden.

Mit Scanneruntersuchungen wurde während der Anfälle nach der Quelle der Schmerzanfälle gefahndet. Im hinteren Teil des Hypothalamus, der an den Thalamus grenzt, beobachtete man eine Zunahme von grauer Substanz. Das bedeutet, dass es an der Seite, an der sich die Anfälle manifestierten, mehr als die normale Menge von Hirnzellen gab. Und mit fMRT wurde an dieser Stelle erhöhte Aktivität während der Anfälle beobachtet. Diese Aktivität im Hypothalamus tritt nur während des Schmerzanfalls und nicht in der Erholungsphase auf. Anschließend brachte man bei diesen Patienten eine Tiefenelektrode in den hinteren Teil des Hypothalamus, in dem man eine erhöhte Aktivität gefunden hatte, ein, die fortlaufend stimuliert wurde. Mit dieser Technik hat man bis heute bei mehr als 40 Patienten, im höchsten Fall acht Jahre lang, Erfahrungen gesammelt. Eine elektrische Stimulation dieses Gebiets, das die Kopfschmerzanfälle generiert, bringt die Anfälle bei 60 Prozent der Patienten zum Verschwinden, außerdem schlafen die Patienten besser als vor der Behandlung. Der günstige Effekt tritt nicht sofort ein, wird sich jedoch innerhalb eines Monats nach dem Beginn der Stimulation ergeben.

Langzeitstimulation scheint ungefährlich zu sein, aber ihre genaue Wirkung kennen wir nicht. PET-Scanning, eine Technik, mit der Aktivitätsveränderungen im Gehirn sichtbar gemacht werden können, zeigte, dass durch diese Stimulation nicht nur der Hypothalamus, sondern auch viele andere Hirnregionen stimuliert wurden. Tatsächlich wird ein ganzes Netzwerk

von an der Schmerzverarbeitung beteiligten Hirnstrukturen in ihrer Funktion verändert.

Der Wirkmechanismus ist interessant, aber das Wichtigste ist natürlich, dass die Therapie effektiv ist. Wir wissen schließlich auch von Aspirin nicht genau, wie es wirkt. Ob die Stimulation durch eine Tiefenelektrode bei Cluster-Kopfschmerz tatsächlich wirkungsvoll ist, lässt sich allerdings erst nach einer kontrollierten klinischen Studie sagen. Daher entschied sich eine französische Forschergruppe, bei elf Patienten (die nach dem Zufallsprinzip und ohne ihr Wissen einer Gruppe zugeordnet worden waren), im ersten Monat nachdem ihnen die Elektroden von einem Neurochirurgen eingesetzt worden waren, die Hälfte der Elektroden zu stimulieren, die andere nicht. Nach einer einwöchigen Ruhephase bekamen die Patienten danach jeweils die andere Behandlung (Cross-over). Nach dieser zweimonatigen Phase ließ sich kein Unterschied zwischen den Monaten mit und ohne elektrische Stimulation erkennen. Das sprach also nicht für die Wirksamkeit der Methode. Natürlich kann man dem entgegenhalten, dass die Gruppe klein und die Art der Stimulation nicht optimal gestaltet war. Jedenfalls wurden anschließend bei allen elf Patienten die Elektroden für ein Jahr eingeschaltet. Sechs der elf Patienten reagierten positiv darauf. Das entsprach dem erwarteten Resultat. Aber damit war die Wirksamkeit in einer kontrollierten Studie noch nicht nachgewiesen. Also fragte man die Patienten, nachdem man die Zustimmung der Ethikkommission eingeholt hatte, ob sie sich noch einmal auf eine solche Phase einlassen würden, in der die Elektroden abwechselnd an- und ausgeschaltet werden. Doch das lehnten die Patienten ab, weil sie fürchteten, die Cluster-Kopfschmerzen könnten mit voller Wucht zurückkehren. Daher gibt es bis heute noch keinen Nachweis. Inzwischen hat sich herausgestellt, dass die viel weniger eingreifende Stimulation eines Nervs, der am Hinterkopf unter der Haut verläuft, ebenfalls wirkungsvoll sein kann. Es ist also fraglich, ob es bei Cluster-Kopfschmerz-Patienten überhaupt noch erforderlich ist, Elektroden tief ins Gehirn einzubringen. Klinische Forschung ist alles andere als einfach.

VI.7 Narkolepsie: Schlappgelacht

Wenn er nur den Raum betrat, begannen die Narkolepsiepatienten schon zu lachen und fielen dann vollkommen schlaff zu Boden.

Narkolepsie ist eine Schlafstörung. Menschen, die unter dieser Krankheit leiden, sind tagsüber ungewöhnlich schläfrig, weniger konzentriert und schlafen in der Nacht nur mit Unterbrechungen. Das sind ernste Beschwerden, die an sich jedoch noch nicht spezifisch für diese Hirnerkrankung sind. Außerdem leiden Patienten mit Narkolepsie oft an Übergewicht, was natürlich auch vorkommt, ohne mit Narkolepsie im Zusammenhang zu stehen.

Narkolepsie weist jedoch auch eine Reihe sehr typischer Symptome auf. Bei einem emotionalen Erlebnis verlieren viele Narkolepsiepatienten von einem Moment zum andern völlig die Muskelspannung in Armen und Beinen und fallen zu Boden (Abb. 16). Das Lachen oder der Schreck lässt sie so schlaff werden, dass sie bewusstlos wirken, obwohl sie es nicht sind. Später können sie genau schildern, was sich in ihrer Umgebung abgespielt hat. Dieses charakteristische Symptom heißt »Kataplexie«. Einer unserer Doktoranden war so herzlich und witzig, dass Narkolepsiepatienten schon zu lachen begannen, wenn er nur den Raum betrat. Und die mit Kataplexie fielen dann einfach um. Das machte ihn für unsere Untersuchungen zu unserer Geheimwaffe. Wenn man einem Patienten mit einer Kataplexie-Vorgeschichte witzige Cartoons zeigt, während er im funktionellen Hirnscanner liegt, sieht man eine Überreaktion der emotionalen Hirnkreisläufe und, möglicherweise als Reaktion darauf, auch die Aktivierung einer hemmenden Region des präfrontalen Cortex. Der Hypothalamus, die Ursache dieser Erkrankung, ist in der darauf folgenden Kataplexiephase weniger aktiv.

Narkolepsiepatienten haben auch manchmal Schlafstörungen, die nicht für diese Erkrankung spezifisch sind. Dann können sich die Patienten nach dem Aufwachen oft einige Minuten lang nicht bewegen. Dieses Phänomen, »Schlafparalyse« genannt, kann sehr beängstigend sein. Außerdem haben Narkolepsiepatienten sehr plastische, oft angsteinflößende Träume in der Übergangsphase zwischen Wachen und Schlafen, die man als »hypnagoge Halluzinationen« bezeichnet. Sie können so stark sein, dass die Patienten den Kontakt zur Realität verlieren. Eine Frau, die beim Aufwachen oft halluziniert hatte, dass ihr alle Zähne gezogen würden, erkannte beim Zahnarztbesuch

nicht, dass es sich um eine reale Situation und nicht um eine Halluzination handelte. Während der Behandlung rannte sie, wie in ihren Halluzinationen, plötzlich fort und ließ den Zahnarzt verblüfft zurück. Andere halluzinierten, dass sie von Zwergen mit Messern gestochen, in den Körper eines Toten eintreten oder eines schrecklichen, gewaltsamen Todes sterben würden. Die hypnagogen Halluzinationen ähneln manchmal Halluzinationen, die bei Schizophrenie auftreten, und hin und wieder kommt es zu außerkörperlichen Erfahrungen, die Nahtoderfahrungen ähneln. Tatsächlich zeigen sich in funktionellen Scanneruntersuchungen aufgrund von Sauerstoffmangel Aktivitätsveränderungen im Temporallappen, genauso wie bei Nahtoderfahrungen (siehe Kap. XVII.3).

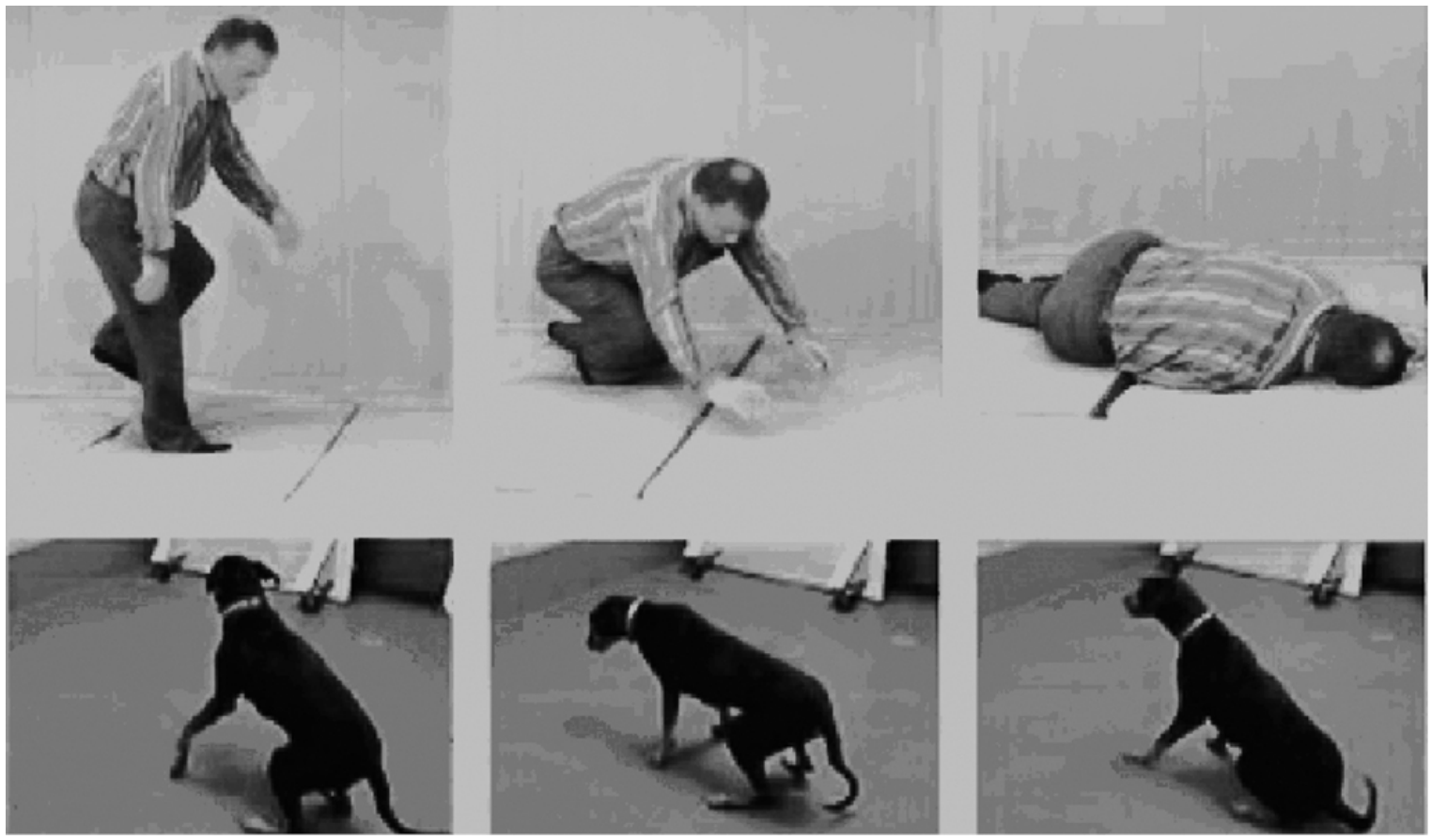


Abb. 16

Narkolepsie ist eine Schlafstörung, bei der die Patienten tagsüber ungewöhnlich schläfrig sind und in der Nacht nur mit Unterbrechungen schlafen können. Bei einer Emotion wie Lachen oder Erschrecken können Narkolepsiepatienten plötzlich die Muskelspannung in Armen und Beinen verlieren und zu Boden fallen. Sie wirken bewusstlos, obwohl sie es nicht sind (obere Fotos). Dieses Symptom heißt »Kataplexie« und beruht auf dem Mangel eines chemischen Botenstoffs (Hypocretin = Orexin) aus dem Hypothalamus.

Eine mit Kataplexie einhergehende Narkolepsie kann auch entstehen, wenn das Gehirn für die Botschaft des Hypocretins nicht empfänglich ist. Daran litt auch ein großer Dobermannpinscher (untere Fotos). Wenn er Fleisch aus der Dose bekam, auf das er ganz versessen war, geriet er völlig außer sich, knickte zuerst mit den Hinterbeinen, dann mit den Vorderbeinen ein und fiel schließlich schlaff auf seine Flanke.

Die Symptome der Narkolepsie werden durch den Mangel eines chemischen Botenstoffs im Hypothalamus verursacht, der Hypocretin (oder auch Orexin) genannt wird. Wenn die Hypocretin produzierenden Zellen im Hypothalamus aus uns noch unbekannten Gründen degenerieren, treten die Symptome der

Narkolepsie auf. Dieser Prozess lässt sich durch die Messung von Hypocretin in der Hirnflüssigkeit nachverfolgen.

Eine mit Kataplexie einhergehende Narkolepsie kann auch entstehen, wenn das Gehirn für die Botschaft des Hypocretins nicht empfänglich ist, und zwar weil die Gen-DNA des Hypocretinrezeptors, also des Eiweißes, das diese Botschaft empfängt, eine kleine Veränderung aufweist. Eine solche Mutation des Hypocretinrezeptors kommt beim Menschen selten vor. An der Universität von Stanford, USA, an der ich eine Gastprofessur innehatte, gibt es jedoch einen Hund mit dieser Mutation. Wenn man den Hund sehen will, muss man zunächst eine Reihe von Schaltern passieren, Formulare ausfüllen und sich dann an alle möglichen Sicherheitsregeln und Bekleidungsvorschriften halten. Die tiergerechte Unterbringung und Haltung in Stanford ist so kostspielig, dass der Forschungsleiter seufzte, die Unterhaltskosten des »Dogs« seien höher als die eines »Postdocs« (ein promovierter Forscher). Wir hatten für den Hund eine Dose Fleisch mitgenommen, auf das er ganz wild war. Und tatsächlich wedelte der riesige Dobermannpinscher mit dem Schwanz und war vor Freude außer sich, knickte dann aber erst mit den Hinterbeinen, danach mit den Vorderbeinen ein und fiel schließlich schlaff auf seine Flanke (Abb. 16). Nach einer halben Minute kam er wieder zu sich und machte sich über sein Lieblingsgericht her. Wir schlichen uns davon, schlossen die Tür seines Verschlags hinter uns und gingen zum Kontrollpunkt zurück. Plötzlich hörte ich es hinter mir trappeln, drehte mich um und schaute direkt in die Augen dieses riesigen Dobermanns, dessen Kopf mir bis zur Schulter reichte. Er war mir nachgelaufen, weil er mehr von dem leckeren Fleisch wollte, und hatte irgendwie den Türriegel aufbekommen. Auf die Intelligenz hat diese Mutation offensichtlich keine negativen Auswirkungen.

VI.8 Emotionslose Lachanfälle

Ein ehrwürdiger Herr brachte seine Frau in diese Stadt, um die Herren Le Grand, Duret und meine Wenigkeit (Ärzte) um Rat zu fragen. Sie sollten herausfinden, weshalb sie wegen nichts weinte und lachte, aber niemand konnte sie heilen. Wir behandelten sie mit vielen Mitteln, bewirkten aber nur wenig. Am Ende nahm er sie im selben Zustand wieder mit, in dem sie gekommen war.

AMBROISE PARÉ (CA. 1510–1590)

Im Jahr 1996 wurde ich eingeladen, die Emil-Kraepelin-Gastprofessor am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München anzutreten, an einem der führenden Institute der Psychiatrie, das Forschung und medizinische Praxis hervorragend miteinander verband. Während der Ausbildung leisteten die Assistenzärzte morgens Dienst in der Psychiatrie der Poliklinik, und nachmittags arbeiteten sie im Labor. Ein Schwerpunkt des Instituts lag in der Depressionsforschung, die auch ein Kerngebiet meiner Forschungen war. Wir hatten eine Menge Hirngewebe depressiver Patienten post mortem untersucht und nachgewiesen, dass ihre Stressachse viel zu hart gearbeitet hatte. Dies konnte die Grundlage der Depressionssymptome sein (siehe Kap. VI.3). Das Münchner Institut führte Blutanalysen bei depressiven Patienten durch, die ebenfalls auf eine Hyperaktivität der Stressachse hindeuteten. Die Einladung war also in jeder Hinsicht vorteilhaft für meine Forschungen und außerdem eine große Ehre, und dennoch war mein Gefühl dabei durchaus ambivalent. Denn das Institut war bereits in der Nazizeit führend gewesen, damals auf dem Gebiet der Eugenik und der Euthanasie psychiatrischer Patienten und geistig behinderter Menschen. Während des Zweiten Weltkrieges wurden in Deutschland mehr als 220000 schizophrene Patienten sterilisiert oder ermordet. Dieser psychiatrische Genozid betraf zwischen 73 und 100 Prozent aller in Deutschland lebender Schizophreniepatienten.

Am Abend besuchte ich meinen Vater und legte ihm mein Dilemma dar: eine sehr verlockende Einladung, aber ein Institut mit einer tiefbraunen Nazivergangenheit. Er dachte zwei Sekunden nach und sagte dann: »Du musst hingehen und ihnen sagen, dass es uns noch gibt.« Das habe ich getan. Über die deutsche Besetzung der Niederlande, den Holocaust und die Vergangenheit des Instituts zu reden war gar nicht so schwierig, wie ich befürchtet hatte. Der

Direktor, Florian Holsboer, war Schweizer, die Teamleiter hatten die verschiedensten Nationalitäten, und Englisch war an diesem internationalen Institut die Umgangssprache. Außerdem setzten sich die deutschen Mitarbeiter selbst intensiv mit der Vergangenheit ihres Instituts auseinander. Im Keller waren alle Krankenakten der ermordeten Patienten auf typisch deutsche Art sorgfältig geordnet und dienten als Material für wissenschaftliche Publikationen über die schreckliche Geschichte des Instituts.

Nach meinem Seminar begegnete ich in der Poliklinik einer Frau, die jeden Tag viele Male unmotiviert ein stereotypes schrilles Lachen ausstieß. Am befremdlichsten war, dass die zu einem Lachen gehörenden Emotionen völlig fehlten. Ich weiß, dass man nicht sofort an eine sehr seltene Ursache denken sollte, fragte aber dennoch vorsichtig: »Könnte es sich vielleicht um ein ›hypothalamisches Hamartom‹ handeln?« Zufällig hatte ich kurz zuvor ein solches in einem Hypothalamus gefunden, der in meine Amsterdamer Hirn-Sammlung aufgenommen wurde, und hatte damals alles darüber gelesen. Der Amsterdamer Patient hatte keine Symptome gezeigt. Einen Patienten, der mit einem derart eigenartige Lachanfälle verursachenden Knoten im Hypothalamus lebte, hatte ich noch nie gesehen. Auf dem Scannerbild konnte man ihn jedoch tatsächlich erkennen: Der Knoten lag hinter dem Hypothalamus bei den Corpora mamillare (Abb. 15). Das Knötchen wächst nicht, denn es ist kein Tumor, sondern eine Entwicklungsstörung. Es handelt sich um Gruppen von Nervenzellen, die in der Frühphase der Entwicklung nicht an ihren regulären Platz im Hypothalamus gelangen. Das Knötchen verursacht bei der Hälfte der Betroffenen eine epileptische Aktivität, die Lachanfälle hervorruft. Man bezeichnet sie als gelastische epileptische Anfälle (»gelos« ist das griechische Wort für »lachen«). Bei manchen Patienten wechseln sich Lachen und Weinkrämpfe ab. Manchmal geht die lokale epileptische Aktivität in klassische epileptische Anfälle mit Zuckungen und Bewusstlosigkeit über. Obwohl man aufgrund der Symptome bei einem Hamartom vermutet, dass sich im hinteren Teil des Hypothalamus ein »Lachzentrum« befindet, ist es wahrscheinlicher, dass dort eine Reihe von Hirnkreisläufen aktiviert werden, die dieses ungewöhnliche Verhalten verursachen.

Das Hamartom kann vielerlei Hormone produzieren und bei Kindern sogar ein viel zu frühes Einsetzen der Pubertät bewirken. Darüber hinaus kann es bei Kindern die Ursache psychiatrischer Probleme wie ADHS, antisoziales Verhalten und intellektuelle Regressionen sein. Die kognitiven Störungen entstehen wahrscheinlich durch eine Schädigung der für das Gedächtnis

grundlegenden Corpora mamillare (siehe Kap. XV.3). Ein Hamartom im Hypothalamus kann auch Fettsucht und Wutanfälle auslösen. Eine abnormale Hormonproduktion kann gegebenenfalls mit Medikamenten behandelt werden, bei epileptischen Anfällen oder einem problematischen Verhalten kann das Hamartom chirurgisch entfernt oder durch Bestrahlung lokal ausgeschaltet werden.

Für solche Lachanfälle gibt es jedoch auch andere Ursachen, wie Geschwülste in der Hypophyse und andere Tumoren, MS und verschiedene Entwicklungsstörungen des Gehirns, die es zunächst auszuschließen gilt.

Es kommt nicht oft vor, dass es mir als Forscher in der Klinik gelingt, korrekt eine seltene Diagnose zu stellen. Deshalb bemerkte ich danach ein leises Lächeln um meinen Mund, das allerdings durchaus von den entsprechenden Emotionen begleitet war.

VI.9 Anorexia nervosa ist eine Hirnkrankheit

Um welchen Krankheitsprozess es sich hier handelt, ist unbekannt, aber er muss sich im Hypothalamus abspielen.

Im französischen Parlament wurde ein Gesetzesentwurf diskutiert, nach dem die Verführung zur Anorexie mit maximal drei Jahren Haft und 50000 Euro Geldstrafe geahndet werden sollte. Dieses Gesetz zielte nicht nur auf die extrem dünnen Models der Modewelt ab, sondern auch auf die »Pro-Ana«-Websites, die nach Auffassung des französischen Ministers »Botschaften des Todes« verbreiteten. Die französische Modewelt unterzeichnete eine Vereinbarung, die sich für den richtigen Umgang mit Fotos der Topmodels und gegen die Förderung eines extremen Schlankheitswahns aussprach. Auch der britische Ärzteverband stellte einen Zusammenhang zwischen den abnorm dünnen Models und dem Entstehen von Essstörungen her. Und in den Niederlanden wurde ein 16-jähriges Mädchen mit Anorexie, das nur noch 21 Kilo wog, Presseberichten zufolge des Gymnasiums verwiesen. Plötzlich scheinen viele dem Mythos verfallen zu sein, Anorexie bekomme man, wenn man sie sieht. Wie früher Homosexualität hält man Anorexie vollkommen zu Unrecht für eine ansteckende Krankheit (siehe Kap. IV.4). In beiden Fällen gibt es keinerlei Beweise dafür. Offenbar wurden Millionen für eine englische Aufklärungskampagne zum Fenster hinausgeworfen, denn man kann zwar durch seine Essstörung als perfekter Kleiderständer einen Job als Model ergattern, aber umgekehrt lösen anorektische Models keine Epidemie von Essstörungen aus. Die Tatsache, dass eine im Alter von neun Monaten erblindete Frau mit 18 Jahren eine klassische Anorexia nervosa entwickelte, stützt ebenfalls nicht die These, dass der Anblick von Magermodels gefährlich sei. Im Übrigen gibt es, entgegen landläufiger Vermutungen, keinen Hinweis auf eine Zunahme von Anorexie. Seit sich Prinzessin Diana, die schwedische Kronprinzessin Victoria, Jane Fonda und viele andere Berühmtheiten zu dieser Krankheit bekannt haben, wagen immer mehr Frauen, ihre Essstörungen einzugestehen.

Niemand wird bestreiten, dass Anorexie eine gefährliche Krankheit ist. Etwa fünf Prozent der Patienten sterben daran. Die Krankheit betrifft zu 93 Prozent Frauen. Offenbar ist das Risiko, an Magersucht zu erkranken, bei einem weiblich ausdifferenzierten Gehirn höher (siehe Kap. IV.1). In Schweden wurde

eine kognitive Therapie entwickelt, in der Anorexiepatienten neue Essgewohnheiten einüben, die Mandometermethode. Diese Therapie sagt jedoch nichts über die Entstehung der Krankheit aus.

Alle Symptome weisen darauf hin, dass es sich um eine Erkrankung des Hypothalamus handelt. Bei Magersucht kommt es nicht nur zu Essstörungen und Gewichtsverlust, sondern auch zu einem Absinken der Sexualhormonspiegel, einer Verringerung der Libido, einer Einschränkung der Schilddrüsenfunktion, einer stärkeren Aktivität der Nebenniere sowie zu Störungen des Wasserhaushalts und des Tag-Nacht-Rhythmus. Wenn Frauen stark abnehmen, bleibt ihr Menstruationszyklus aus. Dieser Schutzmechanismus stellt einen großen evolutionären Vorteil dar. Denn wenn die vorhandene Nahrung nicht einmal für die Frau selbst ausreicht, sollte sie nicht schwanger werden. Bei 20 Prozent der Frauen, die an einer Essstörung leiden, bleibt die Menstruation allerdings bereits aus, bevor sie Gewicht verlieren. Das deutet auf einen primären Krankheitsprozess im Hypothalamus hin. Eine Reihe von Symptomen wie Störungen der Schilddrüse und der Nebennierenfunktion können auch dann noch bestehen, wenn sich das Gewicht bereits wieder normalisiert hat. Auch die extreme Fixierung auf Kalorien, auf die exakte Zusammenstellung der Lebensmittel sowie auf alle anderen Aspekte rund ums Essen können noch lange weiterwirken, selbst wenn das Normalgewicht erreicht ist. Eine Patientin, die gerade die akute Phase ihrer Magersucht hinter sich hatte, begann beispielsweise damit, Kochrezepte für eine Frauenzeitschrift zu verfassen. Auch die nachhaltigen Symptome deuten darauf hin, dass ein Krankheitsprozess im Gehirn stattfindet und sich die Symptome der Anorexie nicht ausschließlich auf den Gewichtsverlust zurückführen lassen. Bei vielen Anorexiepatienten fragt man sich, selbst wenn sie wieder normal essen, ob die Krankheit wirklich Vergangenheit ist.

Ein letztes Argument dafür, den Krankheitsprozess im Hypothalamus zu lokalisieren, ist die Beobachtung, dass alle Symptome der Anorexia nervosa auch dann auftreten können, wenn sich eine Zyste, ein Tumor oder ein anderer krankhafter Prozess im Hypothalamus entwickelt. Manchmal wird bei der Obduktion eines Anorexiepatienten zufällig eine solche Läsion im Hypothalamus gefunden. Bei einer Patientin, die wegen ihrer Anorexia nervosa schon lange in psychiatrischer Behandlung war, traten nach einer Weile auch andere neurologische Symptome auf. Sie wurde eingehender untersucht, und man fand einen Tumor im Hypothalamus. Diese vereinzelten Beobachtungen belegen natürlich nicht, dass alle Anorexia-nervosa-Patienten einen Tumor im Hypothalamus haben, aber wohl, dass eine primäre Erkrankung des

Hypothalamus alle Symptome einer Anorexie hervorrufen und dieses Krankheitsbild völlig erklären könnte. Bei einer im Spätstadium einer Anorexia nervosa durchgeführten MRT-Untersuchung zeigt sich, dass das Gehirn geschrumpft und daher eine breite Palette von Verhaltens- und Kognitionsstörungen zu befürchten ist.

Um welchen Krankheitsprozess es sich hierbei handelt, wissen wir nicht. Aber es wird deutlich, dass neben der weiblichen Geschlechtszugehörigkeit auch bestimmte genetische Faktoren das Risiko einer Erkrankung erhöhen. Eine Reihe der beteiligten Gene sind uns heute schon bekannt. Es mag zwar der Eindruck entstehen, als sei ein sehr stressiges Erlebnis, ein »life-event«, der unmittelbare Auslöser der Krankheit. Allerdings haben die Faktoren, die einen Menschen für diesen Krankheitsprozess anfällig machen, schon viel eher, wahrscheinlich schon bei der Gehirnentwicklung im Mutterleib, ihre Wirkung entfaltet. Vermutlich hungern Anorexiepatienten immer weiter, weil sie nach den opiumartigen Substanzen süchtig sind, die ihr Gehirn bei Nahrungsmangel freisetzt und die das Belohnungszentrum unten im Striatum (Abb. 13) aktivieren. Aber der eigentliche Krankheitsprozess, auf den all diese Faktoren einwirken, ist noch ein großes Geheimnis. Ich tendiere zu der Theorie, dass es sich um einen Autoimmunprozess handelt. Denn im Blut von Anorexiepatienten hat man tatsächlich Antikörper gegen chemische Botenstoffe gefunden, die im Hypothalamus an der Regulierung der Nahrungsaufnahme und des Stoffwechsels beteiligt sind. Um welche Art von Krankheitsprozess es sich tatsächlich handelt, lässt sich nur herausfinden, wenn man die Gehirne verstorbener Anorexiepatienten unter dem Mikroskop untersuchen kann. Aber die dazu notwendigen Obduktionen stoßen sowohl bei den behandelnden Ärzten und Therapeuten wie auch bei (ehemaligen) Patienten auf sehr großen Widerstand. Eine ehemalige Patientin sagte, sie glaube absolut nicht, dass eine Hirnerkrankung die Ursache einer Anorexie sein könne, da sie wieder gesund geworden sei. Die Logik dieser Aussage habe ich nie begriffen. Denn glücklicherweise gibt es viele Krankheiten, die von selbst heilen. Eine andere Patientin lehnte die Vorstellung einer Hirnerkrankung ab, weil es bei der Anorexie darum gehe, »wie man das Leben meistert«. Als hätte das nichts mit dem Gehirn zu tun.

VII. Suchtmittel

VII.1 Cannabis und Psychosen

Cannabis hat seine Unschuld verloren.

Die Menschheit hat immer und überall Drogen konsumiert, doch jede Gesellschaft und jede Gruppe hat ihre speziellen Vorlieben für bestimmte Substanzen, während sie den Konsum anderer Suchtstoffe oft heftig missbilligt. Mit Erstaunen hörte ich in den sechziger Jahren manch einen, der, mit einem Glas Hochprozentigem in der einen Hand und einer Zigarette in der anderen, den Marihuanakonsum des »langhaarigen, arbeitsscheuen Gesindels« scharf kritisierte. Drogen wirken sich auf unser Gehirn aus, indem sie sich die Ähnlichkeit mit den vom Gehirn selbst erzeugten chemischen Botenstoffen zunutze machen. Hirnzellen produzieren eine ganze Reihe opium- und cannabisartiger Substanzen. Nikotin aus einer Zigarette wirkt wie der chemische Botenstoff Acetylcholin, und Ecstasy (XTC), beeinflusst die Botenstoffe Serotonin, Oxytocin und Vasopressin. Außerdem verändern Drogen die Verfügbarkeit oder die Wirkungsweise der natürlichen chemischen Botenstoffe. Daher funktioniert das Gehirn nicht mehr optimal, wenn man diesen Drogenkonsum einstellt: Man fühlt sich elend, und es überfällt einen der unbezwingbare Drang, das Stimulans wieder zu nehmen. Alle Drogen wirken sich direkt oder indirekt auf das belohnende Dopaminsystem im Gehirn aus, mit oder ohne Beteiligung eines Opiatsystems (Abb. 13). Beide Systeme haben wesentliche Bedeutung für den belohnenden Effekt vieler normaler Stimuli, auch für die belohnende Wirkung sexueller Aktivitäten. Nicht von ungefähr wird die kurzzeitige Euphorie nach einer Opiatinjektion oft mit sexuellem Vokabular beschrieben; denn schließlich aktiviert sie dasselbe Belohnungssystem. Drogen können also als Surrogate natürlicher Belohnungen betrachtet werden, die sich der von Natur aus vorhandenen Hirnmechanismen bedienen.

Cannabis wird seit Menschengedenken zur Entspannung sowie zu religiösen und medizinischen Zwecken eingesetzt. Die heilkräftige Wirkung von

Marihuana wurde vor etwa 5000 Jahren in China zum ersten Mal beschrieben. Auch in der westlichen Welt ist die medizinische Anwendung nicht neu. Angeblich hat schon Königin Victoria bei Menstruationsschmerzen Cannabis benutzt. In jüngster Zeit wurde Cannabis wieder enttabuisiert, und sein Wirkstoff Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) ist heute auf Rezept in der Apotheke erhältlich. Als mögliche Indikationsbereiche für THC werden die Behandlung von Schmerzen, Angst, Schlafstörungen, Übelkeit von Krebspatienten nach der Chemotherapie und Glaukome erforscht – Letztere, weil THC den Augendruck absenkt. Außerdem soll Marihuana Spastiken bei Patienten mit MS verringern, eine kontrollierte Studie mit THC ließ aber keinen derartigen Effekt erkennen.

Cannabis wirkt sich auf unser Gehirn aus, da auch die Hirnzellen selbst cannabisartige Stoffe produzieren. Der erste dieser Stoffe wird Anandamid genannt. »Ananda« bedeutet in Sanskrit »Glückseligkeit«. Die Rezeptoren bzw. die Eiweiße, die die Botschaften des Anandamids auf die Hirnzellen übertragen sollen, befinden sich vor allem im Striatum (daher auch das glückselige Gefühl) und im Cerebellum (das erklärt den unsicheren Gang nach dem Marihuanakonsum), in der Hirnrinde (hier entstehen die Assoziationsprobleme, die Fragmentierung der Gedanken und die Verwirrung) und im Hippocampus (daher die Gedächtnisstörungen). In der Hirnstammregion, die Blutdruck und Atmung reguliert, gibt es übrigens keine Rezeptoren. Daher kann man von Cannabis, anders als bei Opiaten, keine tödliche Überdosis nehmen.

Die Qualität des Cannabis hat sich in den Niederlanden derart verbessert, dass der Unterschied zwischen harten und weichen Drogen heute anscheinend hinfällig ist. Daan Brühl war ein 19-jähriger, erfolgreicher Amsterdamer Spitzenruderer. Er kam von einem enttäuschenden Wettkampf zurück und litt unter Herzklopfen. Um zur Ruhe zu kommen, rauchte er bei seiner Freundin ein paar Joints; daraufhin veränderte sich sein Gesicht mit einem Mal, er lief in die Küche, griff ein Messer und stach sich ins eigene Herz. Er starb noch am selben Abend. Susanne, eine 20-jährige Frau, wurde nach intensivem Kiffen psychotisch. Sie halluzinierte und wurde in einem extrem verängstigten Zustand ins Krankenhaus eingeliefert, wo man die Diagnose Schizophrenie stellte. Schizophrenie ist eine Entwicklungsstörung des Gehirns, die bereits in der Gebärmutter entsteht (siehe Kap. XI.3). Die erste Psychose tritt jedoch meist erst zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr auf. Denn mit der Pubertät setzt das Zirkulieren der Sexualhormone ein, das für das Gehirn Jugendlicher eine enorme Belastung darstellt und die Schizophreniesymptome zum Vorschein bringen kann. Das Gleiche gilt für Cannabis. Es ist sehr gut möglich,

dass Jugendliche, die nach dem Kiffen zum ersten Mal mit Schizophreniesymptomen ins Krankenhaus eingeliefert werden, auch ohne Cannabisgenuss ein paar Monate später eine Psychose erlitten hätten. Andererseits gibt es Studien, die belegen, dass Cannabiskonsumenten tatsächlich ein doppelt so hohes Risiko haben, an Schizophrenie zu erkranken. Bei Patienten, die sich nach erlittenen schizophrenen Schüben in einer stabileren Phase befinden, kann Cannabiskonsum zu einem Rückfall führen. Die neueste Entdeckung, dass bei schizophrenen Patienten das eigene Cannabissystem im Gehirn aktiviert wird, weckt besonderes Interesse für den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und Psychose. Man erforscht nun, ob dieses System einen neuen Ansatzpunkt für Medikamente gegen Schizophrenie bieten kann.

Erwachsene Männer, die jahrelang tagtäglich Joints geraucht haben, hatten nicht nur einen kleineren Hippocampus (der für das Gedächtnis wichtig ist), eine kleinere Amygdala (die Veränderungen bei Angst, Aggression und im Sexualverhalten bewirkt) und eine Störung der Faserbildung im Corpus callosum (Links-rechts-Verbindungen), sie hatten auch eine höhere Disposition, an einer Psychose zu erkranken. Aber auch in diesem Fall wissen wir nicht, ob diese Besonderheit nicht bereits vor ihrem Cannabiskonsum vorlag.

Nicht jede Psychose, die sich nach Cannabiskonsum einstellt, steht für den Beginn einer Schizophrenie. Gerard, ein niederländischer Student, war in New Mexico in den USA beim Bouldern, einer Sportart, bei der man ohne Seile bis zu fünf Meter hohe Felswände hochklettert. Abends am Lagerfeuer hatte ihm ein Mitkletterer einen Joint angeboten. Nach vier Zügen bekam er Halluzinationen, die von Lichtblitzen begleitet wurden; ihm wurde plötzlich sehr warm, er fühlte sich ausgetrocknet, hatte eine sehr heiße Stelle in der Herzgegend, Herzrhythmusstörungen, die Kraft in seinen Beinen schwand, und er wurde zweimal ohnmächtig. Seine Kletterfreunde brachten ihn in ein Krankenhaus nach El Paso. Dort bekam er nur die wenig erhellende Mitteilung, dass er auf einem »bad trip« sei, zu hören, bevor man ihn wieder wegschickte. Später stellte sich heraus, dass schon am Tag zuvor einer der anderen Kletterer dieselben Probleme mit dem gleichen Stoff gehabt hatte. Am nächsten Tag hatte Gerard nur noch das Gefühl, dass ihm normalste Erscheinungen seltsam erschienen, die Welt ihm unwirklich vorkam (Derealisation) und er sich sehr müde fühlte. Einige Tage darauf ging es ihm schon wieder so gut, dass er zur nächsten Klettertour aufbrach. Doch einen Monat später traten nach einer dreitägigen sehr anstrengenden Klettertour plötzlich wieder dieselben Symptome auf wie bei seinem »bad trip«, auch die

Derealisation. Außerdem hatte er das Gefühl, wie ein Roboter zu handeln und sich selbst wie von weitem zu sehen (Depersonalisation); er neigte zu Ohnmachtsanfällen und hatte große Konzentrationsprobleme. Vor allem die zweite Anfallsperiode beängstigte ihn sehr. Eine Depersonalisationsstörung kann manchmal Jahre dauern. Nach seiner Rückkehr in die Niederlande zog man unterschiedliche Ursachen für seine heftige Reaktion auf Cannabis in Betracht. Glücklicherweise hatte er nicht den klassischen schizophrenen Schub, der Ähnlichkeiten mit einer Psychose aufweist. Aber vielleicht war es eine Vergiftung durch eine hohe Dosis THC, denn nahe der mexikanischen Grenze soll Cannabis oft sehr viel stärker sein als anderswo. Es wurde darauf hingewiesen, dass THC im Fettgewebe sehr lange gespeichert und bei großer Kraftanstrengung wieder freigesetzt werden kann. Problematisch ist auch, dass Amerikaner Cannabis »pur« rauchen und es nicht mit Tabak mischen, wodurch die Dosis manchmal zu hoch werden kann. Auch wenn sie in Amsterdam sind, stopfen sie viel zu viel THC in eine Zigarette. Es bestand aber auch die Möglichkeit, dass das Hasch mit toxischen Unkrautvernichtungsmitteln gespritzt oder mit »Angel Dust« verschnitten worden war. All diese Möglichkeiten lassen sich im Nachhinein nicht mehr überprüfen, aber Gerard geht es heute zum Glück wieder ausgezeichnet. Er besucht seit kurzem erneut die Universität und hat seine Vorprüfungen mit 9,5 von 10 maximalen Punkten abgeschlossen.

Cannabis hat seine Unschuld verloren. Es ist viel stärker als früher und nicht so ungefährlich, wie man in den sechziger Jahren annahm. Für manche Menschen kann Cannabiskonsum verheerende Folgen haben. Aber verglichen mit dem enormen Schaden, den Alkohol und Zigaretten vielen Menschen in unserer Gesellschaft zufügen, stellt Cannabiskonsum ein relativ geringes Problem dar.

VII.2 Ecstasy: Erst das Vergnügen, dann der Hirnschaden

»Nimm mich, ich bin eine Droge, nimm mich, ich bringe dir Halluzinationen.«
SALVADOR DALÍ

Ecstasy (XTC) kennt man heute als »love drug« oder »hug drug«, wurde aber ursprünglich 1914 als Appetitzügler patentiert. Viele Besucher von House- und Dancepartys werfen eine Pille ein; der entspannende Ecstasykonsum kann allerdings sehr gefährlich sein. 2009 sollte eine Lernkrankenschwester ein Referat über Ecstasy erarbeiten. Sie wollte es allerdings nicht schreiben, ohne eigene Erfahrungen damit gemacht zu haben. Daher probierte sie das Zeug am Koninginnedag, dem niederländischen Nationalfeiertag, einmal aus. Sicherheitshalber trank sie vier Liter Wasser dazu. Danach lag sie mehrere Tage im Koma, und ihre Hirnschädigung, vor allem in der Hirnrinde, bereitet ihr nach gut einem Jahr noch Probleme.

Wie die Radiologin Dr. Liesbeth Reneman vom AMC, dem Universitätsklinikum Amsterdam, eine Bahnbrecherin auf diesem Gebiet, schon vor Jahren bemerkte, löst man mit der Einnahme von Ecstasy im Gehirn eine ganze Menge aus und setzt sich damit hohen Risiken aus. Schluckt man Ecstasy, setzt das Gehirn nach 20 Minuten eine Extraportion chemischer Botenstoffe (Serotonin, Oxytocin und Vasopressin) frei. Die Müdigkeit verschwindet, man fühlt sich glücklich und möchte die ganze Welt umarmen. Diese angenehme Empfindung von Liebe und enormer sozialer Verbundenheit hält eine Stunde lang an. Wenn man jedes Wochenende reichlich Ecstasy schluckt, werden die Serotonin produzierenden Hirnzellen zerstört. Die Produktion dieser Botenstoffe verringert sich, und man wird weniger leistungsfähig. Um dieselbe angenehme Wirkung zu erzielen, benötigt man jedes Mal etwas mehr Ecstasy. Bei Ecstasykonsumenten erhöht sich das Risiko psychiatrischer oder neurologischer Probleme wie Stimmungsstörungen, Aggressivität, Impulsivität und Gedächtnisstörungen. Tatsächlich konnte man mit Hilfe bildgebender Verfahren bei Ecstasykonsumenten eine nachhaltige Aktivitätsverringerung in jenen Strukturen beobachten, die höchstwahrscheinlich an derartigen Problemen beteiligt sind, nämlich in der

Amygdala, dem Hippocampus, dem Thalamus und in der Hirnrinde. Eine neuere Folgestudie ergab, dass sich das Gedächtnis schon bei einem kurzzeitigen, sehr eingeschränkten Ecstasykonsum von einigen Pillen, verteilt über einen Zeitraum von anderthalb Jahren, etwas verschlechtert und sich die Durchblutung des Thalamus und der Hirnrinde verringert. Hirnscans belegten auch, dass sich durch Ecstasy die Blutgefäße in unterschiedlichen Hirnregionen langfristig entweder zusammenziehen oder erweitern können, was zu einem Hirnschlag oder Blutungen im Umfeld des Gehirns und damit zu schwerwiegenden, dauerhaften neurologischen Schädigungen führen kann.

Nimmt man Ecstasy, wenn es warm ist, und trinkt dazu zu wenig, besteht die Gefahr der Austrocknung oder des plötzlichen Versagens mehrerer Organe. Manchmal stellen sich Herzrhythmusstörungen ein, und es kann zu einem plötzlichen Herztod kommen. Unity, der ehrenamtliche Zweig der Suchtpräventionsinitiative Jellinek Preventie, riet daher bei der Einnahme von Ecstasy zu Recht: »Trinken Sie jede Stunde ein Glas Wasser oder ein isotonisches Getränk (wie AA oder Extran), um Austrocknung und Überhitzung vorzubeugen.« Man muss allerdings explizit hinzufügen, dass es auch gefährlich sein kann, in Kombination mit Ecstasy viel Wasser zu trinken. Ecstasy bewirkt für mehrere Stunden eine starke Ausschüttung des antidiuretischen Hormons Vasopressin (siehe Kap. VI.1) aus der Hypophyse, das die Niere dazu anregt, alle Flüssigkeit, die man trinkt, zu speichern. Wenn man viel trinkt, kann es daher zu einer Wasservergiftung kommen, die das Gehirn unter Umständen schwerwiegend schädigt.

Genau das passierte bei der Lernschwester, die ein Referat über Ecstasy schreiben wollte: Sie bekam ein Hirnödem, Gefäßprobleme, und ihr Gehirn wurde gravierend geschädigt. Nach drei Tagen erwachte sie allmählich aus dem Koma und erlitt dann noch mehrere epileptische Anfälle. Auf dem Scan war zu sehen, dass ihr Gehirn zunächst vor allem linksseitig angeschwollen war. In den ersten Wochen konnte sie nicht sprechen (das Broca-Areal, links unten in der frontalen Hirnrinde war geschädigt, Abb. 8), nicht gehen (die motorische Hirnrinde, Abb. 19), und ihr Gesichtsfeld war einseitig eingeschränkt (die Sehrinde an der Rückseite des Gehirns, Abb. 19). Sie muss weiterhin Reha-Übungen machen, anfangs täglich, heute noch zweimal pro Woche. Sie kann noch immer kein Buch lesen, und das Schreiben fällt ihr schwer. Beim Sprechen sucht sie immer wieder nach Wörtern. Ihre Sprachstörung geht nur langsam zurück. Dieser Prozess kostet sie viel Kraft, daher ist sie ständig sehr müde. Es ist noch nicht genau abzusehen, welche Beeinträchtigungen sie von ihrem Ecstasy-Abenteuer zurückbehalten wird,

aber auf den MRT-Bildern ist die Schädigung der Hirnrinde deutlich erkennbar. Heute will sie kein Referat mehr über Ecstasy schreiben, sondern Schüler vor Ecstasy warnen und ihnen erzählen, wie gefährlich es ist, große Mengen Wasser dazu zu trinken. Ihre eigene Ecstasy-Party ist für immer vorbei.

VII.3 Drogenmissbrauch bei Politikern

Trunkenheit ist nichts anderes als freiwilliger Wahnsinn.
SENECA DER JÜNGERE (CA. 1 V. CHR. – 65 N. CHR.)

Mit »Sucht« assoziieren wir in erster Linie verwahrloste, obdachlose und oft schizophrene Menschen, und bei »Drogenmissbrauch« denkt man vielleicht an Borderline-Persönlichkeitsstörungen. Doch der Neurologe David Owen, der unter anderem britischer Außenminister (1977–1979) und Mitglied des Oberhauses war, zeigt in seinem bestürzenden Buch *In Sickness and in Power* (2008) auf, dass diese Problematik auch in den höchsten Regierungskreisen eine Rolle spielt und die Gefahr besteht, dass der Lauf der Geschichte vom Drogenmissbrauch der Politiker ungewollt entscheidend beeinflusst wird.

Heranwachsende experimentieren oft mit Pillen, halluzinogenen Pilzen, Marihuana und anderen potenziell gefährlichen Substanzen. Das scheint zum normalen Pubertätsverhalten zu gehören (siehe Kap. V.2). Auch manchen Weltpolitikern blieb es nicht erspart, ähnliche Vergehen aus ihrer Jugend beichten zu müssen, was ihnen – beispielsweise im puritanischen Amerika – oft nicht leichtgefallen ist. Bill Clinton musste während seines Wahlkampfes 1992 unter schwerem Druck eingestehen, dass er als Student Marihuana geraucht hatte: »Aber ich habe nicht inhaliert«, schob er wenig überzeugend nach. Doch auch in den USA ist man Jugendsünden gegenüber etwas toleranter geworden. Während Barack Obamas Nominierungskampagne kam sein Buch *Dreams From My Father* (dt.: *Ein amerikanischer Traum*) zur Sprache, in dem er bekennt, als »verwirrter« Teenager ein wenig gekokst und Marihuana geraucht zu haben. »Ich habe es inhaliert, darum ging es mir doch schließlich«, fügte er mit einem auf Bill Clinton gemünzten Zwinkern hinzu, und kein Mensch machte ihm später wegen dieses offenen Bekenntnisses irgendwelche Schwierigkeiten.

George W. Bush war vor seiner Präsidentschaft Alkoholiker, und das sicher nicht nur in der Pubertät. Mit dreißig Jahren wurde er wegen Alkohol am Steuer festgenommen, und ihm wurde für zwei Jahre der Führerschein entzogen. Während seines Wahlkampfs im Jahr 2000 erzählte er, er sei 1986 nach der Feier zu seinem 40. Geburtstag mit einem Kater aufgewacht und habe seither nichts mehr getrunken. Das ist zu bezweifeln. Denn 2002 fiel Bush, als er sich ein Footballspiel anschaute, vom Sofa und wurde ins John Hopkins

Hospital in Baltimore gebracht. Von einem dortigen britischen Arzt hat David Owen erfahren, dass Bush viel zu viel Alkohol im Blut hatte. Bush weigerte sich übrigens, Fragen zu seinem angeblichen Kokainkonsum zu beantworten.

An Nixons Alkoholismus während seiner Präsidentschaft bestanden jedoch keinerlei Zweifel. 1969, während des Nordkorea-Zwischenfalls, bei dem ein amerikanisches Spionageflugzeug abgeschossen worden war, tobte Nixon sturzbetrunken herum und rief seinem Außenminister Kissinger zu: »Henri, wir schmeißen eine Atombombe drauf.« Und aus freigegebenen Tonbändern ging später hervor, dass Nixon 1973 während des arabisch-israelischen Konflikts zu betrunken gewesen war, um die Situation mit seinem britischen Kollegen zu erörtern.

Der russische Präsident Boris Jelzin behielt von einer beinahe verunglückten Flugzeuglandung in Spanien Schmerzen in einem Bein und im unteren Rücken zurück. Seit 1994 nahm er immer mehr Schmerzmittel und trank immer mehr Alkohol. Bei einer offiziellen Zeremonie, die 1994 zu Ehren des Abzugs der letzten russischen Truppen in Berlin stattfand, war er ganz offensichtlich betrunken. In demselben Jahr legte er auf seinem Rückweg aus den USA auch einen Zwischenstopp auf dem Shannon Airport ein. Das ganze irische Kabinett stand an der Flugzeugtreppe zu seiner Begrüßung bereit. Doch er tauchte nicht auf, denn er schlief gerade seinen Rausch aus.

Natürlich ist Alkoholismus nicht den Führern von Supermächten vorbehalten. Der amerikanische Kommunistenjäger Joseph McCarthy, der das Leben vieler Menschen zerstörte, hatte ein schweres Alkoholproblem. Was sich bestätigte, als er 1957 an Leberzirrhose starb. Und Alkohol ist gewiss nicht die einzige Droge, die Weltpolitiker während ihrer Amtsausübung konsumieren. Der englische Premierminister Anthony Eden nahm 1956, während er als Vorsitzender eine Kabinettsversammlung im Zusammenhang mit der Suezkrise leitete, das Opiumderivat Pentidin wegen seiner starken Schmerzen ein. Er nahm Barbiturate als Schlafmittel und Amphetamine als Muntermacher. Die letzten Wochen vor seinem Rücktritt stand er ständig unter Amphetamineinfluss und machte seinem Kabinett gegenüber daraus auch keinen Hehl.

Manche führende Politiker waren trotz psychiatrischer und Suchtproblemen erfolgreich. Winston Churchill litt nicht nur an schweren Depressionen, er hatte auch hypomane und manische Phasen (siehe Kap. VI.3), in denen er unglaubliche Mengen Champagner, Cognac und Whisky trank. John F. Kennedy hatte eine Vielzahl gesundheitlicher Probleme. Er litt an der Addison-Krankheit und einem Ausfall der Nebennieren, daher musste er das

Nebennierenrindenhormon Cortisol einnehmen. Während seiner Wahlkampagne vergaß er einmal seine Cortisoltabletten und fiel ins Koma. Seit einem Autounfall im Jahr 1938 litt er unter Rückenschmerzen, die mit Procain-Spritzen bekämpft wurden, die man ihm dreimal täglich und manchmal sogar öfter verabreichte. Procain ist ein synthetischer Kokainersatz, der ins Gehirn eindringen und zentralnervöse Auswirkungen haben kann. Zur Entspannung griff er auch auf Mittel wie Amphetamine zurück, deren Wirkung als »Hochstimmung« und »Euphorie« beschrieben worden ist. Sowohl vor wie während seiner Präsidentschaft missbrauchte er Kokain. Angeblich bekam er wegen seines Nebennierenausfalls auch Testosteron, und man kann sich fragen, inwieweit dieses Hormon möglicherweise Kennedys unverantwortliches Machoverhalten beim Schweinebucht-Zwischenfall in Kuba 1961 beeinflusst hat. Im Weißen Haus experimentierte er zusammen mit seinen Geliebten mit Marihuana und LSD. Kennedy nahm auch Schlaf- und Schmerzmittel sowie das Beruhigungsmittel Phenobarbital. Er bekam Spritzen mit einer eigens vom Arzt hergestellten Mixtur aus Corticosteroiden (= Nebennierenrindenhormonen) und Amphetaminen. Mehrere Ärzte gaben ihm Medikamente, ohne dass sie voneinander wussten. Kennedy, hieß es, sei seinen Ärzten noch untreuer gewesen als seinen Frauen!

Sollten wir von Politikern, die ein Land lenken, nicht wenigstens erwarten dürfen, was wir von jedem verlangen, der ein Auto oder ein Flugzeug steuert? Wann beginnen wir, den Alkohol-, Drogen- und Medikamentenkonsum von Politikern zu kontrollieren, von denen so vieles abhängt?

VIII. Gehirn und Bewusstsein

VIII.1 Neglect: Halbiertes Leben

Wenn es nicht da ist, kann ich es auch nicht ignorieren.

Wir sind uns unserer Umgebung und unserer selbst bewusst. Einige Hirnstrukturen, wie die Hirnrinde, der Thalamus, bei dem die Informationen aus unseren Sinnesorganen eingehen, und die weiße Substanz, die Nervenfasern zwischen diesen Strukturen, sind für das Bewusstsein von entscheidender Bedeutung (Abb. 17). Nach einem Schlaganfall in der rechten Hirnhälfte können sowohl das Selbstbewusstsein als auch das Umgebungsbewusstsein partiell beeinträchtigt sein. In manchen Fällen ist sich der Betroffene seiner linksseitigen Lähmung nicht bewusst und ignoriert in seiner Umgebung wie auch an seinem Körper alles, was sich links befindet. Diesen Zustand bezeichnet man als »Neglect«. Tritt jemand von links an das Bett des Patienten heran, nimmt der Patient ihn nicht wahr, obwohl er den Kopf drehen und ihn eigentlich sehen kann. Wenn solche Patienten Zeitung lesen, schauen sie nur auf die rechte Seite, und von Objekten wie einer Uhr, einer Katze oder einer Blume zeichnen sie nur den rechten Teil. Nur die rechte Tellerhälfte wird leer gegessen, dreht man aber den Teller anschließend um 180 Grad, essen sie auch die andere Hälfte ihrer Portion auf. Ein Neglect kann auch die eigene linke Körperhälfte betreffen. In diesem Fall nimmt der Patient den linken Arm oder das linke Bein nicht mehr als eigenen Körperteil wahr. Er kleidet oder wäscht sich links nicht mehr und kämmt sich die Haare nur noch auf der rechten Kopfhälfte.

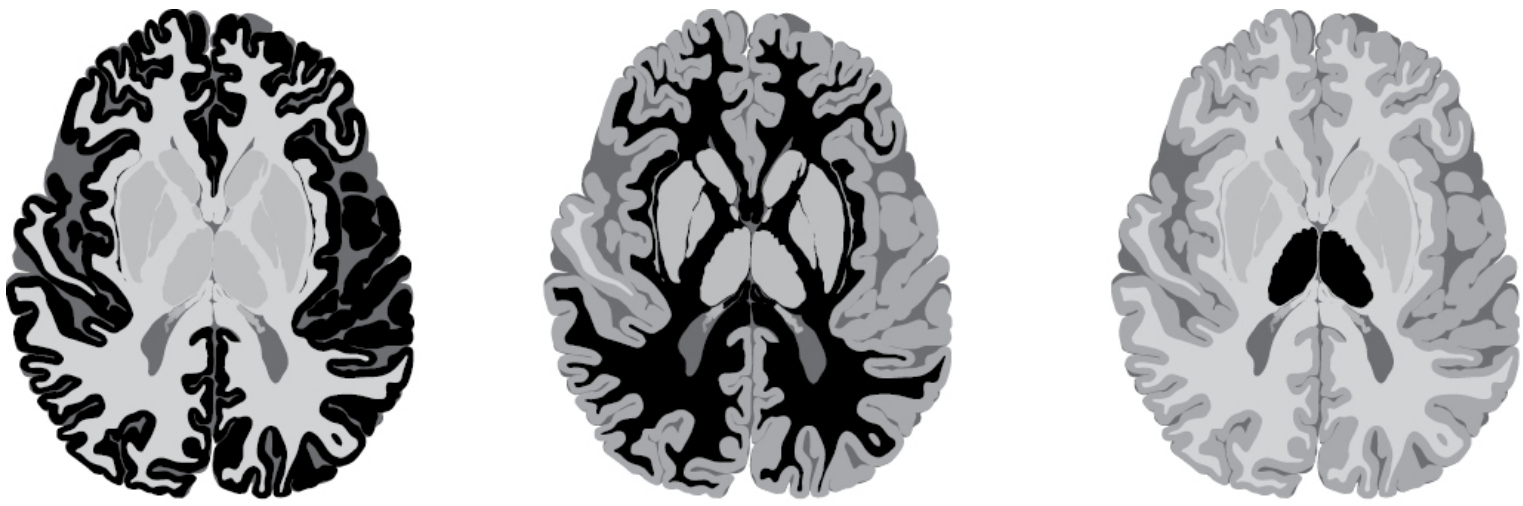


Abb. 17

Für das Bewusstsein sind drei intakte und gut funktionierende Strukturen wesentlich, hier in Schwarz angegeben. Links: eine intakte Hirnrinde, rechts: der Thalamus. Mitte: die weiße Substanz, in der die Verbindungen zwischen dem Cortex und dem Thalamus verlaufen.

Neglectpatienten verschleiern die sonderbare Situation, in die sie hineingeraten sind, oft sehr einfallsreich und phantasievoll, indem sie sich unbewusst passende Erklärungen dafür ausdenken. Manche Schlaganfallpatienten verhalten sich so, als sei das Krankenhaus ihr Zuhause und das Mobiliar ihre selbst erworbene Einrichtung. Eine Patientin war nicht davon abzubringen, dass ihre linke Körperhälfte voll funktionstüchtig und sie körperlich selbständig sei. Aber in ihren Zeichnungen gab es keine linke Seite. »Wenn es nicht da ist, kann ich es auch nicht ignorieren«, erklärte sie. Als man sie aufforderte, ihren linken Arm zu bewegen, antwortete sie: »Ja, das kann ich schon, aber es ist besser, ihm Ruhe zu gönnen.« Und als man sie bat, ein paar Schritte zu gehen, weil sie behauptet hatte, ihr fehle nichts, kam sie mit der Ausrede: »Ja, das kann ich natürlich, aber der Arzt hat gesagt, es wäre besser, wenn ich mich ruhig verhalte.«

Die Mutter einer guten Freundin von uns war 85 Jahre alt, als sie in der rechten Hirnhälfte einen schweren Schlaganfall erlitt, der sie linksseitig lähmte. Sie war aber immer noch hellwach, geistesgegenwärtig und humorvoll. Mit ihren zahlreichen Verwandten, Bekannten und dem Pflegepersonal sprach sie völlig adäquat. Doch eines war eigenartig. Eines Tages erzählte sie mir, sie habe merkwürdig geträumt: Sie hatte einen dritten Arm. Vorsichtig hob ich ihren gelähmten linken Arm an und fragte: »Ist das der dritte Arm?« – »Nein«, sagte sie, »natürlich nicht, das ist Kees.« Kees war ihr 55-jähriger Sohn.

»Kees«, fragte ich, »was tut der denn hier?« – »Er schläft wie immer bei mir im Bett«, sagte sie (was Unsinn war, ich kannte die Familie sehr gut), »aber heute Nacht hätte ich ihn gebraucht«, fuhr sie fort, »und er war einfach nicht wach zu kriegen. Dasselbe ist gestern Nacht passiert«, erzählte sie weiter, »als Kitty hier geschlafen hat (die Freundin ihrer Tochter, die sie fast täglich besuchte und einen sehr guten Draht zu ihr hatte), und die war auch nicht wach zu kriegen«, schob sie ein wenig pikiert nach. Dann bat sie unvermittelt um etwas zu trinken und ging ganz selbstverständlich zu allerlei alltäglichen Dingen über, die man für sie regeln sollte.

Das Phantasieren bei einem Neglect folgt eigentlich einem ganz allgemeinen Prinzip. Wenn das Gehirn nicht die üblichen Informationen erhält, beginnt es selbst Informationen zu produzieren, um die Lücken zu schließen. Wenn in einem geschädigten Gehirn nicht die normalen Informationen eingehen, werden dort abstruse Geschichten produziert. Das Gehirn tritt zudem selbst in Aktion, wenn Ohren, Augen, Gedächtnis oder Gliedmaßen nicht genügend Informationen liefern (siehe Kap. XI.4,5). Dieses unbewusste Schließen unserer kleinen Gedächtnislücken ist für das Gehirn – auch in intaktem Zustand – etwas ganz Alltägliches. Wir sind davon überzeugt, dass sich bestimmte Ereignisse genau so zugetragen haben, wie wir sie im Gedächtnis behalten. So schildern wir sie auch unter Eid vor Gericht, aber unser Gehirn hat sich die Geschichte nur ausgedacht, um aus den wahrgenommenen Bruchstücken ein passendes Ganzes zu formen – mit allen Konsequenzen, die sich daraus ergeben.

VIII.2 Koma und komaähnliche Zustände

Es ist, als wäre er zweimal verlassen worden, zuerst von seinem Gehirn und dann von den Leuten, die ihn kannten. Denn niemand kommt zu Besuch.
BERT KEIZER, ONVERKLAARBAAR BEWOOND (UNERKLÄRLICH BEWOHNT, 2010)

In Zusammenhang mit Problemen, die unser Lebensende betreffen, kommen regelmäßig eine Reihe neurologischer Begriffe zur Sprache, die erklärungsbedürftig sind. Unter »Koma« versteht man einen Zustand, aus dem ein Patient nicht aufzuwecken ist und in dem er nicht auf äußere Reize reagiert. Ursache eines Komas kann eine Schädigung der Hirnrinde, des Thalamus, der Verbindungen zwischen diesen beiden Hirnstrukturen (Abb. 17) oder des Hirnstamms (Abb. 18) sein, der die Hirnrinde und den Thalamus aktiviert. Aber es kann auch durch eine Stoffwechselstörung des Gehirns sowie durch Drogen oder Alkohol, das sogenannte Komasaufen, verursacht werden. Einige der Betroffenen erwachen wieder daraus, wie ein junger Mann, der nach einer abendlichen Kneipentour mit Freunden in hohem Tempo gegen den Betonpfeiler einer Überführung fuhr und sechs Wochen im Koma lag. Man sprach mit den Angehörigen bereits über ihn als möglichen Organspender für eine Nierentransplantation. Die Angehörigen glaubten jedoch, Anzeichen von Kontaktaufnahme zu erkennen, und verhielten sich abwartend. Und das zu Recht. Denn er erwachte aus dem Koma und konnte seine Ausbildung an der Ingenieurschule abschließen. Er war kein so brillanter Mathematiker mehr wie vor dem Unfall, aber davon abgesehen hatte er keine Beschwerden. Er fand eine gute Stelle, bekam Kinder und ist heute Großvater. Aber es läuft längst nicht immer so gut. Oft erwachen Menschen aus dem Koma mit schwerwiegenden bleibenden Hirnschäden, und ein Koma kann auch zum Dauerzustand werden.

Vegetativer Zustand

Im Hirnstamm (Abb. 18) werden überlebenswichtige Funktionen wie die Atmung, der Herzschlag, die Temperatur und der Wechsel von Wachen und Schlafen reguliert. Dieser Teil des Gehirns enthält auch die Reflexzentren, die

das Husten, Niesen und Erbrechen steuern. Solange der Hirnstamm noch intakt ist, atmet ein Mensch weiter, auch wenn der Rest des Gehirns nicht mehr funktionsfähig ist. Diese tragische Situation tritt bei Patienten ein, die nach einer schwerwiegenden Schädigung des Gehirns aus einem tiefen Koma erwachen, die Augen öffnen, dann aber nicht allmählich genesen, sondern »wie ein Pflanze« weiterleben. In der gleichen Lage befindet sich im Grunde auch ein Patient im Endstadium einer Alzheimer-Erkrankung. Er liegt in Fetushaltung im Bett, seine Hirnrinde ist nicht mehr funktionsfähig, und er reagiert nicht mehr auf die Umgebung (Abb. 28). Die Hirnrinde brauchen wir, um denken, sprechen, Emotionen fühlen sowie Arme und Beine bewegen zu können. In einem »Coma vigile« oder »vegetativen Zustand«, auch »Wachkoma« oder »apallisches Syndrom« genannt, sind die Hirnstammfunktionen noch intakt, während der Rest des Gehirns, vor allem die Hirnrinde, nicht mehr funktioniert. Die meisten Patienten kommen aus einem solchen vegetativen Zustand nach einigen Wochen allmählich wieder zu Bewusstsein. Wenn die Hirnrinde jedoch irreversibel geschädigt ist, spricht man von einem »permanenten vegetativen Zustand«. Diese Patienten sind nicht an ein Beatmungsgerät angeschlossen, sie atmen spontan, haben einen normalen Herzschlag und sind daher nach klassischer Definition nicht »tot«, sondern »lebendig«. Ihre Augen sind womöglich weit geöffnet, sie ächzen und geben Geräusche von sich, als würden sie lachen oder weinen, ohne entsprechende Emotionen zu empfinden. Für Außenstehende wirken sie dadurch »wach«, sie zeigen jedoch keine körperlichen Reaktionen, an denen sich ablesen ließe, dass sie über ein gewisses Maß an Umgebungs- oder Selbstbewusstsein verfügen. Weil sie einen »wachen« Eindruck machen, hin und wieder das Gesicht verziehen und Geräusche von sich geben, fällt es den Angehörigen äußerst schwer zu akzeptieren, dass sich diese Patienten in einem permanenten vegetativen Zustand befinden und nicht bei Bewusstsein, sondern »hirntot« sind. Vor dem gleichen gewaltigen Problem stehen Eltern von Neugeborenen, die eine starke Hirnblutung erlitten haben. Das Kind sieht völlig normal aus, obwohl der größte Teil seines Gehirns nicht mehr vorhanden ist.

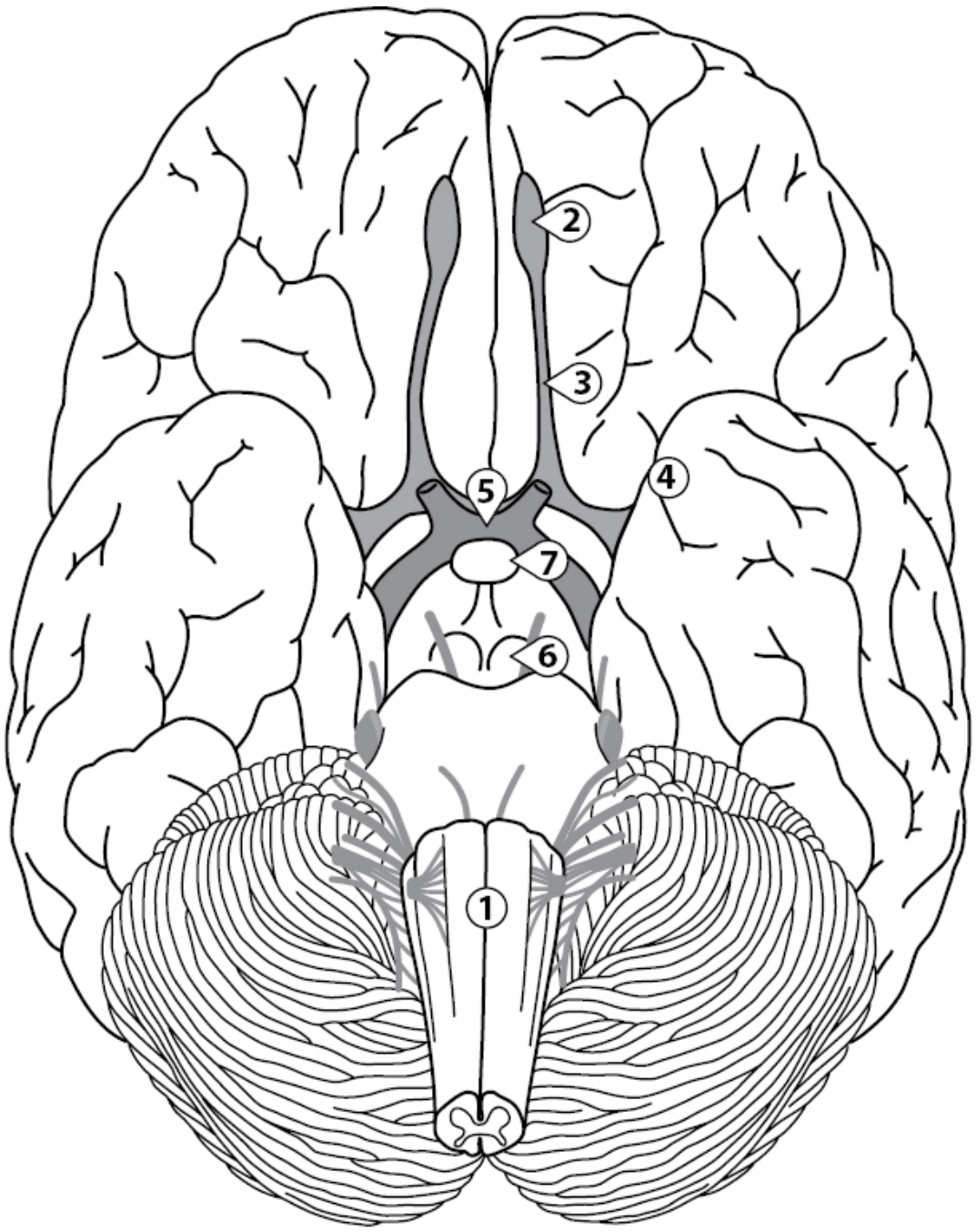


Abb. 18

Gehirn in Untersicht: Im Hirnstamm (1) werden Atmung, Herzschlag, Temperatur und Schlaf-wach-Rhythmus reguliert., Das Riechsystem besteht aus dem Bulbus olfactorius (2), dem Riechnerv, dem Nervus olfactorius (3) und der Hirnrinde dieses Systems, dem Uncus (4). Außerdem sind hier zu sehen: die Sehnervkreuzung (optisches Chiasma) (5), die Corpora mamillaria (6) und dazwischen die Hypophyse (7).

Wie man im Fall der Amerikanerin Terri Schiavo sehen konnte, ist es Patienten im vegetativen Zustand möglich, mit Hilfe künstlicher Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr jahrelang am Leben zu bleiben. Terri Schiavo fiel 1998 in einen vegetativen Zustand. Ihr Ehemann und gesetzlicher Vormund wollte nicht, dass man sie in diesem Zustand länger am Leben hielt, doch ihren Eltern

gelang es über Jahre hinweg, jegliche Sterbehilfe zu verhindern. Der Fall ging mit großem juristischem Säbelgerassel durch mehrere Instanzen, während der Ehemann von »Pro-Life«-Demonstranten als Mörder beschimpft wurde. Das ist erstaunlich, denn schließlich sind die meisten Pro-Life-Anhänger für die Todesstrafe, und diese Bewegung ist für einige Morde verantwortlich! Erst nach sieben Jahren, nachdem ihr auf richterliche Anordnung hin die Nahrungssonde entfernt wurde, war es möglich, sie sterben zu lassen. Die anschließende Obduktion bestätigte, dass von der Hirnrinde nur noch wenig erhalten war und tatsächlich während der ganzen Zeit für sie nicht die geringste Aussicht auf ein menschenwürdiges Leben bestanden hatte.

Eluana Englaro lag seit 1992 in Italien im Koma. Damals hatte sie einen Autounfall, bei dem ihre Hirnrinde irreversibel geschädigt wurde. Auch weil seine Tochter ihm gegenüber früher erwähnt hatte, niemals »wie eine Pflanze« weiterleben zu wollen, begann ihr Vater nach sieben Jahren juristisch um die Einwilligung zu kämpfen, die künstliche Ernährung einzustellen. Neun Jahre später, am 8. Juli 2008, erfolgte die höchstrichterliche Genehmigung, die Sondenernährung einzustellen. Das war ein bemerkenswertes Urteil, da in Italien Sterbehilfe verboten ist. Eluana wurde in eine Klinik verlegt, in der man sie sterben lassen wollte, doch der Vatikan und die Regierung versuchten, ihren Tod zu verhindern. »Stoppt die Mörderhand«, lautete wie zu erwarten die Reaktion des Kardinals, der das Amt des vatikanischen Gesundheitsministers innehatte. Nachdem der Staatspräsident das Dekret der Regierung Berlusconi, das Eluanas »Tod« verhindern sollte, nicht unterzeichnet hatte, versuchte Berlusconi, eine Notverordnung durchzupeitschen. Zum Glück für die unmittelbar Betroffenen gelang ihm das nicht schnell genug; einige Tage nach der Entfernung der Sonde starb Eluana.

In den Niederlanden wird ein Leben in einem permanenten vegetativen Zustand nicht als menschenwürdige Existenz gesehen. Daher betrachtet man es als medizinisch sinnlos, diese Menschen am Leben zu erhalten, und entscheidet sich im Dialog mit den Angehörigen meistens dafür, die Behandlung abzubrechen. Weil dabei eine medizinisch sinnlose Behandlung abgebrochen wird, handelt es sich im formalen Sinne nicht um Sterbehilfe. Doch auch in den Niederlanden gibt es Patienten, die längere Zeit im Koma liegen. Es ist schändlich, dass im Internet mit der Verzweiflung der Angehörigen Schindluder getrieben wird. CWUBS (»Coma Wake Up Brains Stimulations«) bietet beispielsweise für mehr als 10000 Euro eine Therapie an, die Patienten aus einem persistierenden vegetativen Zustand aufwecken soll. Doch selbst mit 100000 Euro kann man Patienten, deren Hirnrinde irreversibel

geschädigt ist, nicht aus einem vegetativen Koma herausholen. Wer von einer solchen Therapie profitiert, ist einzig die CWUBS.

Locked-in-Syndrom

Durch den Hirnstamm ziehen sich sowohl die abwärts verlaufenden Nervenfasern, die unsere Muskeln steuern, als auch die zum Gehirn aufwärts führenden Gefühls- und Schmerzbahnen. Das Gegenteil eines vegetativen Zustands erlebt ein Patient mit »Locked-in-Syndrom«. Bei diesen Patienten verursacht eine Schädigung tief im Hirnstamm eine vollständige Trennung von Gehirn und Rückenmark. Abgesehen davon ist das Gehirn völlig intakt und der Patient bei vollem Bewusstsein. Weil er jedoch gänzlich gelähmt ist, ist es ihm unmöglich, anderen seine Lage verständlich zu machen. Er kann zwar alles hören, sehen und begreifen, sich aber weder bewegen noch sprechen. Er ist lediglich noch in der Lage, die Lider zu schließen und die Augen zu bewegen.

1995 erlitt der Pariser Journalist Jean-Dominique Bauby eine Hirnblutung, nach der er zwanzig Tage im Koma lag. In der darauffolgenden Zeit kommunizierte man mit ihm, indem man ihm das Alphabet vorlas, bis er bei der Nennung des richtigen Buchstabens einmal zwinkerte. Auf diese Weise schrieb er Buchstabe für Buchstabe das Buch *Schmetterling und Taucherglocke*. Es dokumentiert, dass er sich seiner Umgebung, seiner selbst und der elenden Lage, in der er sich befand, vollkommen bewusst war. 2007 wurde das Buch unter demselben Titel eindrucksvoll verfilmt. In einer Szene des Films wird auch vorgelesen, wie Dumas in *Der Graf von Monte Christo* (1844) die Erkrankung des Monsieur Noirtier de Villeforte beschreibt, der nach einer Hirnblutung am Locked-in-Syndrom leidet. Er kann nicht mehr sprechen, weder Arme noch Beine bewegen und dennoch allein durch die Bewegung seiner Augen und Augenlider einen Giftmord und eine unerwünschte Heirat verhindern. Jüngeren Datums ist der Fall von Nick Chisholm aus Neuseeland, der im Jahr 2000 beim Rugby das Bewusstsein verloren hatte. Zunächst schien es sich nur um eine simple Gehirnerschütterung zu handeln, doch dann hatte er eine Reihe epileptischer Anfälle und Hirnstamminfarkte. Man dachte, er läge im Koma, bis seine Mutter und seine Freundin wiederholt darauf aufmerksam machten, dass er sich dessen, was sich in seinem Umfeld abspielte, bewusst sei. Das war tatsächlich der Fall, und so stellte sich heraus, dass Nick Chisholm am Locked-in-Syndrom litt, von dem er inzwischen wieder genesen ist. Die Familie erkennt oft früher als der Arzt, dass ein Kontakt zu

einem komatösen Patient möglich ist, andererseits nimmt sie aber auch häufiger als der Arzt zu Unrecht an, dass ein solcher Kontakt besteht.

Hirntod

Vor dem Zeitalter der Transplantationen war die Diagnose »tot« einfach zu stellen: Herzschlag und Atmung mussten aussetzen, und ihr Wiedereinsetzen war nach ärztlicher Auffassung nicht zu erwarten. Als Arzt war man vielleicht für einige Minuten in Ungewissheit, doch dann stand die Unumkehrbarkeit des Prozesses fest. Nur gelegentlich kam es vor, dass ein Skifahrer, der ohne Anzeichen von Herzschlag und Atmung unterkühlt aus einer Lawine geborgen worden war, danach wieder vollkommen gesund wurde. Diese vereinzelten Fälle von Scheintod sind so berühmt, weil sie nur äußerst selten vorkommen. 1244 bewegte sich der französische König Ludwig IX. während der Totenmesse in seinem Sarg, worauf das Begräbnis ausgesetzt wurde. Er erholte sich vollständig von seiner Krankheit und brach zu einem Kreuzzug nach Ägypten auf, wo er dem Tod reichlich zurückerstattete, was er selbst ihm schuldig geblieben war. Um dem Problem des Scheintods zu begegnen, kannte man den Überlieferungen zufolge in Frankreich früher den Beruf des »croque-mort«. Eine Person, die angeblich kräftig in den großen Zeh des Verstorbenen biss, um sicherzugehen, dass dieser tot war. Vor einigen Jahren kam es auch in den Niederlanden noch zu einer irrtümlichen Todesfeststellung. Ein Hausarzt hatte eine 83-jährige Frau für tot erklärt. Als die Bestatter die Leiche vom Fußboden des Badezimmers anhoben, sagte sie leise »Au«. Der alten Frau ging es danach wieder gut, dem Arzt weniger.

Seit Patienten mit gravierenden Hirnschädigungen an ein Beatmungsgerät angeschlossen werden, hat die klassische Diagnose »tot« ausgedient. Denn Herzschlag und Atmung werden künstlich in Gang gehalten, auch wenn der Patient »ohne Bewusstsein« oder »hirntot« ist. Dieser Zustand kann unendlich lange andauern. Wie etwa beim früheren israelischen Ministerpräsidenten Scharon, der nach einer starken Hirnblutung seit 2006 an ein Beatmungsgerät angeschlossen ist. Seine Söhne wachen darüber, dass die Beatmung nicht eingestellt wird. In dieser Situation lautet die Diagnose nicht »tot«, sondern »hirntot«.

Für die »Hirntod«-Diagnose verwendete man ursprünglich die Definition: »irreversibler Ausfall aller Hirnfunktionen«.

Doch das Gehirn jedes vierten hirntoten Patienten produziert noch das antidiuretische Hormon (ADH = Vasopressin), ein Hormon, mit dessen Hilfe

unser Körper in den Nieren jeden Tag viele Liter Wasser aus dem Urin zurückresorbiert (siehe Kap. VI.1). Sind die Hirnzellen, die ADH produzieren, abgestorben, erkennt man das sofort am Urinbeutel, der, an einen Katheter angeschlossen, neben dem Bett hängt. Denn darin sammeln sich dann tagtäglich 10 bis 15 Liter wässriger Urin. Bei hirntoten Patienten, deren ADH-produzierende Hirnzellen noch funktionsfähig sind, fließen pro Tag nur anderthalb Liter stark konzentrierter Urin in den Beutel. Auch andere Hirnzellengruppen können bei hirntoten Patienten aktiv sein, aber sie tragen nicht zur Wiedererlangung des Bewusstseins bei. Später definierte man »Hirntod« entsprechend den Harvard-Kriterien (benannt nach der berühmten amerikanischen Universität, an der diese Kriterien formuliert worden waren) als das irreversible Auftreten lichtstarrer Pupillen, das Fehlen von Hirnstammreflexen und einen permanenten Verlust der »höheren Hirnfunktionen« wie Kognition und Bewusstsein. Letzteres stellt eigentlich eine logische Umkehrung von Descartes' Credo *cogito ergo sum* (ich denke, also bin ich) dar. Wenn jemand nicht mehr denken kann, weil sein Gehirn nicht mehr funktioniert, existiert er auch als Person nicht mehr.

Transplantation

Auch bei der Organtransplantation spielt die Feststellung des Hirntods eine wichtige Rolle. Der niederländische Gesundheitsrat (ein unabhängiges wissenschaftliches Beratungsgremium der niederländischen Regierung) empfiehlt, neben einer ausführlichen Untersuchung nach den oben genannten Kriterien zudem sicherzustellen, dass im Gehirn keine elektrische Aktivität und Durchblutung mehr vorliegen. Zuletzt ist die Beatmung kurzzeitig auszusetzen, um festzustellen bzw. auszuschließen, dass Spontanatmung einsetzt. Dies erhöht noch einmal die Gewissheit, dass der potenzielle Organspender wirklich hirntot ist. Wenn diese Bedingungen erfüllt sind und ein Spenderausweis vorliegt, dürfen die Organe transplantiert werden. Da der Patient sich unter diesen Umständen seines Körpers nicht mehr bewusst ist, darf man die vom Rückenmark übertragenen reflexartigen Reaktionen, die auftreten, wenn Chirurgen die Organe eines hirntoten Patienten entnehmen, natürlich nicht als Ausdruck eines Schmerzgefühls interpretieren. Das ist leicht gesagt, doch für den Chirurgen, der die körperliche Reaktion wahrnimmt, wenn er das Messer ansetzt, um die Organe des hirntoten Patienten zu entnehmen, sieht die Sache doch etwas anders aus. In England nimmt man bei einer solchen Prozedur daher lieber eine Narkose vor. Die Niederländische Gesellschaft für

Anästhesiologie (Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie) hält das für unsinnig, und aus wissenschaftlicher Sicht hat sie damit recht. Die Narkose wird jedoch nicht vorgenommen, um den hirntoten Patienten, sondern um den Transplantationschirurgen vor Ungemach zu bewahren.

VIII.3 Entscheidende Hirnstrukturen für unser Bewusstsein

Die Hirnrinde, der Thalamus und eine funktionelle Kopplung zwischen diesen Hirnregionen sind für das Bewusstsein von entscheidender Bedeutung.

Bewusstsein erfahren wir auf zweierlei Weise. Zunächst einmal sind wir uns unserer Umgebung bewusst. Bausteine dazu finden sich in jedem lebenden Organismus. Selbst ein einzelliger Organismus kriecht auf Nahrung zu und von Giftstoffen fort, weiß also, was in seiner Umgebung vorgeht. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass Einzeller bereits über einen Grad an Bewusstsein verfügen, wie wir ihn kennen. Denn dazu muss ein Lebewesen auf der Leiter der Evolution ein paar Stufen höher steigen. Außerdem gibt es das Selbstbewusstsein, das gewiss nichts spezifisch Menschliches ist. Schon bei kleinen Kindern und auch bei Tieren lässt es sich durch einen Spiegeltest nachweisen. Selbstbewusstsein ist offenbar auch bei einigen anderen Lebewesen hoch entwickelt und die Grundlage komplexer sozialer Beziehungen. Manche Schimpansen, Orang-Utans und möglicherweise auch Gorillas können sich im Spiegel selbst erkennen. Ein Delphin kann im Spiegel sehen, dass sein Körper markiert ist, und ein Menschenaffe kann sich vor dem Spiegel ebenso einen Farbfleck aus dem Gesicht wischen wie ein ein- bis zweijähriges Kind, das gerade beginnt, sich im Spiegel zu erkennen. Wie Frans de Waal nachgewiesen hat, ist auch ein asiatischer Elefant dazu fähig, sich in einem riesigen Spiegel zu erkennen, er kann darin sein Ohr inspizieren und entdecken, dass sein Kopf eine Markierung trägt. Selbstbewusstsein findet sich zudem nicht nur bei Säugetieren. Auch eine Elster kann sich im Spiegel erkennen – wie Experimente zeigten, in denen man einen Aufkleber so unter ihrem Schnabel angebracht hatte, dass dieser nur im Spiegel zu sehen war.

Einige Hirnstrukturen sind für das Bewusstsein von entscheidender Bedeutung, wie etwa die Hirnrinde, der Thalamus und eine funktionelle Kopplung zwischen diesen Hirnregionen (Abb. 17). Wenn die Hirnrinde zerstört ist oder die Verbindungen zu ihr defekt sind, die Hirnstammfunktionen jedoch noch funktionieren, so dass Atmung, Blutdruck und Körpertemperatur sich noch selbsttätig regulieren, existiert kein Bewusstsein mehr. Der Patient

befindet sich dann in einem vegetativen Koma. Diese Patienten sind nicht an ein Beatmungsgerät angeschlossen und haben einen normalen Herzschlag. Sie können die Augen schließen und weit öffnen, ächzen, zwanghaft weinen und manchmal sogar zwanghaft lachen. Außerdem hält der Hirnstamm (Abb. 18) den Schlaf-wach-Rhythmus aufrecht. Daher scheinen diese Patienten manchmal »aufzuwachen«, ohne dabei die körperlichen Reaktionen zu zeigen, die ein gewisses Maß an Umgebungs- und Selbstbewusstsein erkennen lassen würden. Für unser Bewusstsein ist die Hirnrinde unabdingbar. Doch damit uns Reize bewusst werden, genügt es nicht, dass sie aus unseren Sinnesorganen und unserem Körper über den Thalamus in die Hirnrinde gelangen. Denn auch unter Narkose erreichen Lichtreize die visuelle Hirnrinde noch in 100 Millisekunden, ohne dass sie uns bewusst würden. Einige Studien zeigen, dass selbst persönliche Ansprache, Musik und Meeresrauschen einen sachgemäß anästhesierten Patienten trotz seiner Bewusstlosigkeit beeinflussen können. Für ein intaktes Bewusstsein muss die Hirnrinde, in der der Reiz ankommt, allerdings auch mit anderen Hirnregionen aktiv kommunizieren, was unter Narkose unmöglich ist. Ein normales Bewusstsein erfordert zudem einen funktionsfähigen Thalamus (Abb. 2). Der Thalamus liegt in der Mitte des Gehirns und spielt für unser Bewusstsein eine entscheidende Rolle, weil in ihm Informationen aus allen Sinnesorganen eintreffen (abgesehen vom Geruch, siehe Abb. 18) und hier umschalten, um dann zur Hirnrinde weitergeleitet zu werden. Eine Schädigung des Thalamus löst eine Bewusstseinsstörung aus. Umgekehrt ist es auch schon vorgekommen, dass ein Patient durch elektrische Stimulation des Thalamus das Bewusstsein wiedererlangte. Ein 38-jähriger Mann befand sich nach einem Überfall sechs Jahre in einem minimalen Bewusstseinszustand, einem Zustand zwischen Koma und Bewusstheit. Hin und wieder konnte er mit Hilfe von Augen- und Fingerbewegungen kommunizieren, doch niemals verbal. Ihm wurden operativ Stimulationselektroden beidseitig in den Thalamus implantiert, und schon weniger als 48 Stunden nach Beginn der Stimulation wachte er auf. Während der folgenden sechsmonatigen Stimulation verbesserten sich seine Aufmerksamkeit, seine Reaktionen auf Anweisungen, die Kontrolle seiner Gliedmaßen und sein Sprachvermögen. Aus wissenschaftlicher Sicht ein faszinierendes Experiment. Doch es ist sehr fraglich, ob dieser Mann nach dem heroischen Eingriff ein menschenwürdiges Leben führen kann. Das ethische Dilemma liegt darin, dass er sich durch die Thalamusstimulation nicht nur seiner Umwelt, sondern auch seiner selbst und der entsetzlichen Lage bewusst

wurde, in der er sich aufgrund der überfallbedingten, gravierenden Hirnschäden befand.

VIII.4 Die Bedeutung funktioneller Verbindungen zwischen Hirnstrukturen für unser Bewusstsein

Aus den Reaktionen eines vegetativen Patienten ging hervor, dass er zumindest noch über einen geringen Rest höherer Hirnfunktionen wie Kognition verfügen musste.

Einige Hirnregionen wie die Hirnrinde und der Thalamus sind für ein intaktes Bewusstsein von entscheidender Bedeutung (Abb. 17, 18). Damit Bewusstsein entsteht, müssen diese Regionen und ihre Verbindungen nicht nur intakt sein, sie müssen auch gut miteinander kommunizieren. Bei einem Patienten in vegetativem Koma lässt sich beispielsweise mit Hilfe funktioneller Bildgebung (fMRT) erkennen, dass Teile der Hirnrinde doch noch funktionieren. Ein kräftiger Schmerzreiz kann bei vegetativen Patienten auch noch den Hirnstamm, den Thalamus und die primäre sensorische Hirnrinde (Abb. 19) aktivieren. Doch offenbar sind diese Regionen von den Hirnrindenregionen höherer Ordnung, die für die bewusste Wahrnehmung eines solchen Schmerzreizes erforderlich sind, funktionell abgekoppelt. Genauso kann ein akustischer Reiz bei einem Patienten in vegetativem Zustand zwar die primäre akustische Rinde stimulieren, aufgrund der funktionellen Entkopplung jedoch nicht in Hirnregionen höherer Ordnung gelangen, die eine bewusste Geräuschwahrnehmung erst ermöglichen. Neuronale Aktivität in der primären sensorischen oder akustischen Rinde ist daher zwar notwendig, reicht aber für den Bewusstwerdungsprozess nicht aus. Dazu bedarf es der funktionellen Verbindung mit dem Netzwerk der präfrontalen und der seitlich im Gehirn gelegenen Hirnrinde (dem frontoparietalen Netzwerk). Die Regeneration eines Patienten aus einem vegetativen Zustand geht also mit der Regeneration der funktionellen Kopplung dieses Netzwerks einher.

Forschern aus Cambridge und Lüttich gelangen mit Hilfe von fMRT eine Reihe spektakulärer Beobachtungen, zunächst bei einer 23-jährigen Frau, die sich fünf Monate nach einem Verkehrsunfall noch immer in einem vegetativen Zustand befand. Das Gehirn der Patientin wies für jemanden in diesem Zustand ungewöhnlich geringe Schäden auf. Wenn man sie ansprach, wurde, wie bei

gesunden Menschen, die Hirnrinde des Schläfenlappens (der Gyrus temporalis medius und superior, Abb. 19) aktiviert. Doppeldeutige Sätze aktivierten das linksseitig im unteren präfrontalen Bereich gelegene Broca-Sprachzentrum. Die Aufforderung, durch alle Räume ihres Hauses zu gehen, aktivierte bei der Patientin jene Hirnregionen, die für räumliche Orientierung und Motorik verantwortlich sind (den parahippocampalen Gyrus, Abb. 23), den parietalen Cortex (Abb. 1) und den lateralen prämotorischen Cortex (Abb. 19). Die Aufforderung, Tennis zu spielen, aktivierte die für die motorische Koordination zuständige Region (die supplementäre motorische Region). Im Anschluss wurden 54 Patienten untersucht, die aufgrund gravierender Hirnverletzungen im Koma lagen (31 von ihnen befanden sich im minimalen Bewusstseinszustand). Das Gehirn von fünf dieser Patienten zeigte auf eine Aufforderung hin die richtigen Aktivitätsveränderungen. Vier von ihnen befanden sich in einem vegetativen Zustand. Obwohl diese veränderten Aktivitätsmuster den Eindruck erweckten, als wären sich die Patienten ihrer selbst und ihrer Umgebung mental bewusst, stellt sich die Frage, um welchen »Bewusstseins«-Grad es sich hierbei wohl handelt. Die Forscher setzten die Experimente allerdings noch fort. Sie stellten einem der vegetativen Patienten, einem 29-jährigen Mann, einfache Fragen: »Heißt dein Vater Thomas?« Oder: »Hast du Brüder?« Er konnte diese Fragen bejahen oder verneinen, indem er sich vorstellte, wie er entweder durch das Haus ging oder Tennis spielte. Wie die Veränderung der Hirnaktivität erkennen ließ, beantwortete er fünf von sechs Fragen richtig. Aus seinen Reaktionen ging hervor, dass er zumindest noch über einen geringen Rest höherer Hirnfunktionen wie Kognition (Denkvermögen) verfügen musste. Bei beiden Gruppen, die als Patienten »in vegetativem Zustand« oder in »minimal consciousness« bezeichnet werden, erwartet man in vereinzelten noch aktiven Regionen EEG-Aktivität und eine Durchblutung des Gehirns. Daher liegt hier eine völlig andere Situation vor als bei einem Hirntod, bei dem von einer solchen Aktivität nicht mehr die Rede sein kann. Ob es sich hier jedoch um eine Form von Bewusstsein handelt, die eine Kenntnis der eigenen Lage einschließt, eine Bewusstseinsform, für die gerade die Kommunikation zwischen intakten Hirnregionen von entscheidender Bedeutung ist, bleibt unklar. Unabhängig davon ist es natürlich nach wie vor fraglich, ob man in einer solchen Situation weiterleben wollte.

Bei epileptischen Anfällen, sogenannten Absencen, kommt es zu kurzen Phasen von circa fünf bis zehn Sekunden, in denen der Patient starr vor sich hin blickt, nicht ansprechbar ist, oft blinzelt und schmatzt. Das Bewusstsein des Patienten hat sich so verändert, dass er auf Ansprache nicht mehr reagiert

und die für das Bewusstsein entscheidenden frontoparietalen Regionen der Hirnrinde (Abb. 1) weit weniger aktiv sind. Auch bei »komplexen partiellen« epileptischen Anfällen ist der Betroffene wach, aufgrund seiner Bewusstseinsveränderung allerdings nicht mehr ansprechbar. Im Falle einer komplexen partiellen Temporallappenepilepsie können die Patienten ebenfalls für einige Minuten nicht ansprechbar sein, wobei sich Hände und Mund unwillkürlich bewegen können. Auch hier lässt sich eine starke Verringerung der frontoparietalen Aktivität erkennen. Diese Aktivitätsveränderungen in der Hirnrinde sind bei einer Temporallappenepilepsie, bei der das Bewusstsein intakt bleibt, nicht feststellbar (siehe Kap. XVI.8).

Ob eine funktionelle Abkopplung des frontoparietalen Komplexes stattfindet oder nicht, macht den Unterschied zwischen einem vegetativen Zustand und einem Zustand aus, den man als »Minimalbewusstsein« bezeichnet. Bei einem vegetativen Zustand kommt es zu einer Abkopplung. Im Zustand minimalen Bewusstseins bewirken – wie fMRT- und PET-Studien gezeigt haben – Sprache und komplexe akustische Stimuli durchaus eine allgemeine Aktivierung des für das Bewusstsein essenziellen Netzwerks. Das bedeutet auch, dass bei diesen Patienten ein ganzes Netzwerk rekrutiert werden kann, wie im Falle des Mannes in minimalem Bewusstseinsstatus, der durch elektrische Stimulation mit Hilfe von Hirnelektroden im Thalamus aufgeweckt wurde. Man hat behauptet, dass auch Musik oder eine elektrische Stimulation eines Armnervs (des Nervus medianus) Patienten schneller aus dem Zustand minimalen Bewusstseins herausholen könne, doch dazu gibt es kaum kontrollierte Forschung und bisher auch kein spektakuläres Ergebnis.

VIII.5 Austricksen und Ausfall des Selbstbewusstseins

Das »Ich« ist ein ziemlich treuloser Partner des Körpers, es geht fremd, sobald sich eine günstige Gelegenheit bietet.
VICTOR LAMME, DE VRIJE WIL BESTAAT NIET (DEN FREIEN WILLEN GIBT ES NICHT, 2010)

Nach einem Schlaganfall in der rechten Hirnhälfte können sowohl das Selbstbewusstsein als auch das Umgebungsbewusstsein beeinträchtigt sein. In manchen Fällen ist sich der Betroffene nicht bewusst, dass er linksseitig gelähmt ist und zudem alles, was sich an seinem Körper und in seiner Umgebung links befindet, nicht mehr wahrnimmt und daher ignoriert. Dieser Zustand wird als »Neglect« bezeichnet (siehe Kap. VIII.1).

Selbstbewusstsein bedarf eines Zusammenspiels sinnlicher Wahrnehmungen in einer intakten Hirnrinde. Um einen Körperteil als eigenen zu empfinden, ist die prämotorische Hirnrinde sehr wichtig. Hier werden Informationen aus verschiedenen Sinnesorganen integriert, etwa aus den Augen, dem Gehör und dem Gleichgewichtsorgan sowie aus den Muskeln, Sehnen und Gelenken (Propriozeption) und dem Tastsinn. Mit folgendem Spiel lässt sich die prämotorische Hirnrinde austricksen. Legen Sie anstelle Ihrer eigenen Hand eine Gummihand auf ein Pult und verbergen Sie Ihre Hand so unter dem Pult, dass sie nicht mehr sichtbar ist. Wenn dann jemand mit einem kleinen Pinsel oder einem Wattestäbchen sowohl die künstliche als auch Ihre echte Hand mehrmals synchron streichelt, verknüpft Ihr Gehirn allmählich den Anblick der gestreichelten Gummihand mit dem Streichelgefühl auf der echten Hand. Nach etwa zehn Sekunden beginnen Sie, die sichtbare künstliche Hand als Ihre echte eigene Hand wahrzunehmen. Wenn jemand der Gummihand plötzlich einen Klaps gibt, erschrecken Sie heftig. Offenbar ist für die Illusion, dass es sich dabei um Ihre echte Hand handelt, die Verknüpfung von Berührung (der eigenen verborgenen Hand) und visueller Information (der künstlichen Hand) maßgeblich. Mit dieser Illusion geht eine mit fMRT messbare Aktivität in der prämotorischen Hirnrinde und im Cerebellum einher. Das Gefühl, dass ein Körperteil zu einem selbst gehört, scheint letztlich allein auf die Aktivität

einiger kleiner Neuronengruppen in einigen ganz spezifischen Hirnregionen zurückzugehen.

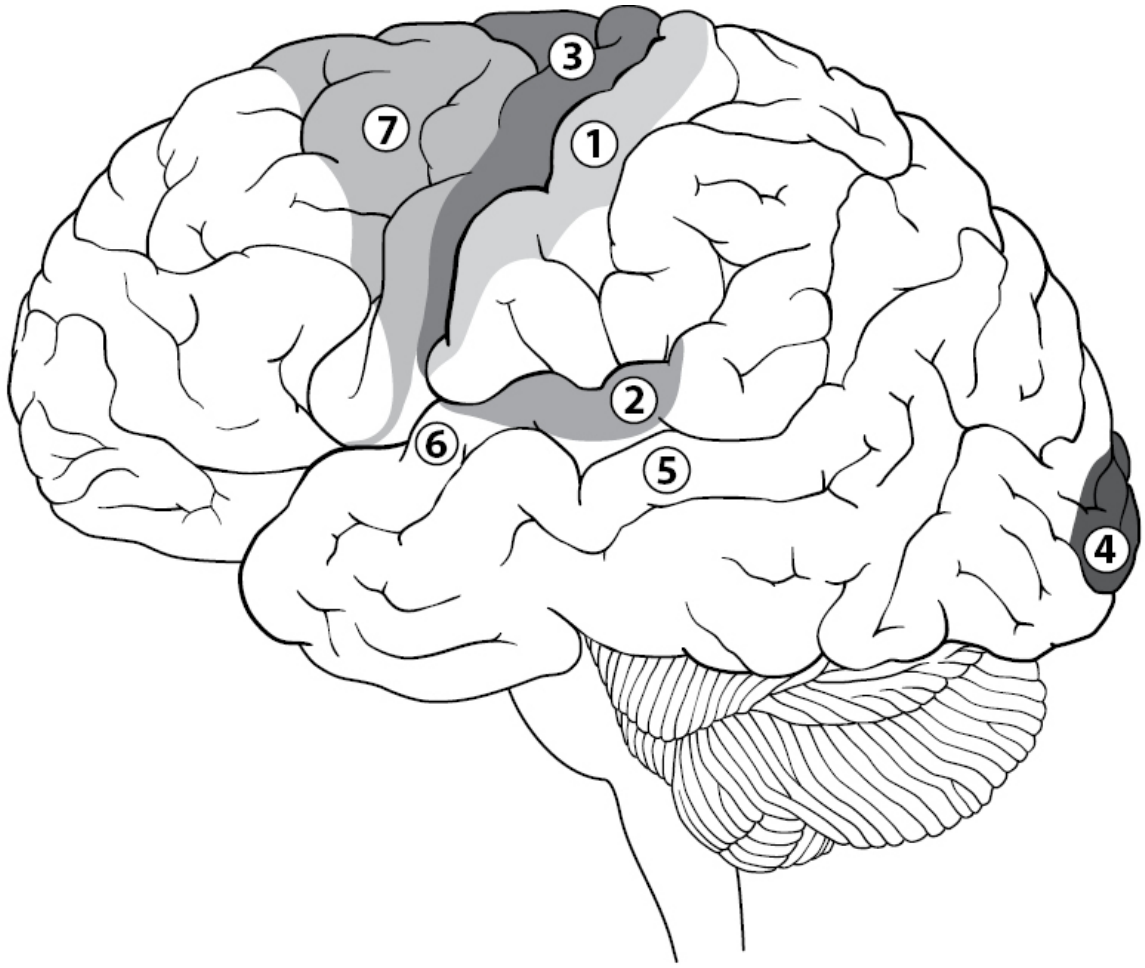


Abb. 19

(1) Primäre sensorische Rinde – (2) Hörrinde – (3) motorische Rinde und (4) Sehrinde (visueller Cortex). Außerdem: (5) der Gyrus temporalis medius, (6) der Gyrus temporalis superior und (7) der prämotorische Cortex.

Das Selbstbewusstsein fällt unter unterschiedlichen Bedingungen entweder vollständig oder partiell aus. Etwa zehn Prozent der Alzheimer-Patienten sind sich im Anfangsstadium der Erkrankung der einsetzenden Verschlechterung ihres Zustands nicht bewusst. Dieser Prozentsatz erhöht sich im Verlauf der Erkrankung. Man nennt dieses Phänomen Anosognosie (von griechisch »nosos« = Krankheit und »gnosein« = erkennen). Irgendwann findet dann der Partner, dass mit dem Patienten etwas nicht stimmt und er zum Arzt gehen sollte. Anosognosie geht mit einer Verringerung der Aktivität im Gyrus angularis einher, der oben hinter dem Schläfenlappen liegt (Abb. 25). Hier werden die Sinnesinformationen aus dem Körper und der Umwelt integriert. Daher ist diese Region für das Selbstbewusstsein von wesentlicher Bedeutung. Im

Verlauf einer Alzheimer-Erkrankung wird dieser Teil der Hirnrinde zunehmend geschädigt.

Auch bei dem Gefühl, während einer Nahtoderfahrung seinen Körper zu verlassen, liegt eine Störung dieser Hirnrindenregion vor (siehe Kap. XVII.3). Hierbei ist das Selbstbewusstsein des gesamten Körpers gestört, weil Sauerstoffmangel im Gyrus angularis die Integration der Sinnesinformationen des Körpers, einschließlich des Gleichgewichtssinns, hemmt.

In einer Weiterentwicklung des Kunsthandexperiments gelang es dem schwedischen Forscher Ehrsson, das Gefühl, den eigenen Körper zu verlassen, experimentell zu erzeugen, indem er Videokameras und eine Virtual-Reality-Brille einsetzte. Er gab Probanden Brillen mit zwei eingebauten kleinen Videobildschirmen, die Bilder von zwei hinter den Probanden installierten Kameras empfingen. Sie schauten sich also selbst auf den Rücken und hatten dabei den Eindruck, hinter ihrem eigenen Körper zu stehen. Ehrsson berührte die Brust des Probanden mit einem Stäbchen, während er im selben Moment die gleiche Bewegung vor der Kameralinse hinter dem Rücken des Probanden an der Stelle vollzog, an der der virtuelle Körper stand. Dies erzeugte bei dem Probanden die Illusion, er befände sich im virtuellen Körper und betrachte seinen Körper wie den eines anderen. Wurde sein virtueller Körper mit einem Hammer oder einem Messer bedroht, reagierte er, als wäre sein eigener Körper betroffen. Die angstvolle Abwehrreaktion gegen diesen Angriff auf seinen virtuellen Körper wurde von einer Veränderung der Hautleitfähigkeit seines realen Körpers begleitet, was auf Emotionen schließen ließ, die einem Angriff entsprechen. Olaf Blankes führte in der Schweiz mit Hilfe holographischer Computersimulation vergleichbare Experimente durch. Er gab seinen Probanden nach Ausschalten des Videos Augenbinden und bat sie, sich wieder an den Ort zu stellen, an dem sie zuvor gestanden hatten. Diejenigen, die während des Experiments eine außerkörperliche Erfahrung hatten, kehrten zu der Stelle zurück, an der ihr virtueller Körper gestanden hatte. Das Selbstbewusstsein ist aber kein metaphysisches Konstrukt. Aufgrund sinnlicher Erfahrungen aus den Muskeln, Gelenken, dem Gesichts- und Tastsinn konstruiert das Gehirn ständig das Gefühl, dass unser Körper zu uns gehört.

Das Bewusstsein »auszutricksen« kann auch für die Behandlung von Patienten mit chronischen Phantomschmerzen von Nutzen sein. Phantomschmerz entsteht bei Menschen, denen ein Arm oder Bein amputiert wurde. Der aus Indien gebürtige Neurologe Vilayanur Ramachandran entdeckte, dass der Schmerz von einem Konflikt im Gehirn dieser Patienten hervorgerufen wird: Jedes Mal, wenn sie ihre Hand bewegen möchten, erhalten

sie ein Signal, dass dies unmöglich ist. Damit zwingt das Gehirn die »Phantomhand« letztlich in eine extrem schmerzhafte, verkrampfte Stellung. Ramachandrans Lösung war ebenso einfach wie genial. Er stellte einen Spiegel so schräg vor die Patienten, dass sie das Spiegelbild der unversehrten Hand dort sahen, wo sich früher ihr amputierter Körperteil befunden hatte. Natürlich wussten diese Patienten, dass es sich dabei nicht wirklich um ihre amputierte Hand handelte. Aber Ramachandran hielt sie trotzdem zu einem Training an, bei dem sie die gesunde Hand vor dem Spiegel ruhig öffneten und schlossen, während sie im Spiegel ihre »Phantomhand« betrachteten. Obwohl sie die Augenwischerei durchschauten, bewirkte der visuelle Eindruck einer entspannten, sich ruhig bewegenden Hand, dass sich die Phantomhand aus ihrer Verkrampfung löste und der Phantomschmerz verschwand. Ein Mann hatte seine Beinprothese acht Jahre nicht aus dem Schrank genommen, weil er sie wegen des Phantomschmerzes nach der Amputation nicht ertragen konnte. Mit Hilfe der Spiegeltherapie verschwand der Schmerz für drei bis vier Stunden, und er konnte zum ersten Mal eine Stunde mit der Prothese laufen. Obwohl ihm klar war, dass er im Spiegel die Bewegung eines Beines sah, das er nicht mehr hatte.

VIII.6 Das »Ergänzen« fehlender Informationen

Gelangen Informationen auf ungewöhnlichem Weg in die Hirnrinde, ist sich der Patient dessen nicht bewusst.

Am »Alien-Hand«-Syndrom wird deutlich, dass für das Selbstbewusstsein auch eine gute Links-rechts-Kommunikation zwischen den beiden Hirnhälften erforderlich ist. Dieses Syndrom kann bei einer Schädigung des Balkens (des Corpus callosum, Abb.2), der mächtigen Faserverbindung zwischen unserer linken und rechten Gehirnhälfte, auftreten. In einem letzten Versuch, Patienten, deren epileptische Anfälle sich auf das gesamte Gehirn auswirken, ein erträgliches Leben zu ermöglichen, wurde in einigen Fällen der Balken operativ durchtrennt. Diese Patienten haben nach der Operation tatsächlich zwei separate Bewusstseine. Der Nobelpreisträger Roger Sperry fand heraus, dass die Betroffenen sich in der einen Hirnhälfte nicht dessen bewusst waren, was sie mit Hilfe der anderen sahen. In einem Experiment konnte einer dieser Patienten Bilder, die nur die linke Hirnhälfte erreichten, beschreiben, weil links im Gehirn auch das Sprachvermögen angesiedelt ist. Doch Bilder, die nur in der rechten Hälfte ankamen, waren diesem Patienten offenbar nicht bewusst.

Wenn man ihn aber dazu aufforderte, mit der von der rechten Hirnhälfte gesteuerten linken Hand die Abbildung auszuwählen, die man der rechten Hirnhälfte eben präsentiert hatte, gelang ihm das durchaus. Unbewusst stand die Information also doch zur Verfügung. Danach bettete die linke Hirnhälfte das Ganze in eine »logische« Geschichte ein, die die Informationen aus beiden Hirnhälften miteinander kombinierte. Auf diese Weise entstanden zwar für den Patienten logische, für sein Umfeld jedoch völlig unverständliche Zusammenhänge. Als der Patient in seiner rechten Hirnhälfte die über einen Text vermittelte Aufforderung erhielt, aufzustehen und wegzulaufen, befolgte er sie. Wenn man ihn nach dem Grund dafür fragte, antwortete er nicht: »Weil Sie mich gerade dazu aufgefordert haben.« Denn er war sich dessen nicht bewusst. Also erfand er einen Anlass für sein Verhalten: »Ich geh mir mal eben ein Stück Schokolade holen.«

Neglect-Patienten deuten die sonderbare Situation, in der sie sich befinden, oft sehr einfallsreich und phantasievoll »plausibel« um. Ein gelähmter Patient

sagte beispielweise: »Ich würde schon gern aufstehen, aber der Arzt hat es mir verboten« (siehe Kap. VIII.1). Das Phantasieren bei einem Neglect folgt eigentlich einem ganz allgemeinen Prinzip. Wenn das Gehirn nicht an der gewohnten Stelle die richtigen Informationen erhält, wird die Hirnrinde dort selbst aktiv, um die Lücke zu schließen. Der Betroffene hat dann den Eindruck, es gingen tatsächlich Informationen ein (siehe Kap. XI.4). Das Phänomen entsteht auch, wenn das Gehör nicht genügend Informationen liefert und man dann ständig Lieder hört; wenn man bei schlechter Sicht im Dämmerlicht nicht vorhandene Bilder sieht, oder wenn das Gedächtnis vom Alkohol zerstört wurde und man dann mit voller Überzeugung Ereignisse erfindet, oder wenn man nach der Amputation von Gliedmaßen Phantomschmerzen empfindet (siehe Kap. XI.4). Jede Hirnfunktion hat so ihr eigenes lokales System, das Bewusstsein ermöglicht (Abb. 19). Die unterschiedliche Lokalisation der Aktivitätssteigerung in den Hirnrindenregionen hat zur Folge, dass man bei zu geringem visuellem Input nichtvorhandene Dinge »sieht« und bei zu geringem akustischem Input Lieder »hört«.

Wie wichtig es ist, dass Informationen auf dem richtigen Weg in den richtigen Teil der Hirnrinde gelangen, um uns dort bewusst werden zu können, belegt auch das »blindsight«-Phänomen, das sogenannte Blindsehen. Lange Zeit dachte man, dass ein Defekt der primären Sehrinde (Abb. 19) eine totale Blindheit des kontralateralen Gesichtsfelds zur Folge habe. Wenn Patienten mit einer solchen Läsion raten sollten, an welcher Stelle in ihrem blinden visuellen Feld sich ein kleiner Lichtpunkt befand, zeigte sich allerdings, dass sie diesen Lichtfleck durchaus sahen. Zu sehen, ohne sich dessen bewusst zu sein, bezeichnet man als »Blindsight Typ 1« oder »Attention-Blindsight« (Aufmerksamkeitsblindsehen). Man vermutete, dass die visuellen Informationen, die in den subkortikalen Regionen eingehen, diese Form des Sehens ermöglichen. Mit Hilfe eines neuen Bildgebungsverfahrens (Diffusions-Tensor-Bildgebung), das Nervenbahnen sichtbar machen kann, gelang der Nachweis, dass bei Patienten, die an dieser Form des Blindsehens leiden, zwar Informationen in einem Bereich der Hirnrinde ankommen, in dem visuelle Eindrücke verarbeitet werden, dass sie aber auf ungewöhnlichem Wege dorthin gelangen. Obwohl also Informationen in einem Teil der Hirnrinde eintreffen, in dem diese Informationen normalerweise erkannt werden, ist sich der blindsehende Patient ihrer offensichtlich nicht bewusst, da sie nicht auf dem üblichen Weg an ihr Ziel gelangen. Ein solcher Mechanismus erklärt auch, warum Neglect-Patienten etwas sehen können, ohne sich dessen bewusst zu

sein. Denn aufgrund des Schlaganfalls erreicht die Information den Cortex über eine andere Route.

VIII.7 Wie könnte das Bewusstsein funktionieren?

Bewusstsein kann als eine neue emergente Eigenschaft aufgefasst werden, die sich durch das Zusammenwirken des riesigen Netzwerks von Nervenzellen entwickelt.

Im Lauf der Geschichte wurden für unser Umgebungsbewusstsein zahlreiche Metaphern verwendet, wie »cartesianisches Theater«, »der Film in unserem Kopf« oder »der Fernsehschirm«. All diese Metaphern gehen jedoch von der dualistischen Vorstellung aus, dass sich in unserem Kopf gewissermaßen ein kleiner Mann befindet, der die Welt betrachtet, wie sie sich ihm zeigt. Eine kuriose Idee, schon allein deshalb, weil sie die Frage aufwirft, was sich dann wiederum im Kopf dieses kleinen Mannes befindet. Ein weiterer kleiner Mann? Keineswegs, denn es gibt nichts anderes als ein riesiges Netzwerk aus Nervenzellen.

John Eccles, der 1963 für die Erforschung der Erregungsübertragung an den Synapsen der Nervenzellen den Nobelpreis erhielt, scheute sich allerdings, dieses Nervenzellennetzwerk für unser Bewusstsein verantwortlich zu machen. Geleitet von seinem philosophischen Interesse, aber ohne jegliche neurobiologische Untermauerung postulierte er das »Psychon« als elementaren Träger unserer psychischen Funktionen. Er war der Auffassung, eine Gruppe von »Psychonen« bringe zusammen in einem integrierten mentalen Prozess unser Bewusstsein hervor. Da niemand weiß, was ein Psychon eigentlich sein soll, ist diese Konzeption nicht überprüfbar und daher als wissenschaftliche Hypothese inakzeptabel. Zudem ist eine solche Konzeption gar nicht nötig. Alle neueren Forschungen deuten darauf hin, dass das Zusammenwirken einer immensen Menge von Neuronen im Austausch mit mehreren Hirnregionen die Grundlage unseres Bewusstseins bilden. Das rein theoretische »Psychon« ist also eine völlig überflüssige Konzeption.

Bewusstsein kann als eine neue emergente Eigenschaft verstanden werden, die aus dem Zusammenwirken mehrerer spezifischer Hirnregionen innerhalb des riesigen Netzwerks von Nervenzellen in unserem Kopf hervorgeht. Unterschiedliche Nervenzellen und unterschiedliche Hirnregionen haben jeweils spezielle Funktionen; da sie aber auch funktionelle Verbindungen

eingehen, bilden sie zusammen eine neue »emergente« Funktion. Es gibt zahlreiche Beispiele solcher emergenten Eigenschaften. Wasserstoff und Sauerstoff kennen wir beispielsweise als Gase. Gehen diese Moleküle eine Verbindung ein, entsteht ein Element mit völlig anderen Eigenschaften, nämlich Wasser. Die Frage, was neurobiologisch genau zur Entstehung des Bewusstseins dieser neuen Eigenschaften erforderlich ist, beschäftigt zahlreiche Hirnforscher. Der Amsterdamer Forscher Victor Lamme geht in seiner Argumentation von der Funktion des Neurons aus, um nach einer Erklärung für das Phänomen »Bewusstsein« zu suchen. Seiner Hypothese nach geben Neuronen der präfrontalen und der parietalen Hirnrinde Informationen an die Hirnrinde zurück, unter anderem über den Thalamus. Diese rekurrente Verarbeitung finde sich sowohl in den rein sensorischen wie auch in den motorischen Arealen. Das heißt, die für unser Bewusstsein wesentliche selektive Aufmerksamkeit entstünde dadurch, dass einige Elemente eines Geschehens rekurrent verarbeitet werden. Das führt dazu, dass wir über die Stimuli, denen wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden, berichten können, während wir uns der übrigen Reize nicht bewusst sind. Es gibt keinen Grund für die Annahme, dass derart fundamentale Mechanismen wie rekurrente Verarbeitung und Aufmerksamkeit nicht bei allen Tieren vorkommen, wenn auch in unterschiedlichem Maße.

Der Philosoph Daniel Dennett will das Bewusstsein als rein körperliches chemisches Phänomen erklären. Das ist ein interessanter Ansatz. Er vertritt allerdings auch die Auffassung, Menschen besäßen aufgrund der gewaltigen Auswirkungen der menschlichen Sprachentwicklung eine andere Art von Bewusstsein als Tiere. Meiner Meinung nach liegt die Vermutung näher, dass Tiere einen anderen Grad von Bewusstsein haben. Natürlich liegt das Selbstbewusstsein eines Hundes, der den Geruch des eigenen Urins von dem anderer Hunde unterscheiden kann, auf einem anderen Niveau als das Selbstbewusstsein eines Organismus, der den Spiegeltest besteht, aber offensichtlich gibt es auch beim Hund einen gewissen Grad von Selbstbewusstsein. Das Selbstbewusstsein des Menschen ist im Übrigen nicht von der Sprache abhängig. Auch Menschen, deren Sprachregionen nach einem Schlaganfall nicht mehr funktionieren, sind sich ihrer selbst und ihrer Umgebung noch vollkommen bewusst. Durch Kopfschütteln oder Nicken können sie wichtige Entscheidungen, die sie oder ihr Umfeld angehen, wohldurchdacht treffen, auch wenn sie diese Entscheidungen nicht mehr verbal ausdrücken können.

Wie wichtig es ist, sich seiner selbst und seines Umfelds bewusst zu sein, zeigt sich vor allem bei sozialen Interaktionen, in denen wir die eigene Situation wahrnehmen, ständig zu den Situationen anderer in Beziehung setzen und aus unseren Fehlern lernen. Womit wir wieder zu Charles Darwin und Frans de Waal zurückgekehrt sind, die auf die enorme evolutionäre Bedeutung hingewiesen haben, die das gute Funktionieren des Individuums für die komplexen sozialen Interaktionen innerhalb der Gesamtheit der Gruppe hat (siehe Kap. XXI.1).

IX. Aggression

IX.1 Aggressiv aus der Gebärmutter

Ich habe von authentischen Fällen gehört, in welchen eine Sucht zu stehlen und eine Neigung zu lügen durch Familien selbst höherer Stände hindurchging.
CHARLES DARWIN, DIE ABSTAMMUNG DES MENSCHEN, 1871

Der Mensch ist eine aggressive Tierart, ebenso wie der Schimpanse. Nicht umsonst haben wir die gleichen Vorfahren. Von den sechziger bis in die achtziger Jahre des zwanzigsten Jahrhunderts hing man einem universellen Glauben an die Machbarkeit des Menschen an, dessen Bekenntnis lautete: Gebt jedem Individuum ein gutes Lebensumfeld, und jede Art von Aggression und Kriminalität wird vom Erdboden verschwinden. Wer anders darüber dachte, wie der Kriminologe Wouter Buikhuisen, wurde niedergemacht. Heute, in einer Zeit, in der man über die biologischen Hintergründe unseres Verhaltens wieder nachdenken darf, kann man sich auch wieder der Frage zuwenden, warum manche Menschen aggressiver sind und eher mit der Justiz in Konflikt geraten als andere. Jungen sind aggressiver als Mädchen. Das wird für den Rest unseres Lebens bereits in der Gebärmutter festgelegt. Die Steigerung männlichen Testosterons, das die Jungen in der mittleren Phase ihrer Embryonalentwicklung selbst produzieren, macht sie lebenslang aggressiver. Mädchen, die aufgrund einer Nebennierenerkrankung vor der Geburt viel Testosteron produzieren, sind später ebenfalls aggressiver. Und die Einnahme hormonähnlicher Medikamente während der Schwangerschaft kann das Aggressionsniveau bei Jungen wie bei Mädchen im Mutterleib erhöhen.

Manche Kinder sind jedoch deutlich aggressiver als andere, und das zieht oft Straftaten nach sich: 72 Prozent der jugendlichen Delinquenten sitzen wegen Aggressionstaten in Haft. Bei diesen Straftätern lassen sich auffallend oft psychiatrische Störungen feststellen. Bei jugendlichen männlichen Strafgefangenen sogar in 90 Prozent der Fälle. Neben antisozialem Verhalten liegen bei ihnen oft Drogenmissbrauch, Psychosen und ADHS vor. Wie

Zwillingsstudien belegen, spielen genetische Faktoren eine wichtige Rolle. Hierbei handelt es sich um kleine Varianten (Polymorphismen) in der DNA der Gene, die an der Produktion oder dem Abbau chemischer Botenstoffe im Gehirn beteiligt sind. Kleine Genvarianten der Eiweiße, die chemische Botenstoffe im Gehirn abbauen, können zu höherer Aggression, Alkoholismus und brutalen Selbstmorden führen. Eine geringere Aktivität des chemischen Botenstoffes Serotonin führt zu stärkerer Aggression und impulsivem und antisozialem Verhalten.

Bei chinesischen Männern hat man in einem Gen, das an der Wirkung von Serotonin beteiligt ist, eine kleine Variante entdeckt, die mit extrem gewalttätiger Kriminalität, einer antisozialen Persönlichkeitsstörung und Alkoholsucht bzw. anderen Suchterkrankungen einhergeht. Eine weitere Variante des gleichen Eiweißes erhöht das Risiko, an einer Borderline-Persönlichkeitsstörung zu erkranken, bei der hohe Impulsivität und Aggression ebenfalls eine Rolle spielen. Unsere genetische Anlage hat also möglicherweise einen großen Anteil am aggressiven und kriminellen Verhalten des Einzelnen. Die apodiktische Äußerung Jitse van der Meers, eines Verfechters von Intelligent Design in Dekkers Buch: »Unmittelbare genetische Effekte auf moralisches Handeln sind nicht bekannt«, können wir also getrost ignorieren.

Auch die Umgebung des Fetus beeinflusst sein späteres Aggressionsniveau. Bei Männern, deren Mütter während ihrer Schwangerschaft im niederländischen Hungerwinter 1944 / 45 stark unterernährt waren, war die Gefahr, zum Zeitpunkt ihrer militärischen Musterung unter antisozialen Persönlichkeitsstörungen zu leiden, zweieinhalbmal so hoch (siehe Kap. III.3). Auch in unserer heutigen Wohlstandsgesellschaft kann es noch zu einer Unternährung in der Gebärmutter kommen, aber nun aufgrund einer unzureichenden Plazentafunktion. Je nach genetischer Anlage des Kindes ist sein Risiko, an ADHS zu erkranken, bis zu neunmal so hoch, wenn seine Mutter während der Schwangerschaft raucht. ADHS ist mit stärkerer Aggressivität verbunden und erhöht die Gefahr, mit der Justiz in Berührung zu kommen (siehe Kap. III.2).

Ebenso wie unser Aggressionsniveau werden auch viele andere Charakterzüge in der Gebärmutter schon weitgehend festgelegt. Dieser Gedanke ist nicht neu, doch in unserer von der Machbarkeitsvorstellung geprägten Gesellschaft war es eine Weile tabu, darüber zu reden. Charles Darwin (1809–1882) schrieb schon in seiner Autobiographie: »Ich neige dazu, Francis Galton [seinem Cousin] darin beizupflichten, dass sich Erziehung und Umwelt nur in geringem Maße auf das Bewusstsein von uns allen auswirken

und dass die meisten unserer Eigenschaften angeboren sind.« Die Bedeutung der Einflussmöglichkeiten von Eltern und den vielen Bildungseinrichtungen werden hier wieder auf das richtige Maß zurückgeschraubt (siehe auch Kap. IX.2).

IX.2 Jung und aggressiv

Auch das Justizministerium beginnt sich heute für andere als soziale Faktoren zu interessieren, die das Ausmaß an Aggressivität und das Kriminalitätsrisiko bestimmen.

Wir kommen mit unterschiedlichen Anlagen für aggressives Verhalten zur Welt, die von unserem Geschlecht, unserer genetischen Ausstattung, der Nahrungsmenge, die uns über die Plazenta erreicht, und vom Nikotin-, Alkohol- und Medikamentenkonsum unserer Mutter während der Schwangerschaft abhängig sind. Die Gefahr, dass wir uns hemmungslos, antisozial, aggressiv oder kriminell verhalten, nimmt aufgrund steigender Testosteronspiegel während der Pubertät zu. Dementsprechend gibt es deutliche Unterschiede im Aggressionsverhalten zwischen den Geschlechtern. Männer begehen fünfmal so viele Morde wie Frauen. Zudem ermorden Männer nur in 20 Prozent der Fälle einen Familienangehörigen oder einen Bekannten, während Frauen zu 60 Prozent jemanden aus dem eigenen sozialen Umfeld töten. Die Alterskurve, die anzeigt, wann Männer einen Mord begehen, hat einen stereotypen Verlauf. Mit dem Anstieg des Testosteronspiegels in der Pubertät steigt auch die Zahl der Morde. Ein Spitzenwert liegt zwischen dem 20. bis 24. Lebensjahr. Danach setzt ein Abwärtstrend ein, der sich bis zu niedrigen Werten im Alter von 50 bis 54 Jahren fortsetzt. An ganz unterschiedlichen Orten der Welt, in Chicago, England, Wales und Kanada, stieß man bei Mördern auf die gleiche Altersstruktur. Die Abnahme der Kriminalitätsrate bei Männern in den Zwanzigern hängt nicht mit sinkendem Testosteronspiegel zusammen, sondern wird vielmehr mit der späten Entwicklung des präfrontalen Cortex, des vorderen Bereichs der Hirnrinde, in Verbindung gebracht (Abb. 12), der impulsives Verhalten zügelt und moralisches Handeln fördert. Da sich der präfrontale Cortex spät entwickelt, sollte auch das Erwachsenenstrafrecht erst angewandt werden, wenn diese Hirnstruktur – im Alter von etwa 23 bis 25 Jahren – ausgereift ist. Die Politik trägt diesem Entwicklungsmuster jedoch nicht Rechnung und plädiert, um die Gunst ängstlicher Wähler zu gewinnen, sogar für eine frühere Anwendung des Erwachsenenstrafrechts. Alkohol hemmt die Aktivität des präfrontalen Cortex, daher kommt es manchmal nach nächtlichen Kneipentouren zu plötzlichen, sinnlosen Gewaltausbrüchen. Eine Schädigung des präfrontalen Cortex in den ersten Lebensjahren kann zu einer

Störung des Sozialverhaltens und des moralischen Handelns im Erwachsenenalter führen.

Das männliche Hormon Testosteron stimuliert aggressives Verhalten. Manche Männer haben höhere Testosteronspiegel als andere, bei ihnen ist das Aggressionsrisiko besonders hoch. Bei Männern, die wegen Gewaltdelikten und Vergewaltigungen in Haft saßen, waren die Testosteronspiegel höher als bei Strafgefangenen, die andere Vergehen begangen hatten. Derselbe Zusammenhang zwischen höherem Testosteronspiegel und stärkerer Aggressivität besteht übrigens auch bei weiblichen Häftlingen.

Auch bei männlichen Häftlingen und Rekruten, die sich antisozial verhalten, sind die Testosteronspiegel höher. Bei Hockeyspielern lässt sich die Aggressionsabfuhr während des Spiels leicht an ihren Stockschlägen messen. Auch bei ihnen stieß man auf einen Zusammenhang zwischen der Zahl ihrer aggressiven Reaktionen und dem Testosteronspiegel im Blut. Es ist daher beunruhigend, dass im »Sport« heute große Mengen anaboler Steroide zur Vergrößerung der Muskelmasse eingesetzt werden, denn diese Hormone erhöhen die Aggressivität.

Auch das Umfeld beeinflusst das Aggressionsverhalten. In jüngster Zeit hat sich herausgestellt, dass gewaltverherrlichende Filme und Computerspiele aggressionsverstärkend wirken können. Wir dürfen unseren Blick jedoch nicht darauf einengen, denn es ist ebenso erwiesen, dass das Lesen einer Bibelstelle, in der Gott das Töten sanktioniert, deutlich die Aggression erhöht – wenn auch nur bei religiösen Menschen. Auch physische Faktoren wie Temperatur und Licht spielen für unser Handeln eine wichtige Rolle. Jeder kennt das Problem zunehmender Aggressivität während langer, heißer Sommer. Anscheinend ist für die Entscheidung, einen Krieg zu beginnen, weniger die militärische Strategie als die Menge an Tageslicht oder die Temperatur ausschlaggebend. Diese Erkenntnis ergab sich aus dem saisonalen Rhythmus, den Schreiber bei seinen Studien über 2131 Schlachten der vergangenen 3500 Jahren entdeckte. Die Entscheidung, einen Krieg zu beginnen, fällt auf der nördlichen Halbkugel seit Jahrhunderten meistens im Sommer, auf der südlichen dagegen während der Zeit, wenn es bei uns Winter ist, und in Äquatornähe unabhängig von der Jahreszeit.

Und natürlich können auch schlechte soziale Verhältnisse und fehlende Bildung – die einzigen Faktoren, die man bei den letzten Generationen untersucht hat – zu aggressivem und strafbarem Handeln führen. Der italienische Kriminologe Cesare Lombroso (1835–1909) antwortete auf den Vorwurf, er widme den möglichen sozialen Faktoren für Kriminalität zu wenig

Aufmerksamkeit: »Das ist richtig, doch das rührt daher, dass schon so viele ihnen ihre Aufmerksamkeit schenken. Es hat wenig Sinn zu beweisen, dass die Sonne scheint.« Das traf bis vor kurzem auch auf die Niederlande zu, doch inzwischen beginnt sich das Justizministerium auch für andere als soziale Faktoren zu interessieren, die das Ausmaß von Aggressivität und das Kriminalitätsrisiko bestimmen.

IX.3 Aggression, Hirnkrankheiten und Gefängnis

Wie oft verstößt unser Strafrechtssystem wohl gegen die Regel, dass das Strafgesetz nicht auf Menschen mit einer Hirnkrankheit anzuwenden ist?

Seit Daniel McNaughton 1843 einen Mord beging und zur großen Empörung des viktorianischen England dafür nicht bestraft, sondern in eine psychiatrische Anstalt eingewiesen wurde, ist man sich darüber einig, dass das Strafrecht nicht auf Personen mit einer Hirnkrankheit anzuwenden ist. Dennoch sind die Gefängnisse voll mit Menschen, die an einer psychiatrischen oder neurologischen Krankheit leiden. Nach Auffassung von Theo Doreleijers, Professor für forensische Psychiatrie und Jugendpsychiatrie in Amsterdam, leiden in den Niederlanden 90 Prozent der inhaftierten Jugendlichen unter einer psychiatrischen Störung und 30 Prozent der Sicherheitsverwahrten unter ADHS. Seiner Meinung nach sind die Niederlande in Europa führend darin, Kinder einzusperren, denen eine Behandlung in einer forensischen Tagesklinik besser helfen würde als eine Haftstrafe. Für Hirnerkrankungen, die mit aggressivem Verhalten einhergehen, sind zwei zusammenwirkende Hirnregionen besonders wichtig: der präfrontale Cortex (Abb. 12) und die Amygdala (Abb. 24).

Der vordere Teil unseres Gehirns, der präfrontale Cortex, hemmt unser Aggressionsverhalten und ist für unser moralisches Urteil maßgeblich. Kindern mit einer Schädigung des präfrontalen Cortex fällt es oft schwer, moralische und soziale Regeln zu erlernen. Vietnamveteranen mit einer Schädigung des präfrontalen Cortex wurden aggressiver und gewalttätiger, und bei affektgesteuerten Mördern ist der präfrontale Cortex ungewöhnlich passiv. Hirnkrankheiten, die den präfrontalen Cortex beeinträchtigen, gehen oft mit aggressivem Verhalten einher. Bei einem Chirurgen, der nach Beendigung der Operation seinen Namen in den Bauch des Patienten geritzt hatte, stellte sich heraus, dass er unter der beginnenden Pick-Krankheit litt, einer Form der Demenz, die im präfrontalen Cortex einsetzt. Schizophrenie, eine Erkrankung, bei der der präfrontale Cortex ebenfalls weniger aktiv ist, führt manchmal ebenfalls zu aggressivem Verhalten. John Hinckley wurde wegen seines missglückten Anschlags auf Präsident Reagan berühmt. Eine Kugel aus Hinkleys Pistole traf Reagan unter der linken Achsel und bohrte sich in den

linken Lungenflügel, wo sie zwei Zentimeter vom Herz entfernt stecken blieb. Die Scannerbilder von Hinckleys Gehirn, die um die ganze Welt gingen, zeigten eine deutliche Schrumpfung des Gehirns, wie sie bei Schizophrenie oft vorkommt. Er sitzt noch immer in Haft. Ein anderes Beispiel ist der schizophrene Patient Mijailo Mijailovi'c, der 2003 die schwedische Außenministerin Anna Lindt ermordete, als er seine Medikamente nicht genommen hatte. Er behauptete, Jesus habe ihn auserwählt und er habe Stimmen gehört, die ihm den Auftrag zu diesem Mord gegeben hätten. Umgekehrt kann aggressives Verhalten durchaus auch das erste Symptom einer Schizophrenie sein.

Vorn im Schläfenlappen (Temporallappen) des Gehirns liegt die Amygdala (Abb. 23), sie hat die Größe einer Mandel. Wenn man während einer Obduktion das weiche Gehirn eines Patienten in Händen hält, kann man an der vorderen Spitze des Temporallappens das festere Knötchen der Amygdala ertasten. Die genaue Stelle und die Art, in der man die Amygdala stimuliert, entscheiden darüber, ob aggressives Verhalten gehemmt oder gefördert wird. Die hemmende Wirkung demonstrierte der spanische Forscher Delgado in eindrucksvoller Weise, als er einen angreifenden Stier in der Arena dazu brachte, unmittelbar vor ihm abzubremsen, indem er die Amygdala des Stiers aus der Ferne elektrisch stimulierte. Wenn man ihre Amygdala beidseitig deaktiviert, wird sogar eine Kanalratte handzahm. Bei manchen Psychopathen ist die Funktion der Amygdala gestört. Sie können aus den Gesichtern ihrer Opfer nicht ablesen, was sie ihnen antun, und entwickeln daher auch keine Empathie. 1966 erschoss Charles Whitman, nachdem er zunächst seine Frau und seine Mutter ermordet hatte, an einer texanischen Universität 14 Menschen und verwundete 31 weitere. In seinem Temporallappen fand man einen Tumor, der auf die Amygdala drückte. Da stellt sich einem wirklich die Frage, wie viele der Menschen, die an Schulen und anderen Orten in den USA und anderswo plötzlich wild um sich ballern, an einer Hirnkrankheit leiden.

Ulrike Meinhoff wandelte sich von einer kritischen Journalistin zur Mitbegründerin der Roten Armee Fraktion. Diese Gruppe ermordete 34 Menschen. 1976 beging Ulrike Meinhoff in ihrer Zelle Selbstmord. Schon früher hatte sich gezeigt, dass diese Terroristin ein Aneurysma hatte, eine Ausbeulung an einer Schwachstelle eines Blutgefäßes, die gegen die Unterseite des Gehirns genau auf die Amygdala drückte und eine bleibende Schädigung verursachte. Bei der Operation ihres Aneurysmas hatte der Neurochirurg überdies noch den präfrontalen Cortex beschädigt. Es bestanden

für sie also zwei Ursachen, ein aggressives und straffälliges Verhalten zu entwickeln.

Andere Hirnkrankheiten, die aggressives Verhalten mit sich bringen, sind Stimmungsstörungen, die Borderline-Persönlichkeitsstörung, kognitive Defizite, Hirnschläge, MS, die Parkinson- und die Huntington-Krankheit. Sogar demente Patienten können aggressiv sein. Erst 2003 hat die Demenz einer 81-jährigen Patientin in den Niederlanden zu einem Mord an ihrer 80-jährigen, ebenfalls dementen Zimmergenossin geführt. Die Täterin wurde vollkommen verwirrt auf der Toilette gefunden. Als sie von einer Betreuerin ins Bett gebracht wurde, entdeckte man das Opfer. Zum Glück stellte die Staatsanwaltschaft keinen Strafantrag. In »zivilisierten« Ländern wie den USA und Japan können schizophrene Patienten, die einen Mord begangen haben, noch immer zum Tod verurteilt werden. Das kommt bei uns hoffentlich nie mehr vor. Aber wie oft wird wohl bei uns gegen die McNaugthon-Regel verstoßen?

IX.4 Schuld und Sühne

Frau Justitia sollte von der Medizin lernen, wie sie auf der Grundlage gut kontrollierter Forschung evidence-based (wissenschaftlich begründet) arbeiten kann.

Die Anwendung des Strafrechts ist auf Personen mit einem gesunden Gehirn beschränkt. Dieses Prinzip hat auch eine biologische Grundlage. Rhesusaffen bestrafen normalerweise jedes Tier, das sich nicht an die Regeln der Gruppe hält. Der Verhaltensforscher Frans de Waal schildert, wie ein geistig zurückgebliebener Rhesusaffe mit Down-Syndrom alles Mögliche tun durfte, was anderen nicht zugestanden wurde. Wir dürfen also nur Personen mit einem gesunden Gehirn bestrafen, und doch stellte Theo Doreleijders schon vor 13 Jahren als Erster fest, dass von den gefassten minderjährigen Straftätern zwar 65 Prozent an einer psychiatrischen Störung litten, aber nicht einmal für die Hälfte von ihnen überhaupt eine Diagnose angefordert worden war. Dürfen wir diese Kinder für ihre Taten verantwortlich machen? Pädophile Sexualstraftäter wurden als Kinder früher selbst misshandelt. Worin besteht ihre Verantwortung, wenn sie denselben Weg gehen? In welchem Maß ist ein pubertierender Jugendlicher für die Tatsache verantwortlich, dass sein Gehirn plötzlich von Sexualhormonen überschwemmt wird, die nahezu jeden Teil seines Gehirns funktionell verändern? Der Teenager muss in der Pubertät lernen, mit einem völlig anderen Gehirn umzugehen, und zwar in einer Zeit, in der der präfrontale Cortex, der die Impulsivität zügelt und das moralische Handeln weitgehend steuert, noch sehr unreif ist. Und in welchem Maß sind Süchtige für ihre Störung verantwortlich, wenn diese von kleinen Varianten in ihrer DNA oder Unterernährung in der Gebärmutter verursacht wurde?

Eine moralische Verurteilung und Strafe, die auf Eigenverantwortlichkeit basiert, steht auf tönernen Füßen. Unser Moralempfinden ist jedoch stark in unserer evolutionären Entwicklung verankert, denn es hat entscheidende Konsequenzen für das Überleben der Gruppe. Daraus erwächst auch die Vorstellung, wir seien für unsere Taten selbst verantwortlich, selbst wenn das eine Illusion ist. Entgegen der landläufigen Auffassung stellt die Tatsache unserer Programmierung noch kein Argument gegen eine Bestrafung dar. Unser Gehirn kann eine wirkungsvolle Strafe beim nächsten Mal in die unbewussten Abwägungen darüber, ob wir etwas tun oder lassen sollen, mit

einbeziehen. Außerdem beinhaltet Strafe auch Aspekte, die nichts mit der Problematik der Eigenverantwortung zu tun haben. Die Gesellschaft fordert vom Strafrecht Vergeltung, zudem dient eine Strafe dem Schutz der Öffentlichkeit vor dem Täter und der Abschreckung anderer, obwohl an der Effektivität dieses letzten Aspekts gehörige Zweifel bestehen.

Unser Wissen über neurobiologische Risikofaktoren für aggressives oder kriminelles Verhalten bezieht sich immer auf eine Gruppe von Individuen mit bestimmten Merkmalen. Das bedeutet jedoch, dass wir einem Gericht nicht mit Gewissheit sagen können, ob ein bestimmter Faktor zum Delikt eines bestimmten Individuums beigetragen hat. Daher sind einige Forscher der Auffassung, dem praktischen Beitrag neurologischer Erkenntnisse zu einem Urteil oder einer Inhaftierung käme bisher nur untergeordnete Bedeutung zu. Zu Recht bemerkt der Strafrechtler Prof. Ybo Buroma im *NRC Handelsblad* (7.11.2007): »Richter haben ebenso wie Ärzte mit Individuen zu tun.« Doch dann zieht er daraus genau den falschen Schluss: »Ich finde das alles wunderbar, diese Erkenntnisse, aber solange wir in einem Rechtsfall auf der Ebene des Individuums damit nichts anfangen können, nutzt es uns nichts.« Und damit wirft er die Juristerei als Wissenschaft auf das Niveau der Medizin von vor 100 Jahren zurück, die ihre Patienten auf individueller Ebene ebenfalls nach bestem Wissen und Gewissen behandelten, aber keine Vorstellung von den Auswirkungen ihrer Behandlung hatten. Die Medizin hat ihre Lektion gelernt. »Evidence-Based Medicine« basiert immer auf den Auswirkungen für eine exakt definierte Patientengruppe. Man weiß nie, ob ein bestimmter Patient, dem man ein Medikament verabreicht, zu den 95 Prozent der Patienten gehören wird, die daran gesunden, oder zu den 5 Prozent, die schwerwiegende Nebenwirkungen davontragen, an denen manche möglicherweise sogar sterben werden. Dennoch entscheidet man sich dafür, diesen einen Patienten aufgrund der Ergebnisse, die für eine ganze Gruppe abgeleitet wurden, mit diesem Medikament zu behandeln. So müssen wir auch die Faktoren betrachten, die das aggressive und kriminelle Verhalten einer bestimmten Gruppe prägen, und die Art, wie diese Gruppe auf Präventionsmaßnahmen, auf unterschiedliche Formen der Bestrafung und auf Strafmaße reagiert. Allein aufgrund dieser Gruppendaten können wir zu einer auf Wahrscheinlichkeiten basierenden Aussage über das Individuum gelangen. Unserem Urteil über diesen Einzelnen fehlt zwar die Gewissheit, aber die Gruppe, zu der er gehört, können wir jedenfalls richtig einschätzen. Doch so weit ist Frau Justitia leider noch lange nicht. Sie probiert ohne echte Kontrollgruppe immer wieder neue Strafformen aus, von gemeinnütziger

Arbeit als Ersatzstrafe bis zu strengen Umerziehungslagern, deren Effektivität weiterhin umstritten bleibt.

IX.5 Gewalttätig im Schlaf

In uns allen, selbst in guten Menschen, haust ein gesetzloses wildes Tier, das im Schlaf zum Vorschein kommt.
PLATON ZUGESCHRIEBEN (380 V. CHR.)

Der Traumschlaf wird von schnellen Augenbewegungen begleitet und daher auch als REM-Schlaf (rapid eye movement) bezeichnet. Wegen des »Wach-EEG« in dieser Schlafphase nennt man ihn auch den »paradoxen Schlaf«. Die Kombination dieses typischen EEG und der schnellen Augenbewegungen führte Eugene Aserinsky 1952 zur Entdeckung des Traumschlafs bei seinem schlafenden Sohn. Wir träumen allerdings auch in anderen Schlafphasen als dem REM-Schlaf.

Während des Traumschlafs zeigen wir viele Symptome eines psychiatrischen und neurologischen Krankheitsbildes. Wir halluzinieren wie ein schizophrener Patient. Dabei sind die höheren visuellen Zentren aktiv. In einer Welt, in der die alltäglichen Regeln und physikalischen Gesetze außer Kraft gesetzt sind, erleben wir die bizarrsten Dinge. Träume sind oft emotional und aggressionsgeladen, und tatsächlich ist das Aggressionszentrum, die Amygdala (Abb. 24), dabei aktiv. Beim Träumen erfinden wir Geschichten – wie Menschen mit Alkoholdemenz, die ihre Gedächtnislücken mit Schilderungen von Ereignissen füllen, die sie nie erlebt haben (siehe Kap. XI.4). Nach wenigen Minuten haben wir alles in unseren Träumen Erlebte schon wieder vergessen, als würden wir an einer schweren Demenz leiden. Beim Träumen erschlafft unsere Muskelspannung, wie es tagsüber bei Patienten geschieht, die an Narkolepsie, einer mit Kataplexie verbundenen Schlafkrankheit, leiden. Wenn diese Patienten erregt sind, verlieren sie jede Muskelspannung (siehe Kap. VI.7).

Dass die Muskelspannung im Schlaf erschlafft, hat gute Gründe. Beim Schlafwandeln ist man im Tiefschlaf, ohne dass sich Muskelspannung löst, daher führt man unwillkürlich halbwegs zielgerichtete Handlungen aus und geht zum Beispiel spazieren, ohne sich dessen bewusst zu sein und sich später daran erinnern zu können. Bei der Scanneruntersuchung eines schlafwandelnden Patienten zeigte sich, dass im Schlaf große Teile der Hirnrinde tatsächlich nicht aktiv waren. Der französische Forscher Michel Jouvet schaltete bei Tieren durch eine kleine Beschädigung im Hirnstamm die

Nervenzellen aus, die zur Muskelentspannung im Traumschlaf führen. Nach diesem Eingriff schienen die Tiere das zu tun, wovon sie träumten. Er sah eine Katze, die im Traumschlaf mit offenen Augen ihre fiktive Beute ansprang, ohne wahrzunehmen, was sich in ihrer Umgebung tat. Sie zeigte kein Interesse an einem Napf voll leckerem Futter und entfernte nicht zielgerichtet die Flusen, die man ihr aufs Fell gelegt hatte, obwohl sie ihr Fell auch im Schlaf normalerweise unwillkürlich pflegte. Ratten mit einer solchen Läsion spielten beim Träumen mit nicht vorhandenen anderen Ratten, und Eichhörnchen begannen Nüsse auszubuddeln.

Wie sich später herausstellte, können auch Menschen, ähnlich wie die Tiere nach experimentellen Hirnläsionen, im Traumschlaf manchmal solche komplizierten Handlungen ausführen. Manchmal lässt sich auch aggressives Verhalten beobachten. Eine Frau berichtete mir: »Vor drei Jahren, zu einer Zeit, als mein Mann beruflich sehr eingespannt war, wurde ich eines Nachts von einem seltsamen Geräusch geweckt. Mein Mann machte ein Geräusch, als werde er bedroht. Ich stellte jedoch fest, dass er noch tief schlief. Ich versuchte, ihn zu beruhigen, indem ich ihm über den Kopf streichelte. Das hätte ich besser bleiben lassen: Er packte mich am Hals und versuchte, mir die Kehle zuzudrücken. Da ich mittlerweile hellwach war, konnte ich ihm entkommen und ihn dann ganz aufwecken. Wie er mir erklärte, hatte er angenommen, er würde angegriffen und müsse sich verteidigen. Auch später hatte er noch manchmal solche Träume. Die Geräusche, die er dabei machte, weckten mich jedes Mal auf. Wenn ich ihn dann aus sicherem Abstand sanft streichelte, beruhigte er sich wieder. Heute geht es ihm gut, diese Träume sind ganz verschwunden. Doch wir haben mit unseren Kindern und Freunden über diese Vorfälle gesprochen. Und wir haben uns gefragt, was wohl geschehen wäre, wenn ich mich damals nicht hätte befreien können? Wäre er dann im Gefängnis gelandet? Das ist die Frage.« Einige Angeklagte wurden vom Richter sogar freigesprochen, weil sie glaubhaft machen konnten, dass sie ihre Straftat im Schlaf begangen hatten. Manche Menschen können im Schlaf tatsächlich sehr komplexe Dinge tun, ohne sich dessen bewusst zu sein. Zu 90 Prozent geschieht das bei Männern beim Wechsel vom REM-Schlaf zu anderen Schlafphasen. Wie beim Schlafwandeln handeln sie völlig unwillkürlich. Man hat Schlafende schon der Vergewaltigung, des Ladendiebstahls, des Mordversuchs oder des Selbstmordversuchs bezichtigt, wobei Letzteres auch einfach ein Unfall beim Schlafwandeln hätte sein können. Manchmal handelt es sich dabei um Menschen mit einer Hirnkrankheit wie Narkolepsie oder der Parkinson-Krankheit, aber in vielen Fällen liegt auch kein neurologisches oder

psychiatrisches Krankheitsbild vor. Die Vorfälle können von Fieber, Alkohol, Schlafmangel, Stress oder von Medikamenten ausgelöst werden. Manche Schlafwandler, die in wachem Zustand überhaupt nicht aggressiv sind, legen in solchen Situation völlig überraschend ein sehr gewalttätiges Verhalten an den Tag.

Kenneth Parks fuhr 1987 im Schlaf 23 Kilometer, schlug seiner Schwiegermutter den Schädel ein, erwachte bei dem Versuch, seinen Schwiegervater auf die gleiche Weise zu ermorden, und stellte sich daraufhin der Polizei. Er wurde freigesprochen. Julius Lowe, der häufig schlafwandelte, brachte in einer dieser Schlafwandelphasen seinen 82-jährigen Vater um, den er sehr liebte. Ein anderer Mann namens Butler, der in verwirrtem Zustand seine Frau erschossen hatte, wurde hingegen für schuldig erklärt. Der 59-jährige Brite Brian Thomas erwürgte 2008 während eines Urlaubs seine Frau, mit der er 40 Jahre verheiratet gewesen war. Er erklärte vor Gericht, er habe geträumt, einen Einbrecher am Schlafittchen zu haben. Thomas litt seit seiner Kindheit an Schlafstörungen, er schlafwandelte und konnte oft nicht einschlafen. Dagegen nahm er Tabletten, die ihn allerdings impotent machten. Weil das Paar in den Urlaub gefahren war und miteinander »intim« werden wollte, hatte er die Tabletten kurzzeitig abgesetzt. Die Kläger zogen die Anklage gegen ihn zurück, nachdem der Richter darauf hingewiesen hatte, dass Thomas aufgrund seiner Schlafstörungen nicht für das Drama verantwortlich gemacht werden könne.

Heute sind 68 solcher Schlafwandelmorde bekannt. Es bedarf einer eingehenden Schlafuntersuchung durch sehr erfahrene Experten und eines ausgezeichneten Rechtsanwalts, um glaubhaft zu machen, dass eine Straftat möglicherweise im Schlaf begangen wurde. Doch eines ist wohl klargeworden: Die Tatsache, dass ein Mord wirklich im Schlaf begangen wurde, lässt sich durch stichhaltige Belege niemals hundertprozentig beweisen. Ein Richter ist von der Unschuld des Täters daher nur selten zu überzeugen. Und wer wollte dem Richter unrecht geben?

X. Autismus

X.1 Daniel Tammet, ein autistischer Savant

»Was malst du denn?«, fragte ich interessiert.
»Die Zahl Pi«, antwortete er.

Daniel Tammet hat das Asperger-Syndrom, eine Form von Autismus, die mit hoher Intelligenz verknüpft ist, und außerdem ist er ein Savant: Er besitzt ein unglaubliches Rechen- und Sprachentalent. 2004 sagte er in fünf Stunden und neun Minuten 22514 Dezimalstellen der Zahl Pi auswendig auf, ohne einen einzigen Fehler, und stellte damit einen Rekord auf. Die Zahlenreihe hatte er binnen drei Monaten gelernt. Viele Autisten denken überwiegend in Bildern. Auch Tammet besitzt diese als Synästhesie bezeichnete Eigenschaft. So sieht er den Mittwoch, seinen Geburtstag am 31. Januar 1979, blau. Und sein Buch trägt den Titel Elf ist freundlich und Fünf ist laut. Ein genialer Autist erklärt seine Welt. Buchstaben und Zahlen haben für ihn bestimmte Farben. Er sieht Zahlen nicht nur in Farbe, sondern auch in verschiedenen Formen und Größen, und er kann jede Primzahl bis 9973 an ihrer Kristallform erkennen. Als ich beim Erscheinen der niederländischen Übersetzung seines Buches ein paar Tage mit ihm unterwegs war, erzählte mir Tammet stolz, dass er zurzeit auch male. »Was malst du denn?«, fragte ich interessiert. »Die Zahl Pi«, antwortete er. Zahlenreihen wie die Dezimalstellen der Zahl Pi sieht er nämlich als Berglandschaften. Synästhesie beruht auf leistungsfähigeren Nervenverbindungen zwischen den verschiedenen Hirnrindenarealen. Dadurch erhält die Hirnrinde, die normalerweise nur für das Sehen zuständig ist, auch Informationen über die Rechenaktivitäten in anderen Arealen. Komplizierte Berechnungen sind plötzlich möglich, wenn sie in Bilder umgesetzt werden. Aber ihm war es auch möglich, in nur einer Woche eine neue Sprache zu lernen, zum Beispiel das extrem schwierige Isländisch. Diese Verbindung ist ungewöhnlich. Doch was Daniel Tammet zu einem wirklich einzigartigen Savant macht, sind seine guten sozialen Fähigkeiten, die bei Menschen mit diesem Syndrom nahezu immer fehlen. Er kann in seinem Buch überaus

eindringlich von seiner einsamen Kindheit erzählen, wie gern er Freunde gehabt hätte und wie er doch aufgrund seines Andersseins vollkommen isoliert war. Und von seinen vielen Ängsten, die er als Kind bekämpfte, indem er an Zahlen dachte, denn Zahlen betrachtet er als seine einzig wahren Freunde. Er berichtet von seinem obsessiven Bedürfnis nach Ordnung und Regelmäßigkeit, das ihn nie verlassen hat. Beispielsweise wiegt er sich jeden Tag genau 45 Gramm Brei ab, und er trinkt seine Tasse Tee jeden Tag genau zu derselben Zeit, sonst würde er erneut von Ängsten heimgesucht. All diese Anzeichen des Asperger-Syndroms wurden noch nie zuvor so nachvollziehbar beschrieben.

Sein Buch fasziniert als persönlicher, ergreifender Bericht, worauf ein Kind mit diesen Gaben verzichten muss, wie steinig seine Entwicklung verlief und wie es ihm gelang, Schritt für Schritt seine sozialen Defizite zu überwinden, um schließlich zu einem völlig selbständigen erwachsenen Mann heranzuwachsen. Tammet verdient seinen Lebensunterhalt mit Sprachunterricht im Internet. Kommunikation über das Internet fällt Autisten viel leichter als persönliche Gespräche.

Dustin Hoffman hat in dem Film Rainman, der von dem Savant Kim Peek inspiriert wurde, die Probleme von Autismus ergreifend dargestellt. Für Daniel Tammet gehört die Begegnung mit seinem Savant-Kollegen Peek zu den Höhepunkten seines Lebens. Auf dem Weg zu diesem Treffen im Rahmen des BBC-Dokumentarfilms versuchte er, genauso wie Rainman, durch Kartenzählen beim Black Jack in Las Vegas etwas Geld zu verdienen. Allerdings verlor er beträchtliche Summen, bis er sich auf sein Gefühl verließ. Danach traf er die richtigen Entscheidungen und gewann bei jedem Einsatz. Seit der BBC-Dokumentation ist Daniel Tammet als »Brainman« bekannt, was zwar sicherlich seinen phänomenalen kognitiven Fähigkeiten gerecht wird, jedoch außer Acht lässt, was das wirklich Einzigartige an Daniel ist, nämlich dass er mit viel Einsicht und Mut seine vielen Handicaps besiegt und sich zu einem sozial integrierten, außerordentlich sympathischen Savant entwickelt hat.

Beim Lesen von Tammets Buch wird man immer wieder mit den unscharfen Grenzen zwischen der Normalität und psychiatrischen Auffälligkeiten konfrontiert und fragt sich, wie sehr Savants eigentlich den Genies verwandt sind, die nie als Asperger oder Savant etikettiert wurden. Picasso hatte große Probleme beim Lesen-, Schreiben- und Rechnenlernen. Einsteins Sprachentwicklung war verzögert, und bei heiklen physikalischen Problemen nutzte er Denken in Bildern. Die Grenze zwischen psychiatrischen Auffälligkeiten und großen Begabungen ist oft hauchdünn und auch stark davon abhängig, wie die Umgebung sich dazu verhält.

X.2 Autismus – eine Entwicklungsstörung

Autismus wird erst seit relativ kurzer Zeit als eine Hirnentwicklungsstörung gesehen, die sich bereits in der Gebärmutter ausbildet.

Kennzeichen von Autismus sind stark gestörte soziale Interaktionen und ein äußerst eingeschränktes Repertoire an Aktivitäten und Interessen. Unabhängig voneinander, aber unter derselben Bezeichnung beschrieben 1943 Leo Kanner in Baltimore und 1944 Hans Asperger in Wien das Phänomen Autismus. Es gab allerdings große Unterschiede zwischen den zwei Forschungsberichten. Die von Kanner beschriebenen Kinder sprachen kaum, waren schwach begabt und zeigten meist neurologische Symptome.

Die von Asperger als »Intelligenzautomaten« bezeichneten Kinder waren im Gegensatz dazu altklug in ihrem Sprachgebrauch, sie konnten über ihre Erfahrungen und Gefühle sprechen und waren normal begabt. Aspergers Veröffentlichungen blieben wirkungslos, bis 1981 vorgeschlagen wurde, Autisten mit einer normalen Intelligenz als »am Asperger-Syndrom« leidend zu bezeichnen.

Bei Autismus verläuft die Entwicklung des Gehirns atypisch. Im Alter von zwei bis vier Jahren entwickelt sich zunächst ein zu großes Hirnvolumen, danach verlangsamt sich das Wachstum in einigen Hirnarealen, während es in anderen zu früh zum Stillstand kommt. Die wichtigste Ursache für Autismus ist genetisch bedingt. Daniel Tammet, der hochbegabte »Brainman«, hat einen jüngeren Bruder, Steven, der ebenfalls Asperger hat. Er besitzt ein enzyklopädisches Wissen über die Band Red Hot Chili Peppers. Der Vater der beiden wurde mehrfach in eine psychiatrische Klinik eingewiesen; Tammets Großvater litt unter Epilepsie, und zwar so schwer, dass seiner Frau vom Psychiater zur Scheidung geraten wurde. Das Alter des Vaters ist hierbei von großer Bedeutung: 50-jährige Väter haben zehnmal mehr autistische Kinder als Väter in den Zwanzigern. Stoffwechselstörungen oder Infektionen des Kindes in der Gebärmutter, ein älteres Elternteil oder auch Sauerstoffmangel während der Geburt erhöhen neben genetischen Faktoren die Gefahr für ein Kind, mit Autismus zur Welt zu kommen.

Autismussymptome treten bereits in einer frühen Entwicklungsphase auf, um das dritte Lebensjahr herum. Autisten vermeiden Kontakt zu anderen und leiden aufgrund einer Entwicklungsstörung des Kleinhirns unter motorischen

Anomalien. Sie sind ungeschickt und zeigen Stereotypen wie flatternde Hände oder Zehenspitzengang. Daniel Tammet erzählt, wie gern er Freunde gehabt hätte und wie unmöglich es war, diesen Wunsch zu realisieren, weil er »anders« war. Sowohl er wie auch Temple Grandin, eine autistische amerikanische Hochschullehrerin, phantasierten sich Freunde zusammen, um dennoch Gesellschaft zu haben. Teamsportarten bringen für Autisten enorme Probleme mit sich. Daniel hasste Football und Rugby, weil er immer als Allerletzter ins Team gewählt wurde. Aber Trampolinspringen und Schachspielen konnte er gut. Mit dreizehn lernte er von seinem Vater Schach und schlug ihn gleich bei der ersten Partie.

Autisten haben Schwierigkeiten mit dem Erleben von Gefühlen und mit Empathie. Sie begreifen nicht, was es bedeutet, wenn ein anderes Kind weint. Temple Grandin erzählt, dass ihr Schaltkreis für Emotionen schlicht abgekoppelt war. Tatsächlich werden heute bei Autisten Störungen im sozialen Hirn gefunden, bei denen die chemischen Botenstoffe Vasopressin und Oxytocin eine entscheidende Rolle spielen. Darüber hinaus ertragen Autisten kaum körperlichen Kontakt, obwohl sie sich durchaus danach sehnen. Temple Grandin, die Anlagen für die kommerzielle Tierhaltung entwickelt, fand hierfür eine professionelle Lösung. Sie baute sich eine bettähnliche Berührungsmaschine (die sogenannte »squeeze machine«), in die sie sich hineinlegen und mit deren beweglichen Seitenteilen sie kontrolliert Berührung und Druck auf sich ausüben lassen konnte. Autisten können auch auf bestimmte Geräusche überempfindlich reagieren. Tammet beschreibt, wie ihn als Kind die Geräusche beim Zähneputzen verrückt machten und er sich deshalb Watte in die Ohren steckte. Er erzählte mir, dass er heute eine elektrische Zahnbürste benutzt und damit viel weniger Probleme hat. Andererseits können sich Autisten manchmal auch so stark konzentrieren, dass sie nichts mehr hören. Tammet berichtete, er habe bei einer Preisverleihung den Bürgermeister nicht gehört, der ihn nach seinem Namen fragte, weil er konzentriert damit beschäftigt war, die Glieder der Bürgermeisterkette zu zählen.

Autismus wird erst seit ziemlich kurzer Zeit als eine Entwicklungsstörung des Gehirns gesehen, die sich bereits in der Gebärmutter ausbildet. Vor dreißig Jahren habe ich noch erlebt, dass nach umfangreichen Untersuchungen durch Psychiater und Psychologen die Eltern eines Kindes, das von Anfang an »anders« war, nicht nur die Diagnose Autismus verkraften mussten, sondern auch die Aussage, dass ihre Erziehung dieses Problem verschuldet habe. Verantwortlich hierfür war Kanner, der behauptet hatte, Autismus sei eine

Reaktion auf fehlende Mutterliebe. Selbst 1960 vertrat er noch die Ansicht, dass die »Kühlschrankmutter« *(*refrigerator mother*)* autistischer Kinder nur ganz kurz aufgetaut sei, um das Kind zu zeugen. Wie viele Eltern wurden durch diese absurde Vorstellung wohl völlig zu Unrecht bestraft?

X.3 Savants

Eine Begabung kommt bei Autisten ziemlich oft vor, doch nur in außergewöhnlichen Fällen handelt es sich um eine so vielseitige Begabung wie bei Daniel Tammet.

Eines von zehn Kindern mit einer Autismusspektrum-Störung verfügt über Savant-Eigenschaften, eine Inselbegabung, ein Talent, das sehr groß oder sehr klein sein kann und das sich oft scharf von geistiger Regression und den Handicaps abhebt, die ebenfalls vorkommen können. Dieses Talent ist meist sehr speziell und scheint automatisch genau dann aufzutreten, wenn der richtige Stimulus eintrifft. Wenige derart begabte Kinder sind auch im Erwachsenenalter kreativ, weil sich meist weder die Art ihres Talents noch ihre Persönlichkeit dazu eignen. Die Hälfte der Savants hat eine Autismusspektrum-Störung, während der Rest unter einem Hirnschaden oder einer Hirnkrankheit leidet.

Die Begabung eines Savants kann sehr begrenzt sein. Die Kalenderrechner George und Charles konnten nicht einmal normal zählen, sie sahen »einfach«, auf welchen Tag ein bestimmtes Datum in einem beliebigen Jahr fiel. Savants sind in der Lage, unbewusst Algorithmen anzuwenden. Aber nicht alle bekannten Geschichten über ihre Begabungen wirken zuverlässig recherchiert. Oliver Sacks beschrieb autistische Zwillinge, die sofort die richtige Anzahl Streichhölzer (111) sahen, die aus einer Schachtel fielen. Sie sahen auch, dass sich die Zahl 111 aus dem Dreifachen der Primzahl 37 zusammensetzt. Im Film Rainman war dann die Zahl der heruntergefallenen Zahnstocher auf 246 gestiegen. Vier waren in der Schachtel geblieben. Daniel Tammet nimmt Sacks diese Geschichte nicht ab. Das könne niemand, nicht einmal Kim Peek, sagte er, schon allein deshalb nicht, weil so viele Streichhölzer übereinanderliegen, dass man die richtige Zahl unmöglich mittels Sehen bestimmen könne. Einer der Zwillinge in Sacks' Buch hatte einen IQ von 60 und konnte die einfachsten Rechenaufgaben nicht lösen. Sacks beschreibt, wie sich die Geschwister stets neue, größere Primzahlen zurufen. Als Sacks ein Buch mit Primzahlen zu ihnen mitbringt und sich beteiligt, finden die Zwillinge das phantastisch. Doch nach einer Weile fahren sie mit zwölfstelligen Primzahlen fort, während das von Sacks mitgebrachte Buch bei zehnstelligen Primzahlen aufhört. Auch hier äußerte Tammet seine Zweifel. Seinem Wissen nach gibt es kein Buch, das eine

solche Serie von Primzahlen enthält; und als jemand vor kurzem Sacks nach dem Buchtitel fragte, bekam er zur Antwort, es sei verschwunden!

Wenn es sich um eine Kombination eines außerordentlichen Talents mit einem niedrigen IQ (30–70) handelt, spricht man von einem »idiot savant«. Dieser Begriff wurde 1887 von Langdon Down geprägt, der hinzufügte, dass er noch nie einen weiblichen idiot savant gesehen habe. Es gibt sie schon (siehe dazu z.B. in Kap. X.4, das Mädchen Nadia), aber Jungen sind hier stark in der Überzahl. Einer von ihnen ist Leslie Lemke. Er kam als Frühgeburt, spastisch und blind und mit einer Anomalie im linken präfrontalen Hirnlappen zur Welt. Als er sieben Jahre alt war, ließ ihn seine Mutter die Tasten eines Klaviers erfühlen. Nach einem Jahr beherrschte er sechs Instrumente. Als Vierzehnjähriger hörte er in einem Fernsehfilm das *Erste Klavierkonzert* von Tschaikowski. Am nächsten Morgen spielte er das ganze Konzert perfekt nach. Lemke ist für sein Improvisationstalent bekannt. Er braucht ein Stück eines bestimmten Komponisten nur einmal zu hören, und schon kann er völlig problemlos ein Stück in demselben Stil improvisieren. Er gibt klassische Konzerte, geistig ist er jedoch zurückgeblieben; er hat einen IQ von 58.

Eine Begabung ist bei Autisten ziemlich häufig zu finden, aber nur in ganz seltenen Fällen handelt es sich dabei um eine vielseitige Begabung, wie sie Daniel Tammet besitzt. Diese außergewöhnlichen Fähigkeiten finden sich vor allem bei Jungen und zeigen sich auf dem Gebiet der Kunst, Musik, des Kalenderrechnens oder blitzschnellen Kopfrechnens. Solche spezifischen Fähigkeiten treten immer zusammen mit einem außerordentlichen Gedächtnis auf. Ein japanischer Savant ging monatelang auf Reisen und machte danach sehr detaillierte Abbildungen von Dingen, die er auf seiner Reise gesehen hatte. Savants scheinen jede Information, die in ihr Kurzzeitgedächtnis eingeht, auch im Langzeitgedächtnis speichern zu können. Dadurch können sie sich Riesenmengen trivialer Fakten merken, etwa Nummernschilder und Kursbücher, und scheinen nicht dazu in der Lage zu sein, Informationen zu vergessen.

Tammet berichtete allerdings, dass er die Dezimalstellen der Zahl Pi heute nicht mehr replizieren könne. Dafür müsse er sich erst wieder eine Weile mit ihnen beschäftigen. Doch das außerordentliche Gedächtnis allein reicht nicht aus, um das Savant-Syndrom zu erklären. Savants besitzen auch eine echte Begabung. Stephen Wiltshire ist ein Autist mit einem Verbal-IQ von 52. Bekannt wurde er mit seinem »London Alphabet«, 26 detailreichen Zeichnungen von Londoner Gebäuden, die er im Alter von zehn Jahren geschaffen hatte. Später zeichnete er in New York, Venedig, Amsterdam,

Moskau und in Leningrad. Nach einem 45-minütigen Hubschrauberflug über Rom fertigte er eine zwei Meter große Zeichnung an, auf der jedes Haus, jedes Fenster und jede Säule der Stadt mit fotografischer Genauigkeit wiedergegeben war. Wegen der automatischen Art, mit der er seine Zeichnungen produziert, wird er gelegentlich mit einem Drucker verglichen. Die künstlerisch begabten Savants haben allesamt eine sehr starke Vorliebe für ein bestimmtes Thema und eine bestimmte Technik. Und dabei fällt auf, dass sie so gut wie nie Menschen zeichnen; das soziale Gehirn ist ihr Schwachpunkt.

X.4 Das Gehirn der Savants

Ein Hirnschaden im Kindesalter scheint für die Ausbildung von Savant-Eigenschaften günstig zu sein, weil das Gehirn dann noch effizient neue Verbindungen mit anderen Strukturen herstellen kann.

Es gibt diverse Theorien über die neurobiologischen Ursachen des Savant-Syndroms. Die außergewöhnlichen Begabungen, die zu diesem Syndrom gehören, entwickeln sich fast nie ohne die Präsenz eines Hirnschadens, meistens auf der linken Seite. Dadurch werden stärkere Verbindungen zu anderen Hirnstrukturen möglich, was zu einer hervorragenden Leistung des visuellen Cortex führt, der Hirnrinde, mit der wir sehen. In der Tat gibt es auch diverse Beispiele, die diese Hypothese stützen. Kim Peek hatte einen Hirnschaden links. In seinem Gehirn gab es keine Links-rechts-Verbindungen. Er ist imstande, in Windeseile zwei Seiten gleichzeitig zu lesen, mit jedem Auge eine. Auf diese Weise hat er 9000 Bücher über die Geschichte der Vereinigten Staaten gelesen, die er auch alle auswendig kennt. Aber er kann nicht allein leben. Sein Vater hilft ihm den ganzen Tag.

Epilepsie tritt oft zusammen mit Autismus auf. Brainman Daniel Tammet bekam mit vier Jahren seinen ersten ernsten epileptischen Anfall und wurde drei Jahre lang wirksam mit Valium behandelt. Bei ihm handelte es sich um eine linksseitige Temporallappenepilepsie, was seinen Schreibzwang im Alter von etwa sieben Jahren und seine späteren religiösen Gefühle erklären könnte (siehe Kap. XVI.8). Linksseitige Schädigungen des Gehirns könnten eine rechtsseitige Kompensation im Gehirn bewirken und so das Rechnen fördern, doch bei Tammet ist nach den epileptischen Anfällen nicht das geringste Anzeichen eines bleibenden Schadens an der linken Seite festzustellen, im Gegenteil, er ist auch ein Sprachgenie.

Es gibt eine Theorie, die behauptet, dass jeder Mensch Savant-Talente besitze, die in »niedrigeren« Arealen unter der Hirnrinde lokalisiert seien, aber von den »höheren« Prozessen unterdrückt würden. Der Forscher Darold Treffert bezeichnet das als »der kleine Rainman«, der bei jedem von uns im Gehirn einquartiert sei. Diese verborgenen Begabungen könnten erst zum Ausdruck kommen, wenn der Teil des Gehirns ausgeschaltet werde, der für höhere Funktionen verantwortlich ist. Es gibt tatsächlich Menschen, die eine Art von Demenz bekommen, die links-frontal einsetzt. Im Verlauf des

Krankheitsprozesses entwickeln sie mitunter savantartige Eigenschaften: Sie beginnen beispielsweise zwanghaft zu malen. Diese kreative Explosion wird bei solchen Patienten von einer Zerstörung der Sprach- und sozialen Fähigkeiten begleitet. Das aktivste Hirngebiet befindet sich dann an der rechten Rückseite des Gehirns, dem visuellen Areal. Schaltet man bei gesunden Probanden das linke fronto-temporale Hirngebiet durch magnetische Stimulation aus, dann können sich bei einigen von ihnen Verbesserungen der Hirnprozesse ergeben, etwa beim Zeichnen, bei der Mathematik und beim Kalenderrechnen. Diese Steigerungen haben jedoch einen sehr bescheidenen Umfang und bringen keine besonderen künstlerischen Leistungen hervor. Das Konzept des »kleinen Rainman im Gehirn eines jeden« liefert uns also keine echte Erklärung für das Syndrom und lässt zudem die erbliche Komponente bei Savants außer Acht.

Für die Entwicklung von Savant-Eigenschaften scheint eine Gehirnschädigung im Kindesalter günstiger zu sein als in einem späteren Alter, wahrscheinlich weil das Gehirn dann noch effizient neue Verbindungen mit anderen Strukturen eingehen kann. Ein japanischer Savant bekam im Alter von vier Jahren Keuchhusten und eine Maserninfektion. Danach fiel er in seiner Sprach- und Sprechentwicklung zurück, zeichnete jedoch mit elf Jahren wunderbare Insekten in allen Einzelheiten.

Bisweilen wird behauptet, die Begabungen von Savants beruhten einzig und allein auf Training. Tammet bemerkte scherzhaft, dass er so gut zählen gelernt habe, weil er aus einer Familie mit neun Kindern stammt. Tatsächlich erreichen Savant-Talente u.a. deshalb ein so hohes Niveau, weil Savants sich stark auf eine einzige Sache konzentrieren können und obsessiv üben. Aber ohne Begabung geht es nicht. Talent äußert sich auch schon bei sehr kleinen Kindern, sowohl bei Savants als auch bei Wunderkindern wie Mozart. Und das spricht wiederum gegen das Argument, die Fähigkeit sei eine Sache der Übung. Als der junge Mozart im Sankt Petersdom in Rom das »Miserere« von Gregorio Allegri singen hörte, machte er sich einige Notizen und schrieb in seinem Hotelzimmer aus dem Gedächtnis die Noten auf – und umging damit ein Verbot des Papstes. Stephen Wiltshire machte bereits als Siebenjähriger wunderbare Zeichnungen, doch später entwickelte sich sein Talent nicht mehr besonders stark weiter. Die Fähigkeit der Kalenderrechner kann gelegentlich schon vor ihrem sechsten Lebensjahr zutage treten.

Ziemlich oft verflüchtigen sich die Talente im Laufe der Entwicklung. Das autistische Mädchen Nadia besaß zwischen ihrem dritten und siebten Lebensjahr ein außergewöhnliches Zeichentalent. Zuerst zeichnete sie Pferde und andere Tiere, später Personen. Nach ihrem neunten Geburtstag war diese

außerordentliche Fähigkeit verschwunden. Offenbar ging die zum Sprechen benötigte höhere Aktivität der linken Hirnhälfte auf Kosten des Zeichentalents. Auch in dieser Hinsicht ist Daniel Tammet eine Ausnahmeerscheinung. Mit der Entwicklung seiner sozialen Fähigkeiten verlor er keineswegs seine Zahlen- und Sprachbegabung. Tammet hat ein wirklich in jeder Hinsicht sehr außergewöhnliches Gehirn.

XI. Schizophrenie und andere Gründe für Halluzinationen

Es gibt nur einen Unterschied zwischen einem Verrückten und mir. Der Verrückte denkt, er sei bei Verstand. Ich weiß, dass ich verrückt bin.
SALVADOR DALÍ

XI.1 Schizophrenie – eine Krankheit aller Zeiten und Kulturen

Da (…) liefen ihm aus den Grabhöhlen zwei Besessene entgegen. Sie waren so gefährlich, dass niemand den Weg benutzen konnte, der dort vorbeiführte. Sofort begannen sie zu schreien: »Was haben wir mit dir zu tun, Sohn Gottes? Bist du hergekommen, um uns schon vor der Zeit zu quälen?« In einiger Entfernung weidete gerade eine große Schweineherde. Da baten ihn die Dämonen: »Wenn du uns austreibst, dann schick uns in die Schweinherde!« Er sagte zu ihnen: »Geht!« Da verließen sie die beiden und fuhren in die Schweine. Und die ganze Herde stürzte sich den Abhang hinab in den See und kam in den Fluten um.
MATTHÄUS 8,28–32

Schizophrenie hat man im Lauf der Jahrhunderte auf unterschiedlichste Weise »behandelt«. In China wurden 4000 Jahre alte Schädel mit Bohrlöchern gefunden, aus denen die bösen Geister schizophrener Patienten entweichen sollten. Bei einigen war zu sehen, dass der Knochen in das Loch der Schädelbohrung wieder hineingewachsen war, ein Zeichen dafür, dass die Patienten die Operation noch lange Zeit überlebt hatten. Mit dem Austreiben böser Geister (siehe Zitat oben) begründete Jesus eine lange religiöse Tradition. In der katholischen Kirche gab es noch bis etwa 1970 die Weihe zum Exorzisten. Zwar gibt es diesen Beruf inzwischen nicht mehr, aber geweihte Priester werden auch heute noch von katholischen Bischöfen zu Exorzisten berufen und gesegnet. In den protestantischen Kirchen treten Kirchenführer und Pastoren als Exorzisten auf. Auch im Islam gibt es Teufelsaustreiber. Die Schwester der Politikerin Ayaan Hirsi Ali wurde in den Niederlanden mit Medikamenten behandelt. Nach ihrer Rückkehr nach Somalia geriet sie dort in die Fänge islamistischer Geistlicher, die sie in eine kahle Zelle steckten, in der sich nichts als eine Matratze befand. Sie nahmen ihr die Medikamente weg und schlugen sie, um die bösen Geister auszutreiben. Das wurde ihr zum Verhängnis.

Auf einem kleinen Tafelbild des mittelalterlichen Malers Hieronymus Bosch im Prado in Madrid ist ein Steinschneider zu sehen. Der Arzt täuscht hier vor, einen Stein aus dem Kopf eines schizophrenen Patienten zu entfernen. Es ist

also eine Placebo-Operation dargestellt. Bosch malte den Arzt mit einem umgekehrten Trichter auf dem Kopf, um ihn als Betrüger kenntlich zu machen, und die neben ihm stehende Nonne mit einer Bibel auf dem Kopf, um auf die Mitschuld der Kirche hinzuweisen.

Auf einem Giebelstein des Dolhuis, des ehemaligen Irrenhauses in Den Bosch, kann man sehen, dass schizophrene Patienten im Jahr 1442 in den Niederlanden ins Gefängnis gesperrt wurden. Für ein paar Heller konnten Familien sonntags die »Verrückten« besichtigen. In den zwanziger und dreißiger Jahren des vergangenen Jahrhunderts – zu einer Zeit, als meine Mutter als 17-jähriges Mädchen in der Psychiatrie zur Krankenschwester ausgebildet wurde – lagen die Patienten unter einem Spannlaken fixiert in einer Wanne. Es gab abwechselnd kalte oder heiße Güsse. Nie, sagte sie, werde sie vergessen, wie es sich anhörte, wenn die Patienten mit der einzigen Bewegung, zu der sie in der Lage waren, in einem fort den Kopf an den Wannenrand schlugen. Bis in die fünfziger Jahre hinein »behandelte« man Schizophrenie durch Lobotomie, eine ambulante Operation, bei der die präfrontale Hirnrinde vom Rest des Gehirns abgetrennt wurde. Danach saßen die Patienten nur noch antriebslos herum. Dieser Zustand, der auch als »partielle Euthanasie« beschrieben wurde, machte die Pflege einfacher und die Operation beliebt (siehe Kap. XIV.1). Der grauenhafte Eingriff ist aber durch die Entwicklung von Medikamenten gegen Schizophrenie obsolet geworden.

In China sitzt im Krankenhaus neben jedem Bett in der Regel ein Familienmitglied, um bei der Pflege behilflich zu sein und dafür zu sorgen, dass es dem Angehörigen an nichts fehlt. Und wenn kein Verwandter Zeit hat, sitzt dort ein Arbeitskollege aus der Fabrik. Das macht ein Krankenhaus zu einem geselligen Tummelplatz. In einer geschlossenen psychiatrischen Abteilung sieht die Situation in China allerdings ganz anders aus. Dort fühlte ich mich, als sei ich geradewegs in dem Film *Einer flog über das Kuckucksnest* gelandet. In einem großen Saal standen sich zwei endlos lange Reihen von Betten gegenüber, alle gleich bezogen. Neben jedem Bett hing das gleiche Handtuch und auf jedem Nachttisch stand ein Glas, aber nichts Persönliches. Die Patienten in diesem Männerschlafsaal trugen alle den gleichen gestreiften Pyjama. Sie bekamen überhaupt keinen Besuch von ihren Angehörigen. Ihre Familien hatten sie verstoßen. Ich war seit Jahren der erste Besucher und dazu noch ein Ausländer. Es gab dort einen Matrosen, der gut englisch sprach. Er hatte die ganze Welt gesehen, auch Rotterdam, und fungierte als Dolmetscher der aufgeregten Patienten, die sich um mich drängten und an meinen Armen zogen, um mich auf ihre jeweilige Geschichte aufmerksam zu machen. Jede

dieser Geschichten war eindrucksvoll und traurig, obwohl sie sich im Prinzip natürlich nicht von Schicksalen in den Niederlanden unterschieden. Es fiel mir ungeheuer schwer, diese Patienten wieder ihrer Isolation zu überlassen.

Von China reiste ich damals weiter nach Jakarta, um eine Reihe von Vorträgen zu halten. Ich wurde von einem jungen Fahrer abgeholt, der lautstark Housemusic hörte. Ich fragte ihn vorsichtig, ob er die Musik ein wenig leiser stellen könnte, woraufhin er verständnisvoll lächelte und mich fragte, welche Musik ich möge. Das *Requiem* von Mozart, antwortete ich und dachte bei mir: »Damit kann er bestimmt nicht viel anfangen.« Am nächsten Morgen erschien er, um mich zu meinem ersten Vortrag abzuholen. Mitten im Verkehrschaos – Jakarta ist ein einziger großer Parkplatz, auf dem sich alles nur langsam fortbewegt – stellte er zu meiner Überraschung das *Requiem* von Mozart an. Und ich muss sagen, ich war wirklich gerührt. Am nächsten Tag fragte er mich, während wir wieder im Verkehr feststeckten, was ich über die Behandlung und Betreuung schizophrener Patienten wisse. Das war offensichtlich seine Einleitung, mir von seinem Bruder zu erzählen, der an Schizophrenie litt und zu Hause betreut wurde. Wenn es ihm sehr »schlecht« ging, gaben sie ihm ein paar Tropfen Medizin. Mit einem Fläschchen Haloperidol, das sehr teuer gewesen war, kamen sie schon seit Jahren aus. Ich fragte ihn, wie sie das Fläschchen aufbewahrten. Es stehe einfach im Zimmer, antwortete er. Nun ist die Zimmertemperatur in Jakarta nicht wirklich angenehm. Das hielte ich für keine gute Idee, sagte ich ihm, denn ein so lange aufbewahrtes Mittel könne unwirksam oder sogar giftig werden. Er wurde einen Moment still und sagte dann: »Oh, das ist also die Erklärung dafür.« Das Medikament hatte bei seinem Bruder in letzter Zeit nicht gut gewirkt. Deshalb hatte er dem Papagei einen Tropfen davon gegeben; und der war sofort tot umgefallen.

Wie auf einem von World Press 2004 ausgezeichneten Foto in Amsterdam zu sehen war, kann die Situation schizophrener Patienten noch schlimmer sein. Das Foto zeigt einen 18-jährigen Jungen in der völlig leeren Zelle einer psychiatrischen Klinik in Bangladesch. Er liegt auf einem Steinfußboden und trägt nur eine kurze Hose. Seine Beine sind in mittelalterlich anmutenden Holzblöcken fixiert. Er hat seine Arme verzweifelt erhoben, die Fäuste geballt und das Gesicht zu einer Grimasse verzerrt. Angeblich gab es in dieser »Klinik« 24 solcher Zimmer, und nach Aussage des Direktors sollen seit ihrer Gründung im Jahr 1880 bereits Tausende von Patienten auf diese Weise geheilt worden sein.

Die Nöte von Psychiatriepatienten in den Niederlanden können herzzerreißend sein, doch in vielen anderen Teilen der Welt erreichen diese Nöte noch ganz andere Dimensionen. Allerdings darf das in den reichen Niederlanden keineswegs als Legitimation für Einsparungen und ein häufiges Unterbringen von Patienten in einer Isolierzelle herhalten, denn Isolation kann die Symptome noch weiter verschärfen.

XI.2 Schizophrenie – die Symptome

Die Zukunftshoffnung liegt hier bei der organischen Chemie resp. dem Zugang zu ihr durch die Endokrinologie. Diese Zukunft ist heute noch sehr weit entfernt, aber man sollte jeden Fall von Psychose analytisch studieren, weil diese Kenntnis später einmal die chemische Therapie dirigieren wird.
SIGMUND FREUD, IN EINEM BRIEF AN MARIE BONAPARTE, 1930

Von Schizophrenie ist ein Prozent der Bevölkerung betroffen, doch der langwierige Krankheitsverlauf ist dafür verantwortlich, dass fast die Hälfte aller Krankenhausbetten in der Psychiatrie mit Schizophreniepatienten belegt ist. Schizophrene Patienten sind oft depressiv, ihr Leben erscheint ihnen hoffnungslos, und etwa zehn Prozent unternehmen einen Selbstmordversuch. Suizid ist für die Familie eine besonders schlimme Katastrophe. Angehörige von Patienten, die sich im Verein »Ypsilon« in solch unglückseligen Situationen gegenseitig beistehen, haben das auf erschütternde Weise in Vellah Colchers Buch *Hun weg liep dood* (deutsch: »Ihr Weg führte in den Tod«) formuliert.

Bei Schizophrenie unterscheidet man zwei Arten von Symptomen. Zum einen gibt es positive Symptome: Krankheitsmerkmale wie Wahnvorstellungen oder Halluzinationen, die über das gewöhnliche Erleben hinausgehen. Während einer Psychose können Menschen Dinge sehen oder Stimmen hören und diese als vollkommen real empfinden. (»Später, nachdem ich meine Stelle verloren hatte, wurden in meiner Wohnung verschiedene Stimmen laut … und ich habe auch Probleme wegen verschiedener Stimmen in meinem Kopf. Manchmal sind sie sehr aggressiv und gehen durch Mark und Bein.«) In Scanneruntersuchungen des Gehirns sieht man, dass die Hirnregionen, die normalerweise Stimmen- oder Bildinformationen verarbeiten, während dieser Halluzinationen besonders aktiv sind. Daher lassen sich die Halluzinationen nicht von realen Erlebnissen unterscheiden: Sie entstehen in denselben Hirnregionen, in denen in der Regel auch die äußeren Reize ankommen. Manche Patienten haben Wahnvorstellungen. Sie glauben, sie würden beobachtet oder von geheimen Mächten gelenkt. (»In meiner letzten Arbeitswoche, und in den beiden darauffolgenden Wochen, hat man mich, ohne mich zu fragen, mit einem äußerst modernen System behandelt … Außerdem wurde mit diesem Gerät auch mein Gehirn so manipuliert, dass ich mit den Menschen auf der Straße kommunizieren kann, indem ich ihnen

Gedankenwellen schicke.«) Eine schizophrene Patientin hatte während eines psychotischen Schubs die Wahnvorstellung, sie könne fliegen. Sie »flog« aus dem Fenster – und stürzte in den Tod. Während der Halluzinationen hören manche Patienten Stimmen, die ihnen einen Auftrag erteilen, gegen den sie manchmal ankämpfen. Einige erhalten sogar die Anweisung, jemanden zu töten. So wurde auch der Mord an der schwedischen Außenministerin Anna Lindh von einem jungen schizophrenen Mann, der seine Medikamente nicht eingenommen hatte, angeblich »im Auftrag Jesu« begangen. In sogenannten zivilisierten Ländern wie den USA und Japan können solche Patienten noch zum Tode verurteilt werden.

Zum anderen gibt es bei Schizophrenie negative Symptome. Normale Fähigkeiten wie die, etwas zu initiieren, sein Leben zu organisieren, sein Zimmer aufzuräumen und sich selbst zu pflegen, sind verlorengegangen. Gleichzeitig kommt es auch zu einer Abflachung der Emotionen und zu einer kognitiven Regression. Viele Patienten enden verwahrlost und obdachlos, in Großstädten irgendwo im Freien nächtigend. Oft sind sie abhängig von Substanzen, die in einer früheren Phase der Krankheit noch als eine Art Selbstmedikation gegen die negativen Symptome gelten konnten. Diese Substanzen können die positiven Symptome verstärken und haben langfristig schädliche Auswirkungen. Um ihnen dieses Schicksal zu ersparen, wurde 2005 in Almere auf Initiative von Familienangehörigen schizophrener Patienten ein schöner Wohnblock, der Acomplex, erbaut. Die negativen Symptome gehen auf eine verminderte Aktivität des präfrontalen Cortex zurück. Deshalb versucht man zurzeit, mit Hilfe transkranieller magnetischer Stimulation des präfrontalen Cortex zu einer Verbesserung des Krankheitsbildes zu kommen. Bei einer Stimulation der besonders aktiven Hirnrindenregionen bewirkt dieses Verfahren auch eine Verminderung der Halluzinationen.

Schizophrenie kommt bei Männern häufiger vor und nimmt bei Frauen einen milderen Verlauf. Heranwachsende legen ein bis zwei Jahre vor ihrer ersten Psychose oft ein eigenartig misstrauisches Verhalten an den Tag. Sie fangen an, Drogen zu nehmen, kommen mit ihrer Ausbildung nicht voran und isolieren sich. Diese Isolation kann die Krankheit noch verschlimmern. Ein an Schizophrenie erkrankter Angehöriger sollte ein Warnsignal sein, denn Schizophrenie ist zu einem erheblichen Teil erblich. Sehr viele Psychosen treten zum ersten Mal im Alter von etwa 20 Jahren auf. Bei Frauen ergibt sich zu Beginn der Menopause eine weitere Häufung. Die hormonellen Schwankungen in der Pubertät und der Menopause lösen den Krankheitsprozess aus, aber die Anlage zur Schizophrenie hat sich bereits in

der Gebärmutter entwickelt. Weibliche Hormone, die in Kombination mit Standardmedikamenten verabreicht werden, verringern die negativen Symptome der Schizophrenie. Im Verlauf des Krankheitsprozesses schrumpft das Gehirn, die Hirnkammern werden größer, und zwischen den Hirnwindungen entstehen, wie bei vielen älteren Menschen, zu große Zwischenräume. Diese Hirnschrumpfung (Atrophie) geht sicherlich nicht auf die Behandlung zurück, denn sie wurde schon 1920 nachgewiesen, lange bevor es überhaupt Medikamente gegen Schizophrenie gab. Eine Hirnschrumpfung ist kein spezifisches Merkmal der Schizophrenie. Sie ist auch im Alterungsprozess und bei unterschiedlichen Formen der Demenz zu beobachten. Bei Schizophrenie zeigen sich keine spezifischen Hirnveränderungen, daher kann sie ausschließlich anhand psychiatrischer Untersuchungen diagnostiziert werden. Zunächst muss man seltene Hirnerkrankungen, deren Symptome täuschende Ähnlichkeit mit Schizophrenie aufweisen können, ausschließen. Doch sobald die Diagnose feststeht, ist eine frühzeitige Behandlung sehr wichtig, um das Gehirn vor weiteren Schädigungen durch Psychosen zu bewahren.

XI.3 Schizophrenie – eine Hirnentwicklungsstörung

Schizophrenie ist eine frühe Hirnentwicklungsstörung, die durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren verursacht wird. Die wichtigste Grundlage für Schizophrenie wird bereits bei der Empfängnis gelegt. Aus der Familien- und Zwillingsforschung wissen wir, dass erbliche Faktoren zu etwa 80 Prozent für das Entstehen von Schizophrenie verantwortlich sind. Es gibt ganz unterschiedliche genetische Faktoren, in jeder Familie andere. Immer aber handelt es sich um kleine Veränderungen jener Gene, die mit der Hirnentwicklung oder der Produktion und dem Abbau chemischer Botenstoffe im Gehirn zu tun haben. Daneben gibt es eine ganze Reihe nicht erblicher Faktoren, die ebenfalls die normale Hirnentwicklung in der Gebärmutter stören können. Wie bei den im Hungerwinter 1944 / 45 in Amsterdam geborenen Kindern zum ersten Mal nachgewiesen wurde, erhöht sich das Schizophrenierisiko bei Unterernährung der werdenden Mutter in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten (siehe Kap. III.3) um das Doppelte. Vor kurzem wurde diese Erkenntnis in China bei Kindern bestätigt, die während und nach der schrecklichen Hungersnot von 1959 bis 1961 in der Provinz Anhui geboren wurden, in den Jahren nach Maos »Großem Sprung nach vorn«. Dasselbe Risiko entsteht, wenn der Fetus aufgrund unzureichender Funktion der Plazenta unterernährt ist. Auch toxische Stoffe in der Umwelt, wie etwa Blei, können die Hirnentwicklung des Kindes in der Gebärmutter stören und das Schizophrenierisiko erhöhen. Die Gefahr, an Schizophrenie zu erkranken, ist für Menschen, die im November oder Dezember geboren sind, höher als für im Juli oder August Geborene. Das hat nichts mit dem Stand der Sterne zu tun, sondern geht auf eine Grippe oder andere Virusinfektionen zurück, mit der sich die Mutter ein halbes Jahr vor der Geburt angesteckt hat. Auch Toxoplasmose und das Bornavirus können auf das Kind übertragen werden und so das Schizophrenierisiko erhöhen. Psychologische Faktoren, wie Stress in der Schwangerschaft, spielen ebenfalls eine Rolle. Existenzielle Belastungssituationen wie der Tod eines Familienangehörigen oder ein Krieg während der Schwangerschaft steigern ebenfalls das Risiko des Kindes, später an Schizophrenie zu erkranken.

Kinder, die später schizophren wurden, hatten sehr häufig Schwierigkeiten bei ihrer Geburt durchlitten: Zangengeburten, ein zu geringes Geburtsgewicht, eine notwendige Versorgung im Brutkasten oder eine Frühgeburt. Von jeher galten diese Geburtsprobleme als Belastungen des kindlichen Gehirns, die das Schizophrenierisiko steigern. Eine normal verlaufende Geburt erfordert ein subtiles Zusammenspiel zwischen den Gehirnen von Mutter und Kind. Man kann also die Geburt auch als ersten Funktionstest des Gehirns sehen, und eine schwierige Geburt kann erstes Symptom einer gestörten Hirnentwicklung sein, die später in die Schizophrenie führt (siehe Kap. II. 1,2).

Nach der Geburt erhöht eine Umgebung, die das Kind vielen Reizen aussetzt, das Schizophrenierisiko. Das heißt, in der Stadt läuft man eher als auf dem Land Gefahr, an Schizophrenie zu erkranken. Migranten haben ebenfalls ein höheres Krankheitsrisiko, wozu sicherlich auch die schwierigen sozialen Verhältnisse beitragen, in denen sie oft leben. Ziemlich viele Jugendliche kommen mit ersten Schizophreniesymptomen ins Krankenhaus, nachdem sie Haschisch geraucht haben. Ob Cannabis die Krankheit hervorruft oder das Auftreten der Symptome nur beschleunigt, ist nach wie vor heiß umstritten.

Auch an den Gehirnen schizophrener Patienten lässt sich nachweisen, dass es sich um eine frühe Entwicklungsstörung handelt: Im Hippocampus liegt ein großer Teil der Hirnzellen kreuz und quer durcheinander. Ein solcher Zustand kann nur in der ersten Hälfte der Schwangerschaft entstanden sein. Zudem hat man bei Schizophrenie abnorme Muster von Hirnwindungen und Zellgruppen entdeckt, die in der Hirnrinde nicht an die richtige Stelle gewandert waren. Auch dazu muss es in einer Frühphase der Entwicklung gekommen sein.

Obwohl die meisten Schizophreniepatienten zum ersten Mal im frühen Erwachsenenalter in die Klinik aufgenommen werden, wurde die Basis für diese Krankheit also bereits in der Frühphase der Entwicklung gelegt. Es ist bitter, dass Psychotherapeuten noch Ende der siebziger Jahre die schlimme Ideologie verbreiteten, Schizophrenie werde von »gefühlskalten Müttern« ausgelöst, die ihrem Kind nicht nur zu wenig Liebe gäben, sondern es zudem auch noch mit Doppelbotschaften konfrontierten, die das Kind mit der Zeit verrückt machten. Familientherapeuten mussten den Müttern beibringen, keine Doppelbotschaften zu senden oder das Kind sogar aus den »Klauen« seiner krank machenden Umgebung retten, eine Zerreißprobe, die die Eltern, die auf ihre Art doch nur das Beste für ihr Kind tun wollten, besonders schmerzte. Die Psychiaterin Carla Rus brachte das nicht übers Herz und brach deshalb ihre Ausbildung zur Familientherapeutin ab. Meine Mutter hatte ihre eigene Meinung über die Entstehung von Schizophrenie. Sie besaß einen

Button, auf dem stand: »Wahnsinn ist erblich, man bekommt ihn von seinen Kindern.«

XI.4 Halluzinationen durch Stimulationsdefizite

Ich zweifle, ob man wohl in der gesamten Menschheit ein einziges Geschöpf finden kann, das zu jeder Zeit weise und nicht auch von irgendeiner Art Raserei befallen ist. Man denke nur an folgenden kleinen Unterschied: Wenn ein Mann einen Kürbis für eine Frau ansieht, so sagt man, er rast. Warum? Weil das sehr selten vorkommt.

ERASMUS VON ROTTERDAM (1469–1536)

Wenn Hirnstrukturen nicht die gewohnten Informationen erhalten, erzeugen sie selbst welche. Man geht jedoch davon aus, dass diese selbst erzeugten Informationen von den Sinnesorganen von außen aufgenommen werden. Dieses Prinzip gilt bei mangelnder Information aus dem Gehör, den Augen, dem Gedächtnis und den Gliedmaßen. Bei einem 57-jährigen Mann, der seit 20 Jahren an einer Innenohrkrankheit litt, verschlechterte sich das Gehör im vergangenen Jahr sehr stark, so dass er in jedem Ohr ein Hörgerät trug. In diesem Jahr war es in seinem Kopf nie mehr still. Er hörte Tag und Nacht die niederländische Nationalhymne, Weihnachts- und Nikolauslieder, Psalmen und manchmal auch Kinderlieder. Die Lieder klangen leicht verzerrt, waren aber gut erkennbar, und hin und wieder sang er sie mit. Diese ungewöhnliche Form von Ohrensausen (musikalischer Tinnitus aurium) ist Tinnitus-Selbsthilfegruppen besser bekannt als den meisten Ärzten, erklärte die Frau des Betroffenen. Informationen, die das Gehirn selbst produziert, werden so interpretiert, als seien sie auf normalem Wege, von außen her, ins Gehirn gelangt. Wenn die gewohnten Informationen aus dem Ohr ausbleiben, beginnt die Hörrinde (Abb. 19) stärker zu arbeiten und das zu erzeugen, was sie normalerweise verarbeitet: nämlich Musik. Es ist also zu vermuten, dass die Lieder, die ihn wahnsinnig machten, bei einer erneuten Stimulation dieses Teils der Hirnrinde verstummen würden. Es war nicht leicht, einen Arzt zu finden, der das ausprobieren wollte, aber Prof. de Ridder in Antwerpen war bereit, ihn zu empfangen. Nach einer kurzen elektromagnetischen Teststimulation der Hirnrinde war der Tinnitus schlagartig verschwunden und kehrte erst im Lauf der folgenden Tage langsam wieder zurück. Danach kaufte sich der Mann die in Delft entwickelte kostspielige (4000 Euro) Varibel-Hörbrille, mit der er viel besser hörte und weniger Tinnitusbeschwerden hatte. Sobald neue Informationen eingehen, ganz gleich, ob diese sinnvoll (durch die Hörbrille)

oder inhaltsleer sind (bei der elektromagnetische Stimulation), hört das Gehirn offenbar auf, alte Informationen zu reproduzieren.

Ein ähnliches Phänomen, bei dem das Gehirn ebenfalls wegen der zu geringen Menge eingehender Informationen selbst welche produziert, ist beim Charles-Bonnet-Syndrom (CBS) zu beobachten. Dieses Syndrom betrifft ältere Menschen mit einer Sehstörung wie dem Star, einem Glaukom oder einer Blutung in der Netzhaut. In der Dämmerung können sie in einer ruhigen Umgebung urplötzlich höchst farbenprächtige Szenerien sehen, oft Bekannte, die schön gekleidet sind. Sie wissen, dass diese Erscheinungen nicht real sind, und wenn sie die Augen schließen, verschwinden die Trugbilder meistens auch wieder. Eine 83-jährige Frau, die im Zweiten Weltkrieg aktiv an dem Februarstreik gegen die deutsche Besatzung der Niederlande beteiligt gewesen und nun aufgrund einer Starerkrankung praktisch blind war, erzählte ihrer Tochter mit ängstlicher Stimme im Vertrauen, dass sie immer, wenn sie blinzele, Hakenkreuze sehe. Erhält die Hirnrinde, die normalerweise das Gesehene verarbeitet, von den Augen zu wenig Informationen, beginnt sie eigene Bilder zu erzeugen. Dasselbe geschieht beim Gedächtnisausfall, beispielsweise dem Korsakow-Syndrom, einer durch Alkoholmissbrauch verursachten Demenz. Es entstehen Scheinerinnerungen von Begebenheiten, die sich nie ereignet haben, sogenannte Konfabulationen. Phantomschmerzen nach Amputationen beruhen anscheinend auf demselben Prinzip. Wenn die gewohnten Informationen aus den Gliedmaßen ausbleiben, »fingiert« das Gehirn die Existenz der nicht mehr vorhandenen Arme oder Beine. Halluzinationen können auch Symptome neurodegenerativer Erkrankungen sein, wie der Lewy-Körper-Demenz, die häufig mit einer Verschlechterung der visuellen Wahrnehmung einhergeht, sowie der Alzheimer- oder der Parkinson-Krankheit.

Bei Schizophrenie ist der Input in die Hirnrinde ebenfalls geringer. Halluzinationen bei Schizophrenie könnten also von denselben Mechanismen ausgelöst werden. Je nachdem, welcher Teil der Hirnrinde eine erhöhte Aktivität zeigt, sehen oder hören schizophrene Patienten Dinge, die nicht real sind. Tatsächlich konnte die Gruppe von Prof. René Kahn in Utrecht in Vorversuchen zeigen, dass eine elektromagnetische Stimulation des Gehirns die Halluzinationen schizophrener Patienten reduziert. Umgekehrt verringert der Aufenthalt in einer Isolierzelle, der diesen Patienten in einer akuten Phase oft verordnet wird, den Input des Gehirns und kann die Situation daher gravierend verschlechtern.

Bergsteiger haben hin und wieder, vor allem in der Einsamkeit, intensive Erfahrungen, sie spüren die Anwesenheit einer anderen Person, hören Stimmen, sehen bestimmte Menschen oder den eigenen Körper wie bei einer Nahtoderfahrung und empfinden starke Angst. Es ist daher aufschlussreich, dass den Offenbarungen der Stifter dreier Weltreligionen jedes Mal eine Phase der Einsamkeit in den Bergen voranging.

Moses empfing von Gott auf dem Berg Sinai zweimal die zehn Gebote. Das zweite Mal war Moses »vierzig Tage und vierzig Nächte« in der Bergeinsamkeit. »Er aß kein Brot und trank kein Wasser.« Als die Jünger Petrus, Johannes und Jakobus mit Jesus den Berg Tabor oder Hermon bestiegen, um zu beten, erschienen vor ihren Augen Moses und Elias. Mohammed sah den Erzengel Gabriel, als er einsam auf dem Berg Hira weilte. Diese Erlebnisse wurden von Lichtwahrnehmungen, Stimmenhören und von Angst begleitet, wie sie auch von Bergsteigern beschrieben werden. In großer Einsamkeit beginnt das Gehirn, das zu produzieren, was es sich früher vorgestellt und gespeichert hat; und das kann auch eine neue religiöse Richtung sein.

XI.5 Andere Halluzinationen

Wenn wir bedenken, dass wir alle verrückt sind, schwinden die Mysterien,
und das Leben ist erklärt.
MARK TWAIN (1835–1910)

Delirium

Halluzinationen kommen gewiss nicht nur bei Schizophrenie vor. Am häufigsten entstehen sie im Delirium. In den Niederlanden fallen etwa 100000 Patienten pro Jahr ins Delirium. Meistens sind es ältere Menschen, die wegen einer Operation, zum Beispiel wegen eines Hüftbruchs, eine Narkose bekommen. Das ist logisch, denn für ein altes Gehirn ist eine Narkose eine beinahe tödliche Vergiftung. Auf der Intensivstation erleiden sogar bis zu 80 Prozent der Patienten ein Delirium. Nicht umsonst wird das Delirium auch als »Everyone's Psychosis« bezeichnet. Ein Delirium kann auch auftreten, wenn die Hirnfunktion wegen einer Lungenentzündung, einer Austrocknung, aufgrund bestimmter Medikamente, Drogen oder Unterernährung in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei älteren Menschen kann schon eine einfache Blasenentzündung zum Delirium führen. Bekannt ist auch das Delirium tremens, zu dem es nicht nur bei einer Alkoholvergiftung, sondern auch infolge eines Alkoholentzugs kommen kann. Ein Delirium kann zudem auch bei einer Hirnschädigung, bei Sauerstoffmangel, zu niedrigem Blutzuckergehalt oder bei einem Hirnschlag entstehen.

Patienten im Delirium sind akut verwirrt und oft unruhig, sie leiden unter Gedächtnisstörungen, sie haben Wutanfälle, werden laut und sind hyperaktiv. Daher fallen sie häufiger aus dem Bett, wobei sie sich manchmal etwas brechen, was ihre Lage noch weiter verschlimmert. Aber es gibt auch eine ruhige Form oder Phase des Deliriums, in der die Patienten nur apathisch im Bett liegen und vor sich hin starren. Ihr Bewusstsein ist gestört, sie wissen nicht, wo sie sind, und manchmal nicht einmal, wer sie sind. Sie können nicht klar denken und haben kein Konzentrationsvermögen. Ihr Zustand kann daher Ähnlichkeiten mit einer Demenz haben. Allerdings tritt ein Delirium plötzlich ein, eine Demenz dagegen meistens allmählich. Patienten im Delirium können halluzinieren und sehen zum Beispiel überall kleine Tiere. Zuweilen will ein

Patient nicht essen oder trinken, weil angeblich auf den Nahrungsmitteln Ameisen sitzen. Ein anderer Patient sah Käfer, die aus der Decke krochen. Fieberkranke Kinder sahen Kobolde unter dem Bett. Die Halluzinationen und Wahnvorstellungen sind oft von beängstigenden Erinnerungen geprägt. Ein Patient glaubte während des Deliriums, er müsse wieder ins Konzentrationslager und die Ärzte und Pfleger seien die Schergen, die ihn abholten. Natürlich versuchte er zu entkommen, er zog sich die Infusionsnadel aus dem Arm und entfernte danach seine Nährsonde, wodurch die Gefahr bestand, dass Nährflüssigkeit in die Lunge laufen und eine verheerende Lungenentzündung herbeiführen könnte. Eine Frau dachte, sie sei im Krankenhaus festgebunden und vergewaltigt worden. Ein alter Freund von mir glaubte nicht, dass er seine Operation bereits hinter sich hatte, und stellte den Arzt zur Rede, weil dieser ihn angeblich mitten in der Nacht aufgesucht hatte. Mein Freund warf dem Arzt vor, er hätte ihm in dieser Nacht keine ordentliche Antwort auf die Frage nach seinen Blutwerten gegeben. Er sei, so dachte er, deshalb selbst ins Labor gegangen, um die Resultate, die ihm der Arzt vorenthalten hatte, persönlich abzuholen. Der Arzt war ihm jedoch nur in einer Halluzination erschienen, und zum Glück hatte mein Freund sein Bett im wirklichen Leben gar nicht verlassen. Eine alte Dame, die heftig mit der Krankenschwester gerungen hatte, erzählte danach, sie hätte das Bett für ihr Grab gehalten. Während sie versuchte herauszukommen, schob die Krankenschwester sie immer wieder ins Grab zurück.

Allmählich erfahren wir mehr darüber, warum manche Menschen leichter ins Delirium fallen als andere. Letztlich wird ein Delirium von einem Übermaß des chemischen Botenstoffes Dopamin im Gehirn verursacht. Es gibt zahlreiche kleine Varianten, sogenannte Polymorphismen, in der Gen-DNA des Eiweißes, das die Botschaft des Dopamins in den Hirnzellen empfängt. Und diese kleinen Varianten können einen Menschen mehr oder weniger anfällig für ein Delirium machen. Während des Deliriums wird das Gehirn geschädigt, und anschließend steigt das Demenzrisiko. Ein Delirium kann noch sehr lange nachwirken. Viele Menschen haben etwa Schwierigkeiten mit dem Lesen, Schreiben, Gehen oder dem Erinnerungsvermögen. In vielen Fällen werden sie nie mehr ganz so wie zuvor. Ungefähr ein Drittel aller Patienten über 65, die ein Delirium erleiden, starben innerhalb weniger Monate. Es ist also eine ernstzunehmende Erkrankung, und bereits bei der Empfängnis entscheidet sich, wie hoch das das Risiko ist, daran zu erkranken.

Stimmenhören

Kinder erkennen oft erst spät, dass andere keine Stimmen hören, und trauen sich dann nicht, darüber zu reden.

Es gibt Menschen, die nicht psychotisch sind und dennoch Stimmen hören. Tatsächlich haben zwischen 7 und 15 Prozent der Bevölkerung schon einmal eine solche Erfahrung gemacht, und nur ein Bruchteil von ihnen hat psychiatrische Probleme. Dieses Phänomen ist Teil eines Spektrums, an dessen einem Ende die gesunden Stimmenhörer und an dessen anderem Ende die schizophrenen Patienten stehen. Dazwischen befinden sich Menschen, bei denen das Stimmenhören eine Nachwirkung einer ansonsten überstandenen Psychose oder ein erstes Symptom einer aufkommenden Psychose ist. Bei Gesunden setzt das Stimmenhören oft in jungen Jahren ein, und in einer Familie sind häufig mehrere davon betroffen. Kinder bemerken oft erst spät, dass andere keine Stimmen hören, und trauen sich dann nicht, darüber zu reden. Manche mögen ihre freundlichen Stimmen sehr. So eine Frau, der ihre Stimme, schon seit sie elf war, erzählte, dass sie keine Angst haben müsse. Psychiatriepatienten hören allerdings vor allem bedrohliche, negative Botschaften von ihren Stimmen. (»Warum springst du heute nicht vor den Zug?« Oder: »Du musst sterben, Evelyn, du bist schlecht, und schlechte Menschen müssen sterben.«) Kein Wunder, dass solche Stimmen einen paranoid oder psychotisch werden lassen können. Im Gegensatz zu diesen Stimmen psychotischer Patienten geben die Stimmen gesunder Menschen oft freundlich Rat und Unterstützung. Doch es gibt auch Stimmen, die unfreundliche Dinge sagen, zum Beispiel »Du bist hässlich, du bist wertlos, du bist zu dick«. Im Gegensatz zu Patienten mit einer Psychose können die gesunden Stimmenhörer jedoch die Stimmen kontrollieren. Sie können zu der Stimme sagen: »Jetzt nicht.« Und sie können die Stimmen auch herbeirufen. Funktionelle Hirnscan-Untersuchungen zeigen, dass sich die Aktivierung von Hirnregionen bei gesunden Stimmenhörern nicht wesentlich von der psychotischer Patienten unterscheidet. In beiden Fällen werden das für die Sprachproduktion zuständige Broca-Areal und das für das Zuhören, Verarbeiten und Verstehen von Sprache zuständige Wernicke-Areal aktiviert (Abb. 8) und darüber hinaus noch jeweils die primäre Hirnrinde (Abb. 19). Es gibt Hinweise darauf, dass die Verbindungen zwischen diesen Arealen gestört sind. Das führt uns zu der Annahme zurück, dass eine Hirnregion, die weniger Input erhält, beginnt, eigene Informationen zu produzieren (siehe Kap. XI.4). Bei Menschen, die unheimliche Stimmen hören, ist vor allem die rechte

Hemisphäre aktiver als bei Menschen, die dieses Phänomen nicht kennen. Durch transkranielle magnetische Stimulation der überaktiven Hirnregion versucht man die Stimmen zum Schweigen zu bringen, doch diese Behandlung ist bisher nicht erfolgreicher als ein Placebo. Ob Menschen, die von sich behaupten, sie hätten übersinnliche Wahrnehmungen, oder als Medium im Fernsehen auftreten, wohl auch nur ihrem eigenen Gehirn lauschen?

Geruchshalluzinationen

Gershwin starb im Alter von achtunddreißig Jahren nach der Operation an einem Hirntumor.

Der Uncus liegt vorne im Schläfenlappen (Temporallappen) des Gehirns oberhalb der Amygdala (Abb. 18) und ist für die Informationen des Geruchssinns zuständig. »Uncinate fits«, Uncinatusanfälle, sind Geruchshalluzinationen, die bei Epilepsie auftreten. George Gershwin, der Komponist, der unter anderem *Rhapsody in Blue* und *Porgy and Bess* geschrieben hat, nahm mit achtunddreißig Jahren beim Dirigieren auf einmal den Geruch von verbranntem Gummi wahr und hatte für etwa 10 bis 20 Sekunden einen Blackout. Obwohl er zahlreiche Ärzte konsultierte, dauerte es ein halbes Jahr, bevor ein Tumor im Temporallappen des Gehirns, in der Nähe des Uncus, als Ursache dieser oft auftretenden »uncinate fits« erkannt wurde. Gershwin starb 1937 im Alter von 38 Jahren kurz nach der partiellen Entfernung dieses Tumors.

XII. Reparatur und elektrische Stimulation

Meiner Meinung nach wird es sich erweisen, dass die großen Hirnkrankheiten (…) mit spezifischen chemischen Veränderungen in der Nervenzelle zusammenhängen. Wahrscheinlich werden sich viele Schädigungen des Gehirns und der Gedanken, die derzeit noch nicht erklärbar sind, mit Hilfe der Chemie genau definieren lassen und damit für eine akkurate Behandlung zugänglich werden; und was heute noch eine Sache heikler Empirie ist, wandelt sich zu einer stolzen Ausübung exakter Wissenschaft.

JOHANN LUDWIG WILHELM THUDICHUM, 1884

XII.1 Altersblindheit: Makuladegeneration

Nein, ich dachte gerade weniger an das Schreiben als an das Lesen von Büchern. Teufel! Die Mühsal der Intellektuellen: diese Wissensfülle durch eine drei Millimeter messende Öffnung der Iris ins Hirn schleusen zu müssen!

IRVIN D. YALOM, UND NIETZSCHE WEINTE

Mein Vater erblindete in seinem letzten Lebensjahr. Er wurde neunundachtzig Jahre alt. Vor dreizehn Jahren fuhren wir allwöchentlich zusammen nach Leiden, zu einer Laserbehandlung, mit der die Degeneration der Netzhaut zum Stillstand gebracht werden sollte. Die Netzhaut ist im Laufe der Entwicklung aus einer Ausstülpung des Gehirns entstanden. In ihr wird Licht in elektrische Signale umgewandelt, die der Augennerv zum hinteren Teil des Gehirns transportiert, und das ermöglicht uns das Sehen. Als ich mit meinem schon fast blinden Vater das erste Mal das Leidener Universitätskrankenhaus betrat, sagte ich: »Hier müssen wir nach rechts.« – »Woher weißt du das, warst du schon mal hier?«, fragte er. »Nein, aber da hängt ein großes Schild mit einem Auge und einem Pfeil, der nach rechts zeigt«, erklärte ich ihm. »Na, dann wüsste ich doch gern, wie die Hinweisschilder zur Gynäkologie und zur Geburtshilfe wohl aussehen«, antwortete er schlagfertig. Er litt an der häufigsten Form von Altersblindheit: einer Makuladegeneration. Bei dieser Krankheit wachsen genau unter dem gelben Fleck, der Makula, dem Teil der Netzhaut, mit dem man am besten sieht, neue Gefäße. Die Neubildung der Gefäße zerstört die Netzhaut, und es kommt zu einem Sehverlust, der im Zentrum des Blickfeldes einsetzt. Zunächst verzerrt sich die Sicht, dann bildet sich im Zentrum des Sehfelds ein schwarzer Fleck, der nach und nach größer wird. Bei der feuchten Form der Makuladegeneration beginnen die neu gebildeten Gefäße außerdem zu lecken. Lesen und Schreiben wird für die Betroffenen bald unmöglich, und nach einer Weile können sie sogar grobe Strukturen kaum noch erkennen.

Nach der ersten Laserbehandlung in Leiden bezahlte ich am Automaten meinen Parkschein, wobei mich eine ausgesprochen freundliche Frauenstimme vom Band aufforderte: »Vergessen Sie nicht, das Wechselgeld aus der Klappe zu nehmen.« Diese Stimme hatte offenbar etwas Besonderes, denn mein Vater fragte: »Kennst du die junge Dame?« Auf dem Rückweg nach Amsterdam

fragte er mich: »Welchen Monat haben wir?« – »Januar«, antwortete ich. »Seltsam«, sagte mein Vater, »das ist doch noch viel zu früh für Frühlingsblumen?« Durch die fluoreszierende Substanz, die man ihm vor der Laserbehandlung injiziert hatte, um die wuchernden Gefäße in der Netzhaut sichtbar zu machen, sah er alles in Gelbtönen. Er sah also fast nichts mehr, und die Lasertherapie konnte das Fortschreiten der Krankheit leider nicht aufhalten. Nach seinem Tod wurde eine bessere Laserbehandlung entwickelt, und heute gibt es eine neue effektive Therapie bei feuchter Makuladegeneration, über die Reinier Schlingemann, Augenarzt am AMC, 2008 bei unserer International Summerschool eine hervorragende Übersicht präsentiert hat. Die neuen Gefäße, die die Netzhaut zerstören, wachsen unter dem Einfluss eines Moleküls, das »vascular endothelial growth factor« (VEGF) heißt. Man hat mittlerweile Antikörper, wie das Mittel Avastin, entwickelt, die VEGF hemmen und so die Neubildung von Gefäßen verhindern. Um den Prozess zu stoppen, muss die Substanz einmal im Monat mit einer sehr dünnen Nadel in das Auge injiziert werden. Mit Lucentis hat man ein ähnliches Mittel speziell zur Anwendung im Auge entwickelt. Bei ungefähr 90 Prozent der Patienten soll dieses Medikament den Krankheitszustand stabilisieren und bei einem Drittel sogar das Gesichtsfeld vergrößern. Lucentis setzt sich aus kleineren Molekülen zusammen und verursacht nach Angaben der Hersteller daher weniger Nebenwirkungen im Auge als Avastin. Es kostet aber das Dreißigfache. Avastin ist auch wirksam, und es gibt noch keine vergleichende Studie, die nachweist, dass Lucentis wirklich besser ist. Die Augenabteilungen konnten sich die hohen Kosten nicht leisten und verschrieben weiterhin Avastin. Doch dann brachte ein Rechtsanwalt – der mit einem einzigen Patienten vor die niederländische Ärztekammer gezogen war, um eine Lucentisbehandlung durchzusetzen – 2007 ein Prüfverfahren in Gang. Durch eine parlamentarische Anfrage versuchte man, eine unabhängige vergleichende Studie zu Wirkungen und Nebenwirkungen der beiden Mittel zu erzwingen. Eine solche Studie wird nun in den gesamten Niederlanden unter Leitung von Prof. Schlingemann durchgeführt. Etwa 300 Patienten mit einer Makuladegeneration wird ein Jahr lang monatlich entweder Avastin oder Lucentis injiziert. Auch andere Therapieformen für Makuladegeneration sind derzeit in der Entwicklung. Innerhalb kürzester Zeit hat sich die feuchte Makuladegeneration von einer schicksalhaften zu einer behandelbaren Augenkrankheit gewandelt. Der Durchbruch bei der Behandlung dieser Augenkrankheit gelang mit Avastin, einem Mittel, das ursprünglich als Medikament gegen Darmkrebs entwickelt worden war. So etwas gibt es in der

Medizin häufiger. Auch wenn man noch so gezielt an der Entwicklung einer Therapiemethode für eine bestimmte Krankheit arbeitet, kommt der Durchbruch oft überraschend aus einer ganz anderen Richtung.

XII.2 Serendipität: Glück im Unglück

Wichtige Entdeckungen werden in der Medizin häufig zufällig gemacht, doch dazu braucht man Offenheit und Sachverstand.

Wenn die Medikamente gegen die Parkinson-Krankheit nicht mehr wirken, implantiert man häufig eine Elektrode tief im Inneren des Gehirns. Sie wird von einem Schrittmacher elektrisch stimuliert, so dass die Aktivität eines kleinen Hirnareals vorübergehend ausgeschaltet wird. Es ist sehr eindrucksvoll zu beobachten, wie ein heftiger Tremor sofort verschwindet, sobald der Patient selbst den Stimulator einschaltet. Die Geschichte, die zum Einsatz dieser Tiefenelektroden geführt hat, ist eine Geschichte der Serendipität, einer unerwarteten Entdeckung. In der Medizin kommt es sehr häufig vor, dass ein Arzt mit Sachverstand zufällig etwas entdeckt, nach dem er gar nicht gesucht hatte. 1952 plante man bei einem Parkinson-Patienten eine sehr schwerwiegende Hirnoperation. Man wollte seinen außergewöhnlich starken Tremor ruhig stellen, indem man die motorischen Bahnen durchtrennte, wodurch der Patient gelähmt sein würde. Während der Operation verletzte der Chirurg Cooper versehentlich ein Blutgefäß. Man stoppte die Blutung, indem man das Gefäß abband; danach wurde die Operation sicherheitshalber abgebrochen. Zur allgemeinen Überraschung war der Tremor des Patienten nach der missglückten Operation jedoch verschwunden, ohne dass es zu Lähmungen gekommen war. Infolgedessen verödete Cooper immer gezielt dieses Blutgefäß und legte damit ein kleines Hirnareal lahm. So konnte er bei 65 Prozent der Parkinson-Patienten den Tremor und bei 75 Prozent die Muskelsteife verringern. Danach kam eine Phase, in der aufgrund theoretischer Überlegungen verschiedene kleine Hirnareale deaktiviert wurden. Dabei zeigte sich, dass die Deaktivierung des Nucleus subthalamicus (Abb. 20), einer Region unterhalb des Thalamus, am wirkungsvollsten war. In diesen werden auch heute noch die meisten Elektroden bei Parkinson-Patienten eingebracht. Das Schöne an einer solchen Elektrode ist die Möglichkeit, die Deaktivierung wieder rückgängig zu machen, genau zu beobachten, an welcher Stelle die Wirkung am größten ist, und die Art der Elektrodenstimulation immer wieder anzupassen. So können sich sowohl die Trägheit und Muskelsteife wie auch der Tremor und das Gehvermögen verbessern, obwohl der Krankheitsverlauf nicht verlangsamt wird.

Heute gibt es weltweit etwa 35000 Menschen mit einer Tiefenelektrode im Gehirn. Wie bei jeder effektiven Therapie zeigen sich außer der Wirkung auch die Nebenwirkungen. Im sozialen Umgang mit ihrem Partner oder in ihrem Arbeitsumfeld können Parkinson-Patienten mit einer Tiefenelektrode Probleme bereiten. Obwohl die Patienten mit ihrer Lebensqualität meist sehr zufrieden waren, deuteten die Familien an, dass die Patienten gelegentlich reizbarer und labiler seien. Bei 9 Prozent der Patienten ergeben sich psychiatrische Komplikationen, wie zunehmend impulsivere Entscheidungen und Weinkrämpfe. Die Stimulation mit einer Elektrode kann Depressionen verstärken und in manchen Fällen sogar in den Selbstmord führen. Wir haben Patienten erlebt, die Selbstmord begingen, obwohl sich die Tiefenelektrode an der richtigen Stelle im Nucleus subthalamicus befunden hatte (Abb. 20). Vor zehn Jahren gab es in der Neurologie noch kein Interesse für diesen Zusammenhang. Hin und wieder hat das Setzen einer Elektrode eine Blutung oder Hirnschädigung zur Folge und zieht Demenzerscheinungen nach sich. Diese gingen manchmal zurück, wenn der Stimulator anders eingestellt wurde. Auch von Psychosen, sexueller Enthemmung und Spielsucht konnte man lesen. Ein Patient, der vor der Operation ein typischer sparsamer Holländer war, konnte nach dem Eingriff an keinem Spielautomaten mehr vorbeigehen. Erst als er nach Jahren wegen horrender Schulden sein Haus hatte verkaufen müssen, seine Partnerin sich von ihm scheiden lassen wollte und er einen Selbstmordversuch unternommen hatte, holte man wegen seines Problems ärztlichen Rat ein. Spielsucht kann jedoch auch bei einer klassischen Parkinson-Therapie mit l-Dopa auftreten. Das Dopaminsystem (Abb. 13) spielt in der Suchtproblematik tatsächlich eine zentrale Rolle. Eine ungewöhnliche Nebenwirkung war bei einem Patienten zu beobachten, der anfing, in Spanien und der Türkei Häuser zu kaufen, ohne über die entsprechenden finanziellen Mittel zu verfügen; und trotzdem lehnte er es entschieden ab, den Stimulator stilllegen zu lassen. Ferner kann eine Stimulation durch Tiefenelektroden auch Denk-, Gedächtnis- und Sprachstörungen auslösen. Die meisten psychiatrischen Nebenwirkungen der Tiefenelektrodenstimulation sind jedoch vorübergehend, gut zu behandeln und in einigen Fällen sogar vermeidbar. Sie lehren uns etwas über die Funktion der Hirnstrukturen und Hirnkreisläufe bei psychiatrischen Erkrankungen, wie etwa über die Rolle des Dopaminsystems bei Suchterkrankungen. Der Erfolg der Tiefenelektroden bei der Parkinson-Krankheit hat dazu geführt, dass sie heute bei zahlreichen psychiatrischen Krankheiten eingesetzt werden: bei unerträglichen Schmerzen, Cluster-Kopfschmerzen, Depressionen, Angst, Muskelspasmen,

Selbstverstümmelungen und obsessiv-kompulsiven Störungen. Darüber hinaus sind Studien zur Behandlung von Fettsucht und Suchtkrankheiten mit Tiefenelektroden im Gange. Die Anwendungsmöglichkeiten scheinen derzeit unerschöpflich. Das hätte Cooper sich nie träumen lassen, als er 1952 aus Versehen eine Blutung im Gehirn verursachte.

XII.3 Tiefe Hirnstimulation

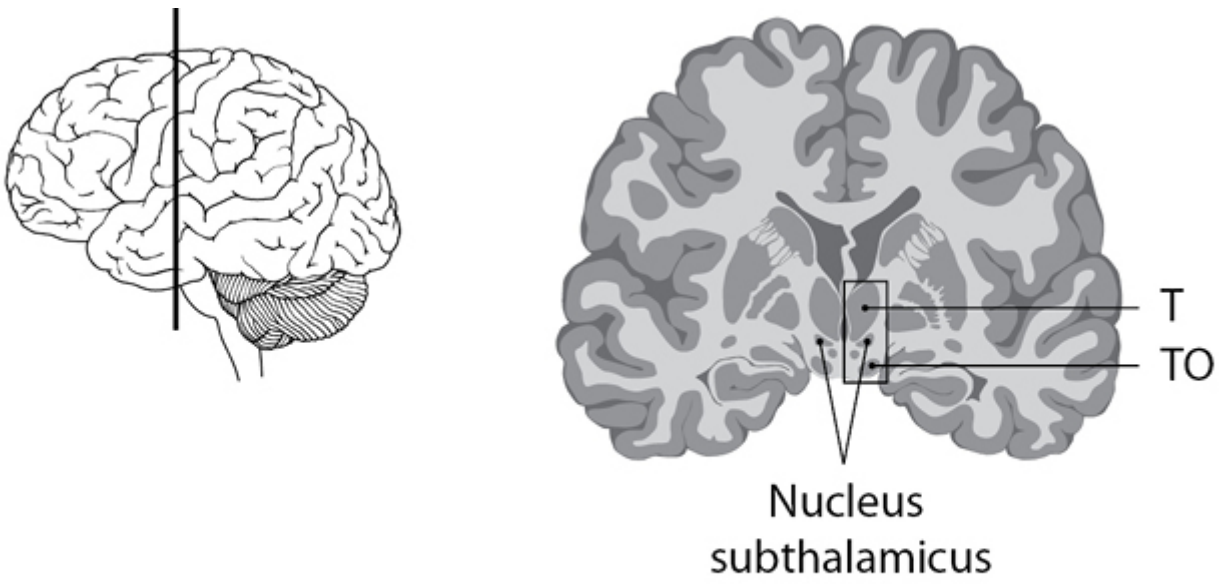
Eine elektrische Stimulation tief im Innern des Gehirns bietet nicht nur gute klinische Anwendungsmöglichkeiten, sie liefert uns auch grundlegende Informationen über die Funktionsweise des Gehirns.

Bei einem 39-jährigen Mann, der sich nach einem Überfall sechs Jahre in einem minimalen Bewusstseinszustand befunden hatte, erzielte man mit Tiefenelektroden spektakuläre Ergebnisse. Er konnte bis dahin zwar hin und wieder mit Hilfe von Augen- und Fingerbewegungen Kontakt zu seiner Umwelt aufnehmen, aber niemals sprachlich. Normalerweise ist in einem solchen Zustand eine Genesung schon nach zwölf Monaten so gut wie ausgeschlossen. Bei ihm kam die Wende, als man in den Thalamus, das Zentrum des Gehirns, in dem die Informationen aus den Sinnesorganen eingehen, beidseitig Stimulationselektroden einbrachte. Nach zweitägiger Stimulation war er wach und öffnete die Augen, wenn man ihn rief; er reagierte, indem er den Kopf drehte. Während einer viermonatigen elektrischen Stimulationsphase begann er wieder zu sprechen, zu essen, zu trinken und sich die Haare zu kämmen.

Zwangsstörungen sind ein neues Anwendungsgebiet für Tiefenelektroden. Obsessiv-kompulsive Patienten, die unter Zwangsstörungen leiden, waschen sich beispielsweise hundertmal am Tag die Hände oder reißen sich so lange einzelne Haare aus, bis auf dem Kopf kahle Stellen entstehen. Sie bekommen Angstzustände, wenn sie ihrer Obsession nicht nachgeben, deshalb ist für diese Patienten ein normales Sozialleben nicht mehr möglich. Weil sie sich aber beim Ausführen von Zwangshandlungen gut fühlen, vermutet man, dass dabei der belohnende chemische Botenstoff Dopamin im Nucleus accumbens (Abb. 13) freigesetzt wird. Prof. Damiaan Denys' Untersuchungen zeigen, dass Patienten, denen auf traditionellem Wege nicht zu helfen ist, von einer doppelseitigen Elektrode im Nucleus accumbens profitieren können. Dahinter steht die Idee, dass bei einer Stimulation mit Tiefenelektroden im Nucleus accumbens Dopamin freigesetzt wird, das den Patienten dasselbe gute Gefühl verschafft wie sonst ihre Zwangshandlungen. Das zwanghafte Händewaschen kann so von einem zehnstündigen auf ein viertelstündiges tägliches Ritual reduziert werden, was ein normales Leben wieder möglich macht. Ein Patient mit einer obsessiv-kompulsiven Störung, der dank der Tiefenelektroden seine Zwangshandlungen im Griff hatte, musste stattdessen ständig an Sex denken.

Die Elektrode saß dicht am Bed Nucleus der Stria terminalis. Ob diese Tatsache tatsächlich die Erklärung für seine zwanghaften Sexphantasien war, ist noch zu klären.

Im Zusammenhang mit dem Einsatz von Tiefenelektroden wird nicht nur von neuen Ergebnissen, sondern auch von neuen Nebenwirkungen berichtet. Ein Tinnitus entsteht bei Menschen, die schwerhörig werden, deren Gehirn also nicht mehr die gewohnten Informationen aus dem Gehör empfängt. In diesem Fall beginnt das Gehirn, eigene Hörreize zu produzieren, und diese Menschen hören dann zum Beispiel ständig Musik (siehe Kap. XI.4). Es erschien daher logisch, den Teil des Gehirns, der keine akustischen Informationen mehr empfing, zu stimulieren, um diese Dauerberieselung loszuwerden. Ein Patient, dem man wegen seines Tinnitus eine Tiefenelektrode in den Schläfenlappen (temporalen Cortex, Abb. 25) gesetzt hatte, hörte weiterhin störende Geräusche und hatte als Nebenwirkung das Gefühl, seinen Körper zu verlassen. Er dachte, er stehe einen halben Meter links hinter seinem Körper (siehe auch Kap. VIII. 5). Der Temporallappen reagiert auch sehr empfindlich auf Sauerstoffmangel, was möglicherweise eine Erklärung liefert, warum gerade dieses Areal bei einem Herzstillstand so oft aktiviert wird und warum bei einer Nahtoderfahrung der Eindruck entsteht, man verlasse seinen Körper (siehe Kap. XVIII.3).



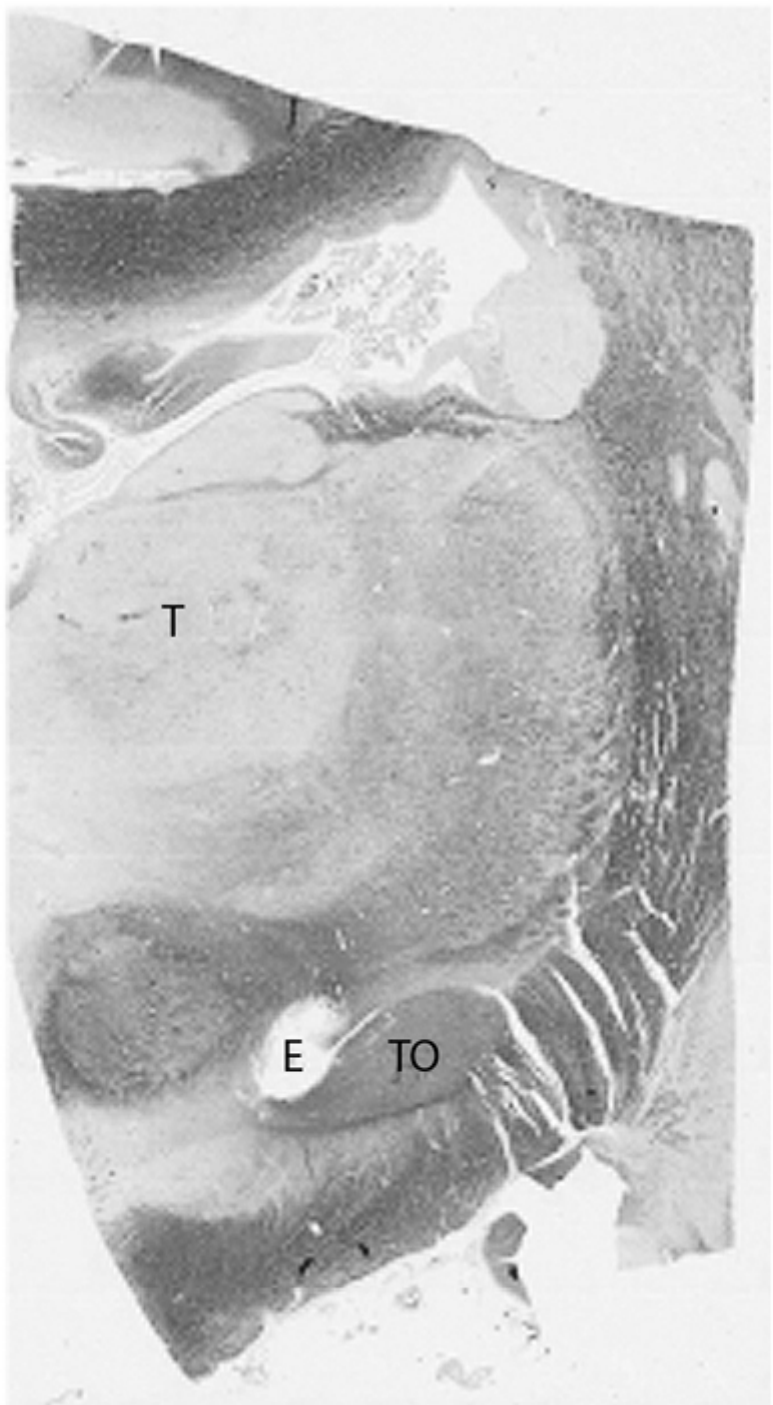


Abb. 20

Die Tiefenelektrode (E) wurde bei einem Parkinson-Patienten an der richtigen Stelle im Nucleus subthalamicus plaziert. T = Thalamus, TO = Tractus opticus.

Ein anderer unerwarteter Effekt trat bei einem Patienten ein, dem eine Tiefenelektrode in den Hypothalamus gesetzt wurde, um seine Esssucht zu stoppen. Er war so dick, dass er nicht einmal in einen Scanner passte. Ihm half die Stimulation dieser Elektrode nicht, sein Gewicht zu reduzieren, denn er stellte den Stimulator nachts gelegentlich ab, um sich wieder einmal richtig satt essen zu können. Doch bei eingeschalteter Elektrode sah er vor seinem inneren Auge plötzlich Ereignisse, die 30 Jahre zurücklagen – wie er etwa mit seinen Freunden durch den Wald lief –, und er erinnerte sich dabei an immer mehr Details. Diese Nebenwirkung war auch auf die Aktivierung des Temporallappens zurückzuführen. Zu solchen episodischen Erinnerungen kommt es auch bei Menschen, die in einer Nahtoderfahrung ihr Leben an sich vorüberziehen sehen (siehe Kap. XVIII.3). Der Temporallappen ist für das Gedächtnis wichtig, und weil sich das Gedächtnis während dieser Stimulation verbessert, untersucht man nun, ob sie nicht auch bei Gedächtnisproblemen helfen könnte. Diese Technik hat also offenbar nicht nur im klinischen Bereich eine große Zukunft, sondern wird uns wegen der verblüffenden Auswirkungen nicht ganz präzise gesetzter stimulierender Tiefenelektroden auch noch eine Menge über die Funktion unseres Gehirns verraten.

XII.4 Hirnstimulation und Glück

»Glück ist ganz einfach gute Gesundheit und ein schlechtes Gedächtnis.«
ERNEST HEMINGWAY (1899–1961)

Arjan Haring hatte eine faszinierende Frage: Warum, wo und wie erleben wir Glück? Er organisierte zu diesem Thema ein Symposium. Prof. Ruut Veenhoven, der Rotterdamer »Glücksprofessor«, erklärte, ein Glücksgefühl sei nicht davon abhängig, ob man im Leben ein Ziel habe oder nicht. Das erstaunte mich keineswegs, denn das Leben ist zufällig entstanden und hat sich zufällig entwickelt, es hat kein Ziel. Aber etwas zu genießen ist vorteilhaft, denn Genuss ist eng mit Nahrung und Fortpflanzung verbunden und hat daher für das Überleben entscheidende Bedeutung. Diese hedonistischen Gefühle sind sogar so stark, dass sie zu Überbevölkerung und Fettsucht führen. Verliebtheit, Mutterliebe und die Freude an sozialen Kontakten gehören zu den positiven Gefühlen, die das Überleben unserer Art gewährleisten. Die kognitive Entwicklung des Menschen hat es ermöglicht, Gefühle der Freude auf die »höhere« Ebene der Künste und Wissenschaft, des Altruismus, der finanziellen und transzendenten Aktivitäten zu erheben und also zum Glück. Glück ist ansteckend. Sobald jemand glücklich ist, steigt auch bei seinen Freunden, Partnern und seiner Familie die Chance auf Glück. Störungen positiver Gefühle kennt man aus der Psychiatrie. Eine Manie kann mit heftigen Glücksgefühlen verbunden sein. Die Abwesenheit aller angenehmen Gefühle, die Anhedonie, ist dagegen ein Merkmal von Depressionen, das auch bei Schizophrenie, Autismus und Suchterkrankungen auftritt. Das ventrale Pallidum/der Nucleus accumbens ist für die Erklärung einer Anhedonie entscheidend. Bei Parkinson-Patienten mit Läsionen in diesem Areal wurde hin und wieder ein Abflachen der Affekte oder eine Anhedonie dokumentiert. Umgekehrt kann die Stimulation dieser Region bei Depressionen hilfreich sein. Ein erhöhter Nebennierenrindenhormonspiegel bei Depressionen hemmt die Dopaminausschüttung im ventralen Pallidum und blockiert so wahrscheinlich jedes freudige Gefühl.

Gefühle der Freude und des Glücks gehen mit Aktivitätsveränderungen in zahlreichen Hirnregionen einher. In der präfrontalen Hirnrinde steigert sich die Aktivität sowohl bei der Freude am Essen als auch bei einer finanziellen Belohnung. In dieser Hirnregion entscheidet sich auch, ob wir möglichen

Verführungen nachgeben oder nicht. Doch die präfrontale Hirnrinde ist nicht das Zentrum des Gehirns, in dem Freude entsteht. Patienten, die sich einer Lobotomie unterzogen haben, einer Operation, die den präfrontalen Cortex deaktiviert, können immer noch Freude am Essen und an Sex empfinden. Das freudige Gefühl entsteht in niedriger gelegenen Belohnungssystemen des Gehirns.

Drogen nutzen vorhandene Hirnsysteme, um angenehme Gefühle auszulösen. Der Psychiater Sigmund Freud, der selbst eine Zeitlang Kokain konsumiert hatte, schrieb 1895, dass die dadurch hervorgerufenen Gefühle nicht von normalen Gefühlen des Wohlbehagens zu unterscheiden seien. Geringe Mengen opiumartiger Substanzen, eingebracht in die »hedonistischen Hotspots« von Versuchstieren, zeigen, dass sie ausreichend waren, um freudige Gefühle zu wecken. Dass ein Areal für das Aufkommen hedonistischer Gefühle notwendig sei, kann man jedoch erst behaupten, wenn sich diese Gefühle nach der Deaktivierung dieses Areals verflüchtigen. Die Stimulation einer Hirnregion (wie des Nucleus accumbens) mag ausreichend sein, um eine belohnende Wirkung zu erzeugen, seine Deaktivierung verringert jedoch den belohnenden Effekt von Essen nur geringfügig. Diese Hirnregion ist für das Entstehen des belohnenden Effekts also nicht notwendig. Ein einziger hedonistischer Hotspot in der Hirnbasis ist dafür notwendig, dass wir Süßes mögen. Wenn man diese Hirnregion lahmlegt, schlägt die Vorliebe sogar in einen Widerwillen um. Der Hypothalamus ist für das Verliebtheitsgefühl, die Mutterliebe und die Paarbildung notwendig. Die anderen Hirnregionen, die bei Freude oder Glück Aktivitätsveränderungen aufweisen, sind zwar nicht für unser freudiges Gefühl, aber für die daran gekoppelten Prozesse wie das Lernen, Erinnern, Entscheiden oder für gewisse Auswirkungen auf unser Verhalten notwendig.

An den unterschiedlichen Gefühlen der Freude sind zahlreiche chemische Botenstoffe beteiligt. Das belohnende Dopaminsystem ist an der Vorfreude, der Motivation und der Genussorientierung beteiligt. Bei Depressionen hemmt das Stresshormon Cortisol dieses System, so dass wir keine Freude mehr empfinden können. Kokain sorgt dafür, dass Dopamin den Hirnzellen, auf die dieser chemische Botenstoff einwirkt, länger zur Verfügung steht. Auch opiatartige chemische Botenstoffe, die das Gehirn selbst produziert, sind für das Glücksgefühl mit verantwortlich. An einem Gefühl der Verliebtheit, einem Orgasmus, an Paarbildung und Mutterliebe sind Oxytocin und Vasopressin beteiligt. Bei Autisten hat man einen Mangel dieser beiden letztgenannten Botenstoffe festgestellt.

Manche Menschen können Glücksgefühle selbst erzeugen. Nonnen, die ihre ekstatische Liebe zu Gott auf Kommando in einem Scanner hervorrufen konnten, ließen tatsächlich Aktivitätsveränderungen in belohnenden Hirnstrukturen erkennen. Ein Hirntumor im Schläfenlappen kann ähnliche ekstatische Glückserfahrungen bewirken wie etwa ein unmittelbarer Kontakt zu Jesus. Nach der Entfernung des Tumors stellten sich diese Erfahrungen nie mehr ein.

Leider ist es nicht möglich, mit einer Stimulationselektrode, die man an einer bestimmten Stelle im Gehirn plaziert, intensive Glücksgefühle zu erzeugen, doch es gibt immerhin gewisse »Selbststimulations-Hotspots«. Eine Stimulationselektrode, die man in spezielle Hirnregionen einbringt, kann von einer Ratte mehrmals pro Minute aktiviert werden und regt sie dadurch zum Fressen, Trinken und zu sexueller Aktivität an. Aber ob die Ratte all das wirklich angenehm findet, ist nach den Ergebnissen von Stimulationsstudien beim Menschen fraglich. Eine Stimulation der Accumbens/Septum-Region führte bei einem jungen Mann zu intensiver Selbststimulation, und er protestierte heftig, als ihm der Stimulator weggenommen wurde. Seine Elektrode erzeugte zwar freudige, anregende, warme Gefühle, sexuelle Erregung und den Drang zu masturbieren, aber nie einen Orgasmus oder ein deutliches Zeichen von Freude. Auch eine junge Frau, die sich permanent selbst stimulierte und dabei erotische Empfindungen hatte, kam nie zu einem Orgasmus. Vor lauter Stimulation vernachlässigte sie sich, von wirklicher Freude konnte auch bei ihr keine Rede sein. Vorläufig sind wir also noch darauf angewiesen, auf altmodische Art und Weise Freude und Glück zu finden. Und eigentlich ist dagegen nichts einzuwenden.

XII.5 Hirnprothesen

Die Werkstatt hat angerufen. Ihr Gehirn ist fertig.
W.W. TOURTELLOTTE

Unser Gehirn erhält über unsere Sinnesorgane Informationen aus der Umwelt und setzt daraufhin die Steuerung der Motorik in Gang. Bis vor kurzem war der Ausfall eines Sinnesorgans gleichbedeutend mit lebenslanger Blindheit oder Taubheit, und eine Schädigung des Rückenmarks bedeutete lebenslange Lähmung. Während der International Summerschool of Brain Research im Niederländischen Institut für Neurowissenschaften wurden im Jahr 2008 neue Entwicklungen präsentiert, die mit Hilfe von Gehirn-Computer-Interfaces oder Neuroprothesen den Blick in eine Zukunft boten, in der Blinde wieder sehen und Querschnittsgelähmte wieder gehen können. In Bezug auf das Gehör sind die Entwicklungen am weitesten fortgeschritten. Bei Taubheit aufgrund einer Innenohrerkrankung wird seit 1960 ein bionisches Ohr, ein Cochleaimplantat, eingesetzt, um die Nervenzellen, die mit den funktionsunfähig gewordenen Haarzellen im Innenohr verbunden sind, zu stimulieren. Seit es 1980 möglich wurde, 22 Elektroden einzubringen, haben mehr als 100000 Menschen ein Cochleaimplantat erhalten, mit dem sie oft überraschend gut oder sogar normal hören können. Wenn sie ertaubt waren, weil der Hörnerv auf beiden Seiten geschädigt war, funktionierte ein Implantat nicht. In einem solchen Fall werden seit jüngster Zeit zwölf Elektroden am Hirnstamm angebracht, mit deren Hilfe die Information aus dem Gehör das Gehirn erreichen und so die Kommunikation verbessern kann.

Weltweit sind Millionen Menschen blind, weil die lichtempfindlichen Zellen in ihrer Netzhaut, die sogenannten Fotorezeptoren, zerstört sind. Gerald Chader, ein Augenarzt aus Los Angeles, berichtete von Experimenten mit drei Patienten, die völlig blind waren. Aus einer kleinen Kamera auf der Brille wurden Informationen zu einem Miniempfänger gesendet, den man operativ in die Netzhaut des Auges eingesetzt hatte. Ein Mikroprozessor wandelte die Bildsignale in elektrische Signale um. Sechzehn Elektroden nahmen dann zu der noch intakten Nervenzellschicht in der Netzhaut Verbindung auf und transportierten diese Informationen über den Augennerv weiter zum Gehirn. Nach einem langwierigen Training konnten diese Patienten große Strukturen (einen Kopf oder einen Teller) erkennen. Die Zahl der Elektroden wird

schrittweise bis auf 1000 erhöht, so dass es Patienten in fünf bis zehn Jahren möglich werden soll, Gesichter zu erkennen. Eine andere Forschungsgruppe sendet die Informationen der kleinen Kamera zur elektronischen Verarbeitung in ein Gerät, das der Patient in der Hosentasche trägt. Vor dort aus werden sie zu einem Empfänger weitergeleitet, der mit einer Vielzahl von Mikroelektroden verbunden ist, die man in jenen Bereich der Hirnrinde implantiert hat, der für das Sehen verantwortlich ist (Abb. 19).

Es gelingt immer besser, aus der elektrischen Aktivität vieler Hirnrindenzellen, die die Motorik steuern, abzuleiten, welche Bewegung sie initiieren wollen, um so beispielsweise einen Roboterarm zu steuern. Das lässt auch für die künftige Behandlung von Querschnittslähmungen hoffen. Tierversuche haben gezeigt, dass es bei Querschnittslähmung mit Hilfe elektrischer Stimulation des Rückenmarks, einem dreimonatigen Gehtraining und medikamentöser Unterstützung möglich ist, ohne Steuerung durch das Gehirn ein Laufmuster zu entwickeln. Gregoire Courtine aus Zürich geht davon aus, dass er diese Technik innerhalb der nächsten fünf Jahre bei Patienten anwenden kann. Ein spektakuläres experimentelles Ergebnis erzielte man bei dem 25-jährigen Matthew Nagle, der durch einen Messerstich in den Nacken völlig gelähmt worden war. Man implantierte ein 4 × 4 Millimeter großes Plättchen mit 96 Elektroden in seine motorische Hirnrinde (Abb. 19). Mit der abgeleiteten elektrischen Aktivität der Hirnzellen, die die Motorik steuern, konnte er einen Computer bedienen. Das lernte er in wenigen Minuten allein durch die Aufforderung, sich vorzustellen, er würde seine Hand bewegen, um der Bewegung des Cursors auf dem Bildschirm zu folgen. Es gelang ihm auch, mit Hilfe seiner Vorstellungskraft einen Kreis auf den Bildschirm zeichnen, seine E-Mails zu lesen, Computerspiele zu spielen und sogar eine Handprothese zu öffnen und zu schließen. In diesem Experiment wurden jedoch nicht nur die Chancen einer solchen Neuroprothese aufgezeigt, sondern auch deren derzeitige Grenzen. Nagle war bereits vor der Operation dazu in der Lage, mit seiner Stimme einen Computer zu bedienen. Nach der Operation war er nun fest mit einem großen Computer verbunden und hatte ständig einen Assistenten zur Unterstützung neben sich. Er empfand die Elektroden im Gehirn als keinen großen Gewinn. Als nach etwa neun Monaten das elektrische Signal aus dem Gehirn schwächer wurde, ließ er daher die Elektroden entfernen. Auch wenn es noch viel zu verbessern gibt, sind heute sicherlich einige vielversprechende Entwicklungen in diesem Forschungsgebiet zu beobachten.

XII.6 Transplantation von fetalem Hirngewebe

Wenn die Transplantation von fetalem Hirnmaterial gelingt, welche Eigenschaften könnte man dann vom Spender bekommen?

Für die Parkinson-Krankheit ist ein Absterben von Dopaminzellen in der Substantia nigra im Hirnstamm charakteristisch (Abb. 21). Bei der Obduktion ist diese Region aufgrund der Pigmentierung der Dopamin produzierenden Hirnzellen als schwarzes, durch das Hirngewebe hindurchschimmerndes Band erkennbar. Man sieht es auch sofort, wenn diese Zellen abgestorben sind, wie zum Beispiel bei der Parkinson-Krankheit. Dann können die Zellen das Striatum, das motorische Areal im Zentrum des Gehirns, nicht mehr innervieren, das heißt mit Nervenfasern versorgen und steuern. Der Dopaminmangel im Striatum löst die für diese Hirnkrankheit typische Bewegungsstörung aus. Was wäre logischer, als die Krankheit zu heilen, indem man die abgestorbenen Zellen ersetzt? 1987 erschien in der führenden Fachzeitschrift *The New England Journal of Medicine* ein Artikel des mexikanischen Arztes Madrazo, in dem er von einer wundersamen Besserung bei Parkinson-Patienten nach einer Transplantation von Gewebe aus dopaminhaltigen Zellen aus deren eigenen Nebennieren in den Nucleus caudatus berichtet (Abb. 21). Das hat innerhalb von zwei Jahren zu einer Flut von 200 derartigen Transplantationen geführt. Doch die Operation erwies sich als nicht wirksam, und 20 Prozent der Patienten starben in den zwei Jahren nach dem Eingriff. Die Untersuchung der Gehirne verstorbener Patienten zeigte, dass das transplantierte Gewebe aus der Nebenniere im Gehirn nicht überlebt hatte. Im Striatum wurde nur Narbengewebe gefunden. Madrazos vielversprechende Resultate beruhten wahrscheinlich auf einer Kombination aus unsachgemäß durchgeführten Studien und Placeboeffekten (siehe Kap. XVII.4).

Seit 1988 transplantiert man Parkinson-Patienten nicht mehr Stückchen der eigenen Nebenniere, sondern dopaminhaltige Zellen aus dem Gehirn eines Fetus in das Striatum. Damit das funktioniert, muss das Gewebe von sechs bis acht Wochen alten Feten stammen. Bei etwa 85 Prozent der operierten Patienten kann man das Transplantat mit Hilfe eines PET-Scanners zeitlebens in deren Gehirn wiederfinden. Im Striatum des Gehirns verstorbener Patienten wurden sogar noch 16 Jahre nach der Operation dopaminhaltige Zellen

gefunden, die mit den Hirnzellen des Empfängers in Verbindung standen. Manchmal jedoch übernehmen diese neuen Dopaminzellen auch die Symptome der Parkinson-Krankheit. Das gelegentliche Übergreifen der Krankheit auf das Transplantat ist vielleicht der Grund, weshalb es Patienten, die zunächst von dem Eingriff zu profitieren schienen, dann doch wieder schlechterging. Für ein Implantat benötigt man Material von vier Embryonen. Dieses Material ist schwer zu beschaffen. Das Transplantat stammt nämlich von Schwangerschaftsabbrüchen, bei denen die Mutter vor dem Eingriff ihre Einwilligung zur Transplantation geben musste. So knüpft man große Erwartungen an embryonale Stammzellen als alternativer Transplantatquelle, da sich aus ihrer Kultivierung Dopaminneuronen differenzieren lassen. Heute ist diese Therapie allerdings noch mit vielen Nachteilen und Risiken behaftet. Man hat bereits einen ersten Fall dokumentiert, bei dem einem Patienten vier Jahre nach einer Stammzelleninjektion ins Kleinhirn ein Hirntumor gewachsen war. Aus Stammzellen kann im Prinzip alles entstehen, eben auch ein Tumor.

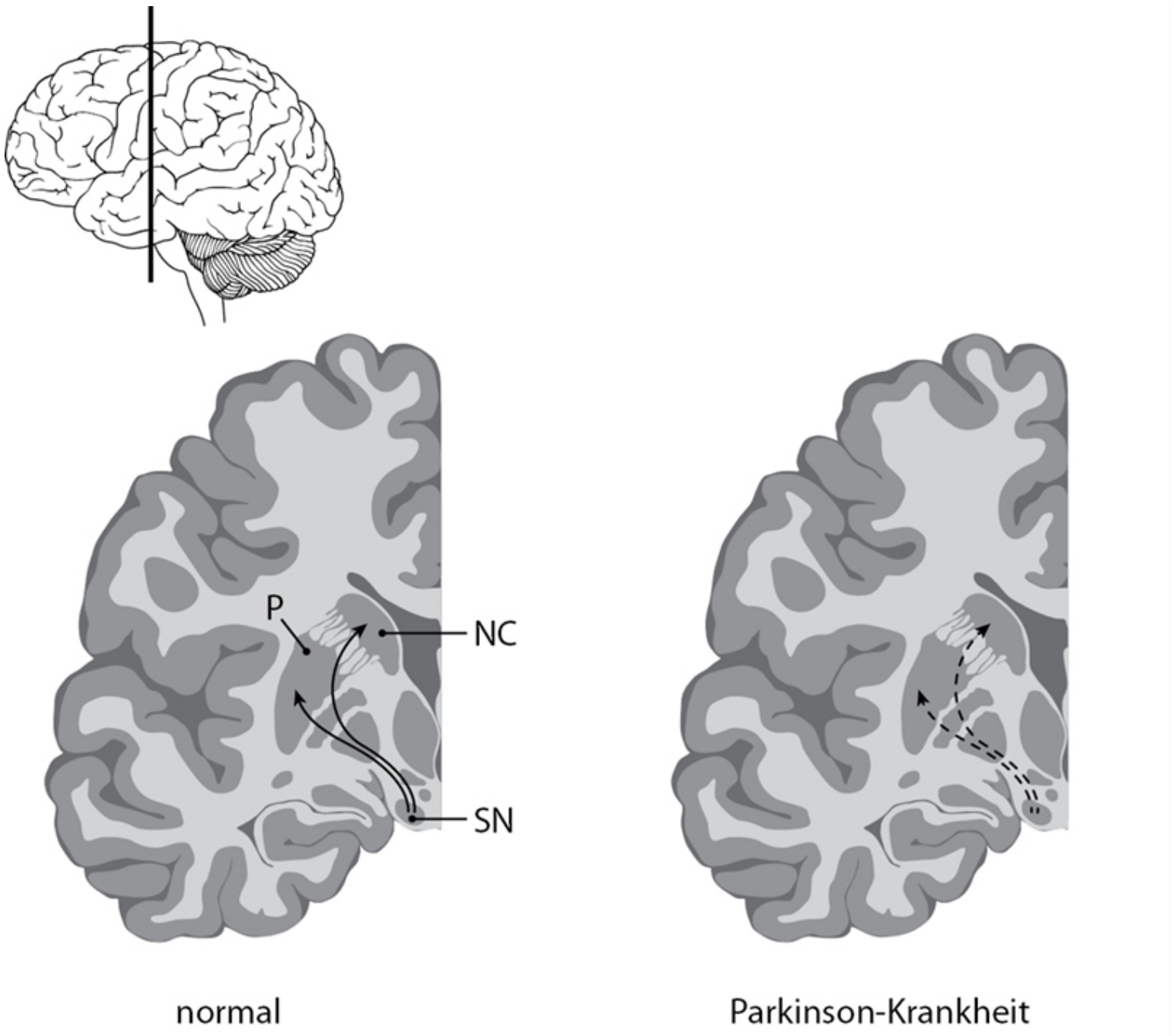


Abb. 21

Bei der Parkinson-Krankheit sterben die schwarz pigmentierten, Dopamin produzierenden Zellen in der Substantia nigra (SN) ab und können daher die motorische Region, das Striatum (P= Putamen, NC= Nucleus caudatus), nicht mehr steuern.

Die Transplantation fetaler Dopaminzellen in das Gehirn von Parkinson-Patienten kann zwar gewisse Erfolge für sich verbuchen – die Patienten benötigen nur noch eine geringe Dosierung ihres Medikaments l-Dopa, und auch ihre Bewegungsstörungen lassen nach –, von einer wirklichen Genesung kann jedoch sicher nicht die Rede sein; zudem fallen die Resultate durchaus

unterschiedlich aus. Darüber hinaus erzeugt die Transplantation die gleichen Wirkungen und Nebenwirkungen wie l-Dopa. In etwa 15 Prozent der Fälle ergeben sich als Komplikationen der Transplantation motorische Fehlfunktionen (Dyskinesien), die auch bei Patienten auftreten, die l-Dopa nehmen. Zudem hat man placebokontrollierte Studien durchgeführt, in denen die Hälfte der Patienten (die nicht wussten, welcher Gruppe sie angehörten) zwar operiert worden war, aber kein Transplantat erhalten hatte. Nach zwei Jahren ließ sich hinsichtlich der Auswirkungen auf die Bewegungsstörungen zwischen den Scheinoperierten und Patienten mit Implantat kein Unterschied mehr erkennen. Alles in allem gibt es also noch keine überzeugenden Resultate (siehe Kap. XVII.4).

Auch bei der Huntington-Krankheit wird als experimentelle Therapie fetales Hirngewebe transplantiert. Es handelt sich dabei um eine von Bewegungsstörungen gekennzeichnete Erbkrankheit, bei der im Striatum Hirnzellen absterben. In einem späteren Krankheitsstadium kommt es auch zu Demenz. Eine kürzlich aufgetretene Mutation, die diese Krankheit verursacht, ist so selten, dass sich alle Erkrankungen der Patienten in Südafrika auf einen einzigen Matrosen zurückführen lassen, der 1652 mit dem Schiff von Jan van Riebeeck am Kap der Guten Hoffnung gelandet war. Erste Transplantationen fetalen Striatumgewebes wurden bereits bei Huntington-Patienten durchgeführt und zeigten klinische Verbesserungen. Ihnen wird nun eine Multicenter-Studie folgen. Untersuchungen verstorbener Patienten belegen, dass die Transplantate lebende Zellen enthalten, die sich in das Hirnzellennetzwerk von Huntington-Patienten integrieren. Ein Transplantat wuchs allerdings so stark, dass es zu neurologischen Problemen kam. Hier ist also ebenso nur verhaltener Optimismus angebracht.

Auch im Falle von Augenkrankheiten, bei denen die Blindheit von einer Degeneration der Nervenzellen verursacht wird, wie bei einer Retinitis pigmentosa oder einer Makuladegeneration, transplantiert man fetale Netzhaut. Die Resultate sind ermutigend.

Wenn die Transplantationen fetalen Hirngewebes künftig tatsächlich erfolgreich sein sollten und Hirndefekte auf diesem Weg letztendlich wirkungsvoll repariert werden könnten, wirft das eine wichtige Frage auf. Denn schließlich werden unser Charakter und viele unserer Eigenschaften während der fetalen Entwicklung in unserer Hirnstruktur festgelegt. Welche Eigenschaften eines Spenders können übertragen werden, wenn sein fetales Hirnmaterial in unser eigenes Hirn transplantiert wird? Das hängt davon ab, welches fetale Hirnareal an welche Stelle im Gehirn des Empfängers

transplantiert wird. Allerdings ist es schwer vorhersehbar, welche Eigenschaften möglicherweise mittransplantiert werden. Wenn sich diese Technik als wirksam erweisen sollte und auf höhere Hirnstrukturen wie den Cortex angewendet wird, kann man sich die Frage stellen, ob man damit nicht einen neuen Menschen erschafft und ab welcher Menge transplantierten Gewebes es für den Empfänger des Transplantats eigentlich angebracht wäre, den Namen des Spenders als zweiten Nachnamen anzunehmen. Ganz besonders interessant wird es, wenn es gelingt, Hirnmaterial einer anderen Gattung zu transplantieren. Da die Verfügbarkeit von fetalem Hirnmaterial ein großes Problem darstellt, hat man Parkinson-Patienten auch schon fetales Hirngewebe von Schweinen transplantiert und die Abstoßungsreaktion der Patienten anschließend medikamentös unterdrückt. Bis heute jedoch erfolglos. Nur wenige Schweinezellen überlebten im Gehirn von Parkinson-Patienten. Aber wenn solche Xenotransplantationen eines Tages funktionieren würden, würde dem Mensch dann etwas von der Freundlichkeit und Intelligenz der Schweine mit transplantiert?

XII.7 Gentherapie

Ein kleines Stück DNA als Medikament …

Bei einer Gentherapie werden kleine Stücke der DNA, die den Code für ein bestimmtes Eiweiß (ein Gen) enthalten, in eine Zelle eingebracht. Die Zelle beginnt, das neue Genprodukt, das Eiweiß, als Medikament zu produzieren. Bis vor kurzem glaubten wir, diese neue Therapie, die erst in jüngster Zeit experimentell in Zellkulturen und bei Versuchstieren angewandt wird, sei von einer klinischen Anwendung bei Erkrankungen des Nervensystems noch weit entfernt. In der Augenheilkunde und bei der Behandlung von Alzheimer wird die Gentherapie jedoch heute schon an Patienten getestet.

Die Gruppe von Mark Tuszynski in San Diego hat die Gentherapie in den vergangenen Jahren als Erste bei Alzheimer eingesetzt. Die Forscher bringen Zellen dazu, den Wachstumsfaktor Nerve Growth Factor (NGF) als potenzielles Medikament zu produzieren. Mit ihm behandeln sie eine für das Gedächtnis wichtige Hirnregion, den Nucleus basalis Meynert (NBM, Abb. 22). Die Zellen des NBM liegen an der Hirnbasis. Sie sorgen dafür, dass in der gesamten Hirnrinde der chemische Botenstoff Acetylcholin produziert werden kann. Dieser chemische Botenstoff ist für das Gedächtnis von großer Bedeutung, da sich die Aktivität der NBM-Zellen im Alter ein wenig und bei Alzheimer gravierend verringert. Tuszynski zeigte als Erster, dass eine Gentherapie mit NGF bei alten Rhesusaffen die Aktivität der Neuronen im NBM wiederherstellen konnte. Dazu entnahm er zunächst einige Hautzellen, sogenannte Fibroblasten, die er außerhalb des Körpers kultivierte. Anschließend brachte er das NGF-Gen in diese Zellen ein und transplantierte sie dann in das Gehirn alter Affen in der Nähe des NBM. Diese Hautzellen produzierten im Körper der Rhesusaffen mindestens ein Jahr lang NGF und verhalfen den NBM-Zellen zu erneuter Aktivität.

Zur Behandlung von Alzheimer-Patienten übernahm man die gleiche Prozedur. Für die erste Phase dieser neuen Therapie wählte man acht Alzheimer-Patienten aus, die sich in einem so frühen Krankheitsstadium befanden, dass sie das Experiment überblicken und ihre formelle Zustimmung dazu geben konnten. In dieser Phase-1-Studie, in der es darum geht, die Verträglichkeit einer neuen Therapie zu testen, wurden zunächst Kulturen von Hautzellen des Patienten außerhalb des Körpers angelegt. Diese Fibroblasten

wurden mit dem NGF-Gen versehen. Dazu nutzte man ein Virus als Transportmedium. Das Virus wurde so weit unschädlich gemacht, dass es zwar noch zusammen mit dem NGF-Gen in eine Zelle eindringen, sich aber nicht mehr vermehren und daher auch keine Krankheit mehr auslösen konnte. Diese NGF-produzierenden Hautzellen wurden bei einer Hirnoperation in die Nähe des NGM injiziert. Dazu verwendet man ein Stereotakt oder, wie der Gerontologe Bert Keizer es nennt, ein »Gehirn-TomTom«, ein Navigationsgerät, das ganz genau anzeigt, an welcher Stelle sich die Nadelspitze im Gehirn befindet.

Die Operation der beiden ersten Patienten verlief alles andere als optimal. Wie bei stereotaktischen Hirnoperationen üblich, waren sie nicht narkotisiert worden. Obwohl sie Beruhigungsmittel bekommen hatten, bewegten sie sich, als ihnen die Zellen injiziert wurden, so dass es zu Hirnblutungen und einer einseitigen Lähmung kam. Bei dem einen Patienten ging diese Lähmung wieder zurück, der andere starb fünf Monate darauf an einer Lungenembolie und einem Herzstillstand, also an Komplikationen, die nichts mit der Operation oder der Gentherapie zu tun hatten. Den folgenden Patienten wurden die Zellen unter Vollnarkose injiziert. So konnte ausgeschlossen werden, dass sie sich bewegten und es zu derartigen Komplikationen kam. Die Untersuchung mit dem PET-Scanner zeigte, dass die Aktivität der Hirnrinde nach dem Eingriff zunahm. Es wird behauptet, dass sich das Gedächtnis der mit der Gentherapie behandelten Alzheimer-Patienten nur halb so schnell verschlechterte als bei unbehandelten Alzheimer-Patienten. Aber dies waren nur die Ergebnisse einer Phase-1-Studie, also keiner gut kontrollierten Studie. Im Gehirn jenes Patienten, der nach fünf Monaten gestorben war, ließ sich ein kräftiger stimulierender Effekt auf die NBM-Neuronen erkennen. Das lässt auf einen möglichen Erfolg der Gentherapie hoffen.

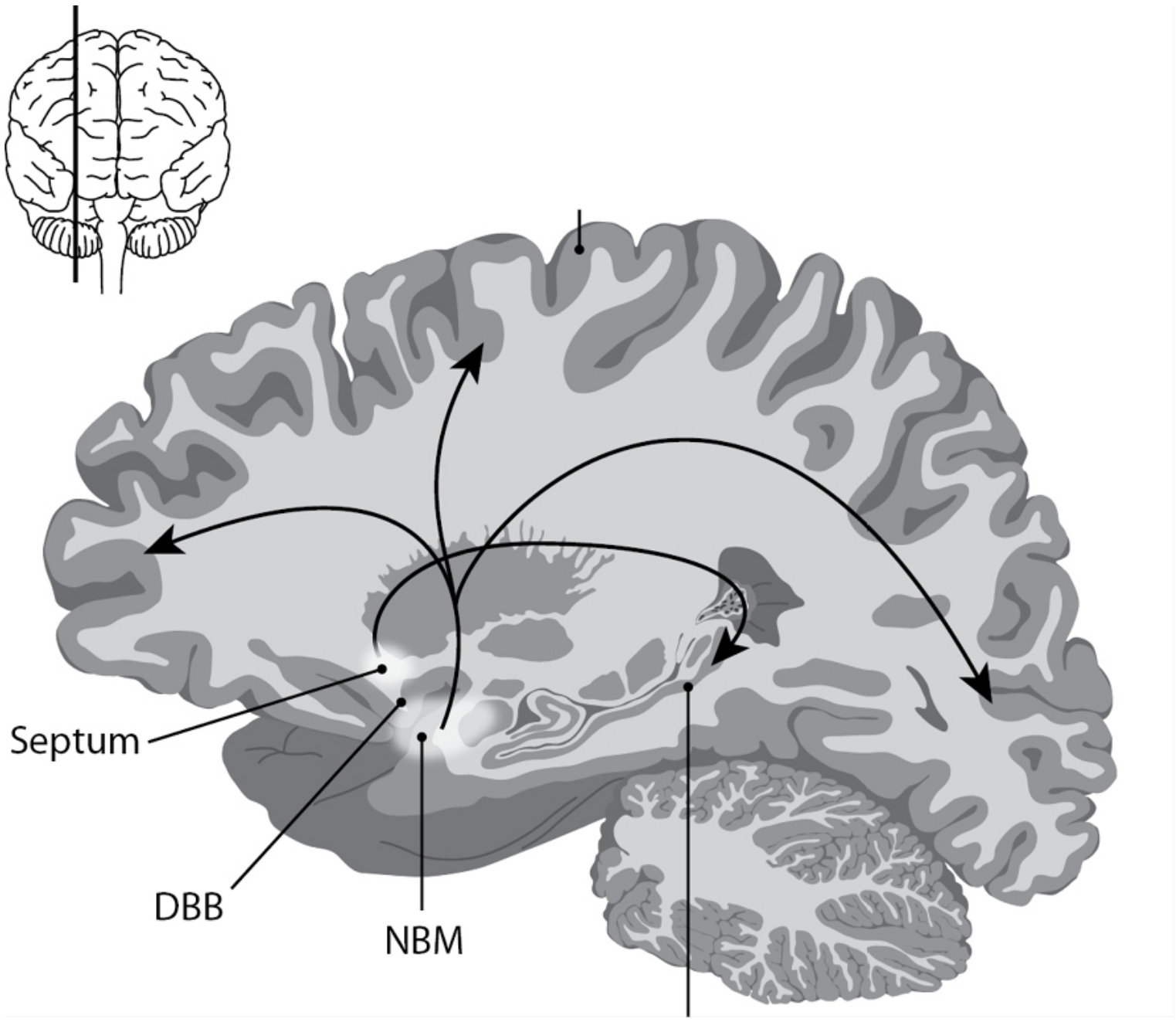


Abb. 22

Die Basalkerne (Nucleus basalis Meynert = NBM, das Diagonale Band von Broca = DBB und das Septum) sind die Quelle des chemischen Botenstoffs Acetylcholin in der Hirnrinde (Cortex) und dem Hippocampus. Dieser chemische Botenstoff ist für das Gedächtnis wichtig (siehe auch Abb. 30).

Es bleibt abzuwarten, welche Wirkungen und Nebenwirkungen diese Therapie mit sich bringen wird. In Schweden hatte man bereits früher einmal drei Alzheimer-Patienten mit NGF behandelt, den man mit Hilfe kleiner Pumpen in die Hirnkammern infundiert hatte. Diese Experimente mussten jedoch abgebrochen werden, weil sich der NGF kaum auf die Gedächtnisfunktionen auswirkte, jedoch Nebenwirkungen wie chronische Schmerzen und einen Gewichtsverlust verursachte. Jener von den Zellen, die Tuszynski ins

Hirngewebe injiziert hatte, produzierte NGF bleibt hoffentlich besser dort, wo er hingehört, so dass die beschriebenen Nebenwirkungen nicht mehr auftreten. Wir haben entdeckt, dass sich im NBM von Alzheimer-Patienten die Sensibilität für NGF stark reduziert. Ob sich daraus ein Problem ergibt, wissen wir noch nicht. In einem nächsten Schritt wird Tuszynski NGF mit Hilfe eines anderen Virus direkt ins Gehirn einbringen, weil diese Technik möglicherweise besser funktioniert.

Ende 2009 erreichte uns die Nachricht, dass zwei Jungen, die an der Hirnkrankheit Adrenoleukodystrophie (ALD) gelitten hatten, mit Hilfe der Gentherapie geheilt worden seien. Wenn Menschen aufgrund einer Mutation das ALD-Eiweiß fehlt, werden Fettsäuren nicht abgeführt, sondern im Myelin, das die Nervenfasern des Gehirns umgibt, angesammelt. Dadurch kommt es bei ihnen zu einer starken Hirnfunktionsstörung. Diese Krankheit wurde durch den Film *Lorenzos Öl* berühmt, in dem der Vater eines ALD-Patienten die Krankheit mit Hilfe eines Ölgemischs zu heilen versucht, allerdings vergeblich. In Stammzellen, die man aus dem Knochenmark eines der beiden Jungen isoliert hatte, wurde über ein Virus (Lentivirus) ein intaktes ADL-Gen eingeschleust. Anschließend wurde die korrigierte Zelle wieder ins Knochenmark eingebracht. Wie diese korrigierten Zellen Hirndefekte verhüten, wissen wir noch nicht genau, aber den beiden siebenjährigen Jungen geht es schon zwei Jahre lang gut.

In vielen Laboratorien wird heute an der Entwicklung von Gentherapien für sehr unterschiedliche Krankheiten gearbeitet. In unserem Labor entwickelt Prof. Joost Verhagen eine Gentherapie zur Behandlung von Schädigungen im Rückenmark Erwachsener. Die Zeit, in der Querschnittslähmungen und die Folgen von Schlaganfällen heilbar sein werden, ist zwar noch fern, aber erste vielversprechende Resultate bei Versuchstieren geben bereits Hinweise auf eine potenzielle Wirksamkeit von Gentherapien. Damit die geschädigten Nervenzellen wieder wachsen, werden verschiedene Zellarten mit Wachstumsfaktoren für das Nervensystem versehen und an der geschädigten Stelle in das Rückenmark eingebracht. Außerdem werden Faktoren gehemmt, die das Wachstum der Nervenzellen im beschädigten Rückenmark verhindern. Was diesen Aspekt betrifft, gibt es eine neue Entwicklung: In Zürich arbeitet Prof. Martin Schwab nach vielversprechenden Tierversuchen nun an einer klinischen Studie, in der er versucht, bei vor kurzer Zeit entstandenen Rückenläsionen mit Hilfe von Antikörpern ein Eiweiß zu neutralisieren, welches das Wachstum von Nervenzellen im Rückenmark hemmt.

In der Augenheilkunde ist die Entwicklung einer Gentherapie für Erkrankungen des Nervensystems am weitesten fortgeschritten. Kinder, die an der Leberschen Blindheit (einer angeborenen Form der Blindheit) leiden, sehen von Geburt an schlecht und sind als Erwachsene völlig blind. Ausgelöst wird die Krankheit von einer Genmutation. Bei Hunden, die an dieser Krankheit leiden, hat sich eine Gentherapie schon als wirkungsvoll erwiesen. Daraufhin wurde bei drei jungen Erwachsenen, deren Netzhaut gravierend geschädigt war, eine Phase-1-Studie durchgeführt, in der man die Verträglichkeit einer Gentherapie mit einem kleinen Stück DNA des fehlenden Gens untersuchte. Das war offensichtlich der Fall, denn bei dieser Therapie zeigten sich keine schwerwiegenden Nebenwirkungen. Darüber hinaus ergab sich bei einem Patienten eine überraschende Verbesserung des Sehvermögens. Im Gegensatz zu der Zeit vor dem Eingriff konnte er danach wieder im Halbdunkel Objekten ausweichen. Heute behandelt man Kinder mit dieser Form der angeborenen Leberschen Blindheit auf diese Weise, solange ihre Netzhaut noch einigermaßen intakt ist. Rot-grün-farbenblinde Affen konnten durch eine Gentherapie geheilt werden. Schon nach fünf Wochen zeigte sich eine messbare Wirkung, und anderthalb Jahre später konnten sie alle Farben unterscheiden.

Die ersten klinischen Studien zur Gentherapie dementer und blinder Patienten läuten für die mögliche Behandlung menschlicher Hirnerkrankungen ein völlig neues Zeitalter ein. In den vergangenen Jahren hat die Gentherapie zum allgemeinen Entsetzen bei einem jungen Patienten zum Tod und bei einigen Kindern zum Ausbruch von Leukämie geführt. Aber in jüngster Zeit ist dieser Technik ein vielversprechender Neustart gelungen.

XII.8 Spontanheilung von Hirnschäden

Manchmal gibt es so etwas wie die Spontanheilung eines Hirnschadens. Aber Patienten, bei denen keine Besserung eintritt, sollte man nicht vorwerfen, sie hätten sich nicht genug angestrengt!

Wir haben immer gelernt, dass die spontane Regeneration verlorengegangenen Hirngewebes nicht möglich sei und die funktionellen Fortschritte nach einem Schlaganfall auf das Verschwinden des Ödems und zu einem geringen Teil auch auf die Übernahme von Funktionen durch andere Hirnregionen zurückzuführen seien.

Menschen, die ein Trauma erleiden, können nach einigen Tagen oder Wochen wieder aus dem Koma erwachen oder in einen vegetativen Zustand fallen, den man auch Coma vigile (Wachkoma) nennt. In diesem Zustand sind sie »wach, ohne bei Bewusstsein zu sein«. Das kann ein Schritt auf dem Weg zu ihrer Gesundung sein, es kann aber auch zu einem Dauerzustand ohne jegliche Veränderungen werden (siehe Kap. VIII.2). Nach drei Monaten wird die Chance, je wieder aus dem vegetativen Zustand zu erwachen, gleich null eingeschätzt. Trotzdem sind einige Fälle bekannt geworden, in denen Patienten auch nach längerer Zeit wieder aus einem vegetativen Zustand erwachten. Ungewöhnlich ist der Fall von Terry Wallis, der nach einem Autounfall ins Koma gefallen und 19 Jahre später aus einem minimalen Bewusstseinszustand erwacht war. Jahrelang hatte er nur gelegentlich mit einem Nicken oder Brummen auf die Außenwelt reagiert, ohne seine Gedanken oder Gefühle mitteilen zu können. Nach neun Jahren begann er dann, wieder ein paar Wörter zu sprechen, und nach 19 Jahren konnte er wieder reden und zählen sowie Arme und Beine bewegen. Trotzdem ist er noch schwer behindert: Er kann weder gehen noch selbständig essen und hat keinerlei Erinnerung an die vergangenen 19 Jahre. Seine Frau hat inzwischen drei Kinder von einem anderen Mann, und seine Tochter ist Stripperin geworden, ohne dass Wallis von alldem etwas mitbekommen hätte. Man kann sich fragen, ob ein solches Leben lebenswert ist und ob Wallis mit seiner wunderbaren »Genesung« je glücklich sein wird. Aus wissenschaftlicher Sicht hat sich hier jedoch etwas sehr Ungewöhnliches ereignet. Wallis’ Genesung soll auf eine Neubildung von Nervenausläufern im Gehirn zurückzuführen sein. Mittels MRT entdeckte man im Lauf einer 18-monatigen Phase eine Zunahme der Nervenfasern im hinteren

Teil des Cortex und der Nervenfasern, durch die unterschiedliche Hirnrindenareale miteinander verbunden sind. Auch in einem seitlich gelegenen Hirnareal, dem Precuneus, der für das Umgebungs- und Selbstbewusstsein wichtig ist, fand man zunehmende Aktivität. Dieses Areal ist im minimalen Bewusstseinszustand aktiv, nicht aber im vegetativen Zustand, im Koma, im Schlaf oder bei Demenz. In der Phase, in der man auf diese Veränderungen aufmerksam wurde, kam Wallis zu Bewusstsein. Nachdem er wieder bei Bewusstsein war, beschleunigte sich die Faserbildung im Kleinhirn, eine Entwicklung, die auffallende Verbesserungen seiner motorischen Funktionen bewirkte. Woran man die wenigen Patienten erkennen kann, die eine Chance haben, nach einer so langen Zeit wieder aus einem vegetativen Zustand oder einem minimalen Bewusstseinszustand zu erwachen, wissen wir nicht. Dennoch ist hier wieder einmal ein Dogma widerlegt worden.

Jill Bolte Taylors Geschichte hat einen Medienhype ausgelöst. Die in Harvard arbeitende Hirnforscherin erlitt als 37-Jährige im Schlaf eine Hirnblutung. Sie erwachte mit einem klopfenden Schmerz hinter ihrem linken Auge, und als kurz darauf ihr linker Arm lahm wurde, versuchte sie, einen Kollegen anzurufen. Ihrer Vorstellung nach bat sie ihn um Hilfe, aber tatsächlich brachte sie nur unverständliches Gebrabbel heraus. Das muss eine schreckliche Erfahrung für sie gewesen sein. Aber der Kollege begriff, dass es ihr wohl ziemlich schlechtging, und setzte die Hilfsmaschinerie in Gang.

Als einem älteren, mit mir befreundeten Arzt bewusst wurde, dass er einen Schlaganfall erlitten hatte, rief er seinen Hausarzt an. Dieser hörte sich das unverständliche Gestammel kurz an, dachte, jemand erlaube sich einen dummen Scherz mit ihm, und knallte den Hörer auf. Als die Frau meines Freundes mit ihren Einkäufen nach Hause zurückkehrte, versuchte er, sie zu rufen. Doch sie rief nur gereizt zurück: »Hab ich dir denn nicht schon oft genug gesagt, dass du warten sollst, bis ich wieder im Wohnzimmer bin. Ich kann dich hier nicht verstehen.« Und packte weiter die Einkäufe aus. Die Schäden, die sein Hirnschlag verursachte, sind von selbst verschwunden, und mittlerweile kann er wieder gut sprechen.

Bei Jill Bolte Taylor lief das völlig anders. Zweieinhalb Wochen nach ihrer Hirnblutung entfernten die Chirurgen einen golfballgroßen Klumpen Blut aus ihrem Gehirn. Sie konnte weder gehen noch sprechen, lesen oder schreiben und hatte keinerlei Erinnerung an ihr vergangenes Leben. Mit Hilfe ihrer Mutter lernte sie, sich wieder zurechtzufinden. Sie brauchte acht Jahre, um völlig gesund zu werden. Über diese Zeit schrieb sie einen Bestseller, in dem sie schildert, wie sie mit ihrer Willenskraft und ihren anatomischen

Kenntnissen vom Gehirn die angegriffenen Hirnkreisläufe bewusst stimulierte. So etwas ist pseudowissenschaftliches Geschwätz, das aber in der breiten Öffentlichkeit sehr gut ankommt. Natürlich ist es wichtig, nach einer Hirnblutung oder einem Hirnschlag an seiner Rehabilitation zu arbeiten. Doch die von ihr aufgestellte Behauptung »Ich glaube wirklich, dass man als Patient für seine eigene Genesung verantwortlich ist« ist gefährlich, denn vielen Patienten, die nach einer Hirnblutung oder einem Schlaganfall nicht gesund werden, wird nun aufgrund dieser begeisterten, aber wissenschaftlich nicht fundierten Aussagen vorgeworfen, ihr Zustand habe sich nicht gebessert, weil sie sich nicht genug angestrengt hätten. Mein Vater erklärte mir schon zu Beginn meines Medizinstudiums: »Es gibt zwei Arten von Krankheiten: Die einen gehen von selbst vorbei, und bei den anderen kann man eh nichts machen.«

XIII. Gehirn und Sport

XIII.1 Neuropornographie: Boxen

In einigen zivilisierten Ländern ist diese Form, sich gegenseitig absichtlich neurologischen Schaden zuzufügen, bereits seit einigen Jahrzehnten verboten.

Der Anblick von Aggression weckt aggressives Verhalten. Daher hat man zu Recht begonnen, Maßnahmen gegen extrem aggressive Computerspiele zu ergreifen. Aus diesem Grund ist es auch unlogisch, dass manche Formen primitiver Aggression wie Boxen noch immer erlaubt sind. Im Fernsehen wird in aller Offenheit gezeigt, wie ein Boxer dem anderen das Hirn definitiv zu Brei schlägt, und kein Mensch scheint sich darüber aufzuregen. Unter anheizendem Gejohle wird, in Close-up und mit etlichen Wiederholungen, das Entstehen des neurologischen Schadens in allen Einzelheiten vorgeführt: ein schwankender Gang, Sprachstörungen, hin und her uckende Augen, ab und zu ein klassischer epileptischer Anfall, die Bewusstseinsstörung nach einem Knock-down, die Bewusstlosigkeit nach einem Knock-out, gelegentlich ein Koma und der Tod. Ein richtiges Neurologieseminar. Seit dem Zweiten Weltkrieg wurden, unter der Leitung verschiedener Boxverbände, an die 400 Boxer totgeschlagen. Merkwürdig, dass die widerlichsten Beispiele dieser »Neuropornografie« im Fernsehen übertragen werden, manchmal sogar zu Zeiten, in denen es noch nicht einmal Schlafenszeit ist für die zarten Seelchen unserer Kinder.

Noch viel häufiger als ein akuter Hirnschaden ist der Schaden, der beim Boxen durch die wiederholten Schläge auf den Kopf langfristig verursacht wird. 1928 wurde der Begriff punch-drunk für Boxer eingeführt, die schwankend auf ihren Beinen stehen, sich langsam bewegen, Verhaltensstörungen und mehr oder weniger Demenz- oder Parkinson-Erscheinungen aufweisen. Später bezeichnete man das Phänomen als »Dementia pugilistica«, und heute ist für diese Schädigung, die bei 40 bis 80 Prozent aller Berufsboxer festzustellen ist, der neutrale Begriff »chronischer traumatischer Hirnschaden« üblich. Parkinsonismus kommt bei

17 Prozent der Berufsboxer vor. Mohammed Ali, einst weltbekannter Champion im Boxen wie im Schnellsprechen, hat sich in einen schlurfenden Parkinson-Patienten mit maskenhaftem Gesicht verwandelt, der nur unter großen Mühen einen Satz herausbringen kann.

Wenn Boxen charakterbildend ist, dann steckt der Charakter nicht im Hirn, denn dort ist nur Abbau zu beobachten. Durch Zellverlust werden viele Hirngebiete kleiner, Nervenbahnen sind zerrissen und haben ihre isolierende Myelinschicht verloren, und unter dem Mikroskop erkennt man die typischen Veränderungen, die auf Alzheimer bzw. Parkinson hinweisen. Wenn Boxer eines plötzlichen Todes sterben, dann meist aufgrund von Blutungen im oder am Gehirn. Bei einem Knock-out wird das Gehirn mit Gewalt in das große Hinterhauptsloch gepresst, mit möglicherweise fatalen Folgen für die vitalen Funktionen des Gehirnstamms wie Atmung, Temperaturregulierung und Herzrhythmus. Gleichzeitig werden der Hypothalamus und die Hypophyse zerschmettert, was bei der Hälfte der Boxer einen Hormonmangel zur Folge hat. Auch der Geruchssinn von Boxern ist vermindert. Bei Amateurboxern endet einer von acht Kämpfen, trotz Kopfschutz, mit einer Gehirnerschütterung. Es ist unbegreiflich, dass man überhaupt diskutieren kann, ob man den Verlauf von Hirnschäden bei solchen Boxern, die genetisch für ein Hirntrauma anfälliger sind, mit Hilfe von psychometrischen Tests verfolgen sollte. Wird dann eine Abweichung entdeckt, ist es doch schon zu spät. In Schweden, Norwegen, Island, Nordkorea und Kuba gibt es seit einigen Jahrzehnten ein Profiboxverbot. In Norwegen sind seit 2001 zu Recht alle Kampfsportarten verboten, bei denen es zu einem Knock-out kommen kann, auch die beliebten spektakulären K1-Kämpfe, eine Variante des Thaiboxens. In anderen Ländern haben Mediziner für ein Boxverbot plädiert. Doch wenn man das Thema anspricht, bekommt man zu hören, dass Boxer sich das freiwillig antun. Dabei wird allerdings vergessen, dass in den Niederlanden das freiwillige Duellieren, das ja den Tod mit in Kauf nimmt, bereits seit Jahrhunderten verboten ist. Man kann sich natürlich fragen, ob nicht bereits ein gewisses Maß an Demenz zu dem Zeitpunkt vorgelegen hat, an dem sich der Boxer für diese barbarische Art von »Sport« entschied. Ein weiterer Grund, die Boxer vor sich selbst zu schützen und diesem beschämenden Überbleibsel aus unserer primitiven evolutionären Vergangenheit endlich Einhalt zu gebieten. Wir haben es über den Niederländischen Nationalen Gesundheitsrat versucht. Im November 2003 sprachen wir in diesem Sinne eine Empfehlung gegenüber der Regierung aus, die sich des Themas bis heute nicht angenommen hat. Wir warten auf eine Regierung, die es wagt, die Niederlande

in den Kreis der zivilisierten Länder eintreten zu lassen, und das Boxen verbietet.

XIII.2 Olympische Spiele und Geschlecht

Die kollektiven Geschlechtstests der Olympischen Spiele haben viel unnötigen Kummer verursacht.

Baron Pierre de Coubertin, der Gründer des Internationalen Olympischen Komitees (IOC), nannte im Jahr 1912 die Teilnahme von Frauen an den Spielen »unpraktisch, uninteressant und unschicklich«. Als Frauen dennoch teilnehmen durften, musste, angesichts des biologischen Vorteils, den Männer dank ihres Testosterons bezüglich Größe und Muskelkraft haben, nach Geschlechtern unterschieden werden. Bei den alten Griechen war es noch simpel, zwischen Männern und Frauen zu unterscheiden. Sport wurde nackt ausgeübt, und wenn man keinen Penis hatte, wurde man nicht zugelassen. Aber das chromosomale Geschlecht, die inneren und äußeren Geschlechtsmerkmale sowie die Genderidentität (sich als Mann oder als Frau zu fühlen) passen nicht immer zusammen, und bisweilen gehen diese Diskrepanzen mit einem veränderten Testosteronspiegel einher. Frauen mit zu viel Testosteron können für andere Sportlerinnern eine Bedrohung darstellen. Erst in den fünfziger Jahren wurde bekannt, dass Dora Ratjen, die eigentlich ein Mann war (Heinrich Ratjen), in den dreißiger Jahren in der Hoffnung auf einen Medaillengewinn von den Nationalsozialisten dazu gebracht worden war, sich als Hochspringerin auszugeben. 1936 verlor Dora jedoch. 1936 begannen auch die ernsthaften Probleme, als bei den Olympischen Spielen in Berlin die amerikanische Goldmedaillengewinnerin über 100 Meter, Helen Stephens, beschuldigt wurde, ein Mann zu sein, sich bei der nachfolgenden Untersuchung jedoch als Frau erwies. Ironischerweise stellte sich dagegen bei Stella Walsh, der Goldmedaillengewinnerin von 1932, die 1936 von Stephens besiegt worden war, nach ihrer Ermordung bei einem Raubüberfall viel später heraus, dass sie ein Geschlecht hatte, bei dem keine eindeutige Zuordnung – männlich oder weiblich – möglich war. 1967 erschienen einige Sowjetathletinnen nicht zu einer Untersuchung, bei der sie sich vor Gynäkologen hätten ausziehen müssen. Man hegte den Verdacht, dass sie durch irgendeine Gesundheitsstörung oder mittels Injektionsspritze zu viel Testosteron abbekommen hatten.

Mit einem Chromosomentest wurde versucht, unlauteren Wettbewerb im Sport zu unterbinden. Aber er brachte nichts als unerwartetes persönliches

Leid, ohne dass es zu berechtigten Ausschlüssen gekommen wäre. In einem Wangenschleimhautabstrich ist unter dem Mikroskop das Barr-Körperchen (Geschlechtschromatin) im Zellkern erkennbar. Es beweist das Vorliegen eines zweiten X-Chromosoms und damit, dass die fragliche Person eine Frau (XX) ist. Auf diese Weise wurde die polnische Sprinterin Eva Klobubowska ausgeschlossen und musste ihre olympischen Medaillen (Tokio 1964) zurückgeben. Bei ihr wurde ein abweichendes Chromosomenmuster nachgewiesen, von dem sie nichts wusste. Sie verfiel in eine Depression. Völlig unberechtigterweise wurden durch diesen Test auch Athleten mit einem kompletten Androgenunempfindlichkeitssyndrom, wie María Patiño, ausgeschlossen. Diese Personen weisen eine Mutation des Testosteronrezeptors auf, wodurch sich dieses Hormon nicht auf den Körper oder das Gehirn auswirken kann. Genetisch männliche (XY) Individuen entwickeln sich mit diesem Syndrom zu heterosexuellen Frauen. Obwohl in der Bauchhöhle Hoden zu finden sind, kann man die Teilnahme bei sportlichen Wettbewerben nicht unehrlich nennen. Ganz im Gegenteil, denn sie reagieren gar nicht auf ihr Testosteron und haben nicht einmal den Effekt von Testosteron aus den Eierstöcken und Nebennieren, den normale Frauen noch haben. Paradoxerweise wurden Mädchen mit einer leichten Form kongenitaler Nebennierenhyperplasie mit diesem Test nicht ausgeschlossen, obwohl ihr höherer Testosteronspiegel ihnen gerade zu mehr Muskelmasse verhelfen kann.

Ein neuer, in den neunziger Jahren eingeführter Gentest (SRY) brachte keine Besserung der Situation. Patiño zog sich zunächst von all ihren sozialen Kontakten zurück, setzte sich dann aber doch zur Wehr und wurde 1988 als erste Sportlerin rehabilitiert. Es ist nicht bekannt, aufgrund welcher Untersuchungsmethode die Läuferin Foekje Dillema 1950 gesperrt wurde. Sie sollte, so meint Prof. Anton Grootegoeds nach einer neueren Untersuchung, wohl eine Frau sein, hatte aber durch eine seltene chromosomale Abweichung auch ein wenig Testisgewebe (Hodengewebe). Wie dem auch sei, Fanny Blankers-Koen verlor auf diese Weise ihre einzige Konkurrentin, und das Gerücht machte die Runde, dass sie oder ihr Ehemann bei der Initiative für einen Geschlechtstest der Königlich Niederländischen Leichtathletik-Union (KNAU) die Hand im Spiel gehabt habe. Auch Foekje wurde letztendlich, wenn auch posthum, rehabilitiert.

Große Unruhe entstand, als einige Mann-zu-Frau-Transsexuelle sich an Wettkämpfen beteiligten; als ob jemand dazu bereit wäre, das ganze Elend einer Geschlechtsumwandlung auf sich nehmen, nur um eine Medaille zu

gewinnen. Renée Richards gewann jedoch einen Rechtsstreit in den USA, was ihr zu dem Recht verhalf, bei Tenniswettkämpfen für Frauen anzutreten. Auf der Grundlage von Forschungen des emeritierten Professors für Transsexuologie Louis Gooren dürfen seit 2004 Mann-zu-Frau-transsexuelle Sportler zwei Jahre nach der Geschlechtsumwandlung antreten, wenn ihr Hormonspiegel »normale« Werte aufweist und auch ihr Geschlecht formal geändert worden ist. Eine kanadische transsexuelle Radrennfahrerin, Kristen Worley, versuchte, an den Olympischen Spielen in Peking teilzunehmen. Leider schaffte sie die Qualifikation nicht.

Man hat 1999 zwar beschlossen, die kollektiven Geschlechtstests bei Olympischen Spielen abzuschaffen, doch es steht immer ein Team von Experten bereit, um eventuelle Probleme auf professionelle Weise zu untersuchen. Das ist besser als ein einfacher, aber falscher Test für ein sehr komplexes Problem. Am 1. Mai 2011 hat sich der Weltleichtathletikverband (IAAF) bei diesem Problem für die logischste und einfachste Vorgehensweise entschieden: Relevant ist allein der Testosterongehalt im Blut. Wenn der Testosteronspiegel einer Frau unter dem normalen männlichen Wert liegt, darf sie an Frauenwettkämpfen teilnehmen. Nur für Teilnehmer wie Maria Patino, die an einem Androgen-Unempfindlichkeits-Syndrom leiden, wird eine Ausnahme gemacht. Das ist endlich einmal eine logische Lösung, denn die Auswirkungen von Testosteron auf unsere Muskeln sind ja ausschlaggebend. Wir können aber gespannt sein, wie der IAAF mit den Grenzen des Normbereichs umgehen wird.

XIII.3 Sport ist Mord

Unsere durchschnittliche Lebenserwartung ist in den letzten 100 Jahren von 45 auf fast 80 Jahre gestiegen, obwohl wir in demselben Zeitraum immer weniger körperliche Anstrengungen zu bewältigen hatten. Man könnte daraus schlussfolgern, dass das Sprichwort »Wer rastet, der rostet« nicht stimmt. Doch das Gegenteil ist der Fall. In unserer modernen Welt mag man sich über weniges einig sein, aber wo immer man hinkommt, ist jeder davon überzeugt, es sei schlecht, dass wir uns heutzutage so wenig bewegen, und wir könnten nur gesund bleiben, wenn wir Sport treiben. Und deshalb kann man nicht mehr friedlich durch den Wald gehen, ohne von keuchenden, schwitzenden und offensichtlich leidenden Joggern überholt zu werden.

Jedes Unternehmen, das auf sich hält, sponsert Sportler; es werden Marathons für Krebspatienten gelaufen; das Universitätsklinikum von Amsterdam, AMC, wo man es eigentlich besser wissen sollte, organisiert alljährlich einen Volkslauf. Von morgens Viertel vor sieben an peitscht der Fernsehsender MAX das ganze Land in das »Fitrace«, wobei sich Senioren in unwiderstehlichen Strampelanzügen rhythmisch bewegen.

Wie konnte es bloß zu diesem Missverständnis kommen, dass Sport gesund sein soll? Sicherlich nicht, indem man seine Sonntage in der Krankenhausnotaufnahme verbringt, wie ich es tat. Anfang Januar 2009 war es wieder so weit. Es begann zu gefrieren, und bald kurvte halb Holland zwei Wochen lang auf Schlittschuhen herum. Die Notaufnahmen aller Krankenhäuser mussten Überstunden einlegen, um die etwa 10000 zusätzlichen Patienten zu versorgen, die mit Knochenbrüchen, Unterkühlung und anderem Elend eingeliefert wurden. War das gesund? Auch die alljährlichen Gipsflüge aus den Wintersportgebieten sprechen nicht gerade dafür, dass es besonders gesund ist, Sport zu treiben. Pro Jahr kommt es in den Niederlanden zu 1,5 Millionen Sportverletzungen, von denen die Hälfte ärztlich behandelt werden müssen. Wenn man das Sporttreiben verbieten würde, wären wir mit einem Schlag unsere Wartelisten los. Dass Boxer sich gegenseitig zu bleibenden Hirnschäden verhelfen, wissen wir bereits (siehe Kap. XIII.1). Aber offenbar sind Kickboxer noch zehnmal schlimmer. Und viele Kopfbälle, ab und zu ein Ellbogen ins Gesicht kosten auch die Fußballspieler Gehirnzellen. Beim Langstreckenlauf gibt es schon seit dem allerersten

Marathon in Griechenland Tote. 15 Prozent der Querschnittslähmungen entstehen beim Sport, wie beispielsweise bei dem amerikanischen Filmschauspieler Christopher Reeve, der in seiner Superman-Rolle berühmt geworden ist. Er fiel vom Pferd, brach sich das Genick und war für den Rest seines Lebens gelähmt.

Sport, das Bedürfnis nach Bewegung, kann auch Ausdruck einer Krankheit sein. So ist heftiger Bewegungsdrang beispielsweise eine Begleiterscheinung der Anorexia nervosa (siehe Kap. VI.9). Magersuchtpatienten sind oft süchtig nach Fitnesscentern. Vor Jahrzehnten, lange bevor Joggen »in« war, blickte Prof. Frans Stam aus dem Fenster seines Arbeitszimmers am Valeriusplein in Amsterdam. Verwundert sah er einen Mann aus dem Haus gegenüber kommen, rasend schnell mehrmals um den Valeriusplein herumrennen und wieder ins Haus gehen. Das wiederholte sich manchmal mehrere Male am Tag. Als dieser Mann nach ein paar Monaten ins Krankenhaus kam, stellte sich heraus, dass er an der Pick-Krankheit litt. Dabei handelt es sich um eine Form der Demenz mit Atrophie des präfrontalen Cortex, die oft von Verhaltensstörungen begleitet wird. Seit mir Frans Stam diese Geschichte erzählt hat, misstraue ich jedem Jogger. Kein Mensch scheint sich übrigens über die erhöhte Gefahr der amyotrophischen Lateralsklerose (ALS) durch Sport den Kopf zu zerbrechen oder darüber, dass in den Niederlanden Jahr für Jahr bestimmt 100 Personen urplötzlich, während sie Sport treiben, sterben. In Fitnesscentern spritzt man sich mit anabolen Stereoiden voll, und früher griff man zu Wachstumshormon-Präparaten, die bisweilen die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit übertrugen, eine rasend schnell verlaufende Form von Demenz. Man hat wirklich den Eindruck, wie es einmal in der Wochenzeitung Vrij Nederland stand, dass die eine Hälfte der Bevölkerung Sport treibt und von der anderen Hälfte ins Krankenhaus gebracht wird.

Nun könnte man einwenden, dies seien die kleinen Unannehmlichkeiten eines Lebensstils, der der niederländischen Bevölkerung zu einem langen, gesunden Leben verhilft. Doch auch diese Ansicht scheint aus der Luft gegriffen zu sein. Denn die Studien und Statistiken, die das belegen sollen, beruhen nicht auf randomisierten, gut kontrollierten Stichproben, sondern auf Vergleichen von Personengruppen, die sich selbst dafür oder dagegen entschieden haben, Sport zu treiben. Selbstselektion macht jede fundierte Schlussfolgerung aus diesen Studien unmöglich. Pearl vertrat hingegen bereits 1924 die Meinung, dass schwere körperliche Anstrengung das Leben verkürze. Für das Tierreich trifft dies zu. Michel Hofman wies im Niederländischen Hirninstitut durch vergleichende Untersuchungen nach, dass zwei Faktoren

unsere Lebensdauer bestimmen: der Stoffwechsel des Körpers und die Größe des Gehirns. Je höher der Körperstoffwechsel, desto kürzer die Lebensdauer, was mit der Beobachtung in Harvard übereinstimmt, dass Spitzensportler früher sterben. Die gewaltige körperliche Anstrengung bei der Sportausübung scheint also unser Leben zu verkürzen. Der amerikanische Forscher Sohal fand heraus, dass eine Fliege umso schneller tot zu Boden fällt, je mehr Flügelschläge sie macht. Hindert man die Fliege am Energieverschwenden, indem man sie zwischen zwei Plastikplatten krabbeln lässt und ihr so das Fliegen unmöglich macht, lebt sie dreimal länger. Aber ein einziges Organ, das Gehirn, beeinflusst unsere Lebensdauer in umgekehrter Richtung. Je größer und aktiver das Gehirn ist, umso länger ist seine Lebensdauer. Stimulationen des Gehirns scheinen auch die Alzheimer-Krankheit hinauszuzögern und – ist die Krankheit erst einmal ausgebrochen – die Symptome dieser Krankheit abschwächen zu können (siehe Kap. XIX.3). Umgekehrt ist bei Krankheiten wie Mikrozephalie und Down-Syndrom, bei denen das Gehirn zu klein ist, eine kürzere Lebensdauer zu beobachten. Überdies haben herausragende Wissenschaftler angeblich ein größeres Gehirn und sollen auch länger leben. Man kann die Gehirnmasse vergrößern, indem man das Gehirn mit immer neuen Informationen stimuliert, zum Beispiel experimentell in einem stimulierenden Umfeld (siehe Kap. II.5). Aus diesen Gründen scheint es sehr viel gesünder zu sein, sich Spitzensport anzusehen – wenn man das mag –, als ihn selbst auszuüben. Und wenn man dennoch unbedingt Sport treiben möchte, dann sollte man vielleicht am ehesten Schach spielen.

XIV. Moralverhalten

XIV.1 Präfrontaler Cortex: Antriebskraft, Planung, Sprache, Persönlichkeit und Moralverhalten

Die Funktionen des präfrontalen Cortex traten primär aufgrund von Schädigungen und Krankheitsprozessen zutage.

Die Funktionen des menschlichen präfrontalen Cortex (PFC, Abb. 12), des vorderen Teils der Hirnrinde, wurden wie die vieler anderer Hirnstrukturen zum ersten Mal nach einem Unfall, einer Operation oder einer Hirnerkrankung erkannt. 1848 schoss dem Vorarbeiter Phineas Gage beim Schienenbau in den USA ein Eisenstab quer durch den PFC. Gage war dafür verantwortlich, mit diesem Eisenstab das Dynamit zur Sprengung von Felsblöcken in den Bohrlöchern festzustampfen. Weil das Dynamit noch nicht mit Sand abgedeckt war, explodierte der Sprengstoff, und der Stab durchbohrte Gages PFC. Obwohl er eine halbe Teetasse seines Hirngewebes verlor, überlebte er den Unfall und blieb sogar bei Bewusstsein. Es kam allerdings zu auffälligen Persönlichkeitsveränderungen. Er wurde grob und launisch, lehnte sich gegen Konventionen auf, entwickelte sich zum Raufbold, verlor sein starkes Verantwortungsgefühl und wurde schließlich entlassen: »Gage war nicht mehr Gage«, denn der PFC sorgt für ein sozial angepasstes Verhalten.

Kurz darauf offenbarte sich eine andere Funktion des frontalen Cortex. 1861 obduzierte Paul Broca in Paris einen Mann, den man in der Klinik »Tan« nannte, weil »tan« das einzige Wort war, das er noch sagen konnte. Es wurde festgestellt, dass seine Sprachstörung auf einen Infarktherd links unten im frontalen Cortex zurückging (Abb. 8). Seither wird das Sprachzentrum nach Broca benannt. Wenn dieses Broca-Areal bei einem Hirnschlag in Mitleidenschaft gezogen wird, tritt eine Sprachstörung, eine Aphasie, auf.

Dieses Gebiet hat eine wichtige Funktion für die Konstruktion grammatisch korrekter Sätze.

Hundert Jahre nach Gages Unfall, in »den goldenen Jahren« der Psychochirurgie, zerstörte man den präfrontalen Cortex gezielt durch eine Operation, die man Lobotomie oder Leukotomie nennt. Fehlinterpretierte Tierversuche hatten zur Folge, dass diese Operation vor allem bei schizophrenen und stark aggressiven Patienten durchgeführt wurde. Der Film *Einer flog über das Kuckucksnest* zeigt eindringlich, wie ein rebellischer, unbequemer Patient durch die Operation zu einem antriebslosen Zombie wird, der nur noch passiv auf einem Stuhl sitzt und vor sich hin starrt. Ein solcher Patient ist natürlich einfacher zu betreuen. Und das war ein wichtiges Argument für die Durchführung einer Lobotomie. Dass die Operation bei den Betroffenen jede Initiative erlahmen lässt, ist offensichtlich; Zweifel an ihrer Auswirkung auf das aggressive Verhalten der Patienten werden hingegen von der Anekdote genährt, dass ihr Erfinder, der Nobelpreisträger Moniz, von einem seiner operierten schizophrenen Patienten in den Rücken geschossen worden sei und seine letzten Jahre im Rollstuhl verbracht habe. Ob der Attentäter tatsächlich ein von Moniz operierter Patient war, geht aus den Artikeln zu diesem Thema nicht klar hervor. Bis 1951 wurden in den USA 18608 Lobotomien vorgenommen. Sie wurden vorwiegend bei schizophrenen Patienten durchgeführt und zum großen Teil vom Feuereifer und von der Begeisterung Walter Jackson Freemans angeregt, den man auch »Jack the Brainslasher«, Jack den Hirnschlitzer, nannte. Er führte diese Operationen sogar ambulant aus. Nach einer Betäubung mit Elektroschocks schlug er mit einem Hämmerchen Spatel durch die Augenhöhlen des Patienten und zerstörte damit die Verbindung zwischen dem PFC und den anderen Hirnregionen.

Man machte sich in dieser Zeit keine Vorstellung davon, was man den Patienten damit antat. Papst Pius XII. war nicht gegen Lobotomien, solange der »freie Wille nur bewahrt bleibt, selbst wenn es zu einer Einschränkung der Persönlichkeit kommt«, und ein anderer hochrangiger Katholik fügte hinzu: »Wenn die Seele den Tod überlebt, überlebt sie wahrscheinlich auch eine Lobotomie.« Die Operation wurde später zu Recht als »partielle Euthanasie« bezeichnet, denn von der Persönlichkeit des Patienten blieb nichts Charakteristisches erhalten, und von einem eigenen Antrieb konnte keine Rede mehr sein. Das Operationsverfahren wurde nicht aus ethischen Gründen eingestellt, sondern es wurde mit dem Aufkommen neuer Medikamente, der Psychopharmaka, in der Zeit um 1955 überflüssig. Welchen Schaden die Lobotomie im Berufs- wie im Privatleben all dieser Menschen angerichtet hat,

wurde niemals eingehend dokumentiert, aber zumindest ist deutlich geworden, wie entscheidend der PFC für den Ausdruck persönlicher Charakterzüge und die eigene Antriebskraft ist.

William H. Calvin schildert in seinem Buch *Der Strom, der bergauf fließt* eine Anekdote, die die Bedeutung des PFC für das Planen illustriert. »Der berühmte Neurochirurg Wilder Penfield aus Montreal hatte eine Schwester. Sie war eine dieser begnadeten Köchinnen, die vier Stunden in der Küche stehen, um ein fünfgängiges Essen vorzubereiten, und denen alles gelingt. Nichts wurde kalt, und nichts verkochte, weil es immer genau dann, wenn es benötigt wurde, vom Gas oder aus dem Ofen kam. Da kann man wirklich von einem Szenario mit präzisem Timing sprechen. Doch irgendwann begann Penfields Schwester diese Fähigkeit zu verlieren. Im Laufe der Jahre sah sie den großen festlichen Anlässen, bei denen sie für die ganze Familie kochte, mit wachsender Sorge entgegen, weil sie die Dinge nicht mehr wie früher in den Griff bekam. Das normale Abendessen gelang ihr nach wie vor. Die meisten Ärzte hätten solche subtilen Anzeichen übersehen. Doch Penfields klinisches Gespür sagte ihm, dass sie einen Stirnlappentumor haben könnte. So war es. Er operierte. Sie wurde wieder gesund.« Die Planungsschwierigkeiten blieben jedoch nach der Entfernung eines großen Teils des rechten präfrontalen Cortex und des Tumorgewebes bestehen. Fünfzehn Monate nach der Operation bereitete sie für einen Gast und vier Familienangehörige ein Dinner vor. Die Organisation des Dinners misslang völlig, da es ihr unmöglich war, die Initiative zu ergreifen und Entscheidungen zu treffen, typische Funktionen des präfrontalen Cortex.

Der PFC sorgt außerdem dafür, dass wir uns angepasst verhalten. Bei der Pick-Krankheit und anderen Formen der präfrontalen Cortexdemenz ist der PFC stark in Mitleidenschaft gezogen. Dabei schrumpfen die Windungen des vorderen Hirnteils, bis es einer Walnuss gleicht (Abb. 27). Im Anfangsstadium der Pick-Krankheit stehen nicht so sehr die Gedächtnisstörungen, sondern eher die Verhaltensstörungen im Vordergrund, denen erst viele Jahre später eine globale Demenz folgt (siehe Kap. XIX.1). So gab es beispielsweise einen Professor, der als erste Verhaltensstörung der Pick-Krankheit sein Anstandsgefühl verloren hatte und im Salon an das Klavier pinkelte. Auffällig war, dass jahrelang die große Mehrheit der Patienten, bei denen in der Klinik die Pick-Krankheit diagnostiziert worden war, nach ihrem Tod bei der Obduktion in der Niederländischen Hirnbank unter dem Mikroskop nicht die typischen kugelförmigen Einschlusskörperchen in den Hirnzellen, die sogenannten Pick-»Körperchen«, aufwiesen. In den vergangenen zehn Jahren

hat sich gezeigt, dass manche dieser Patienten, die auch unter parkinsonartigen Bewegungsstörungen zu leiden hatten, an »einer frontotemporalen Demenz aufgrund einer Mutation des Tau-Gens auf Chromosom 17« erkrankt waren. Auch sie zeigten in einer Frühphase des Krankheitsverlaufs Verhaltensstörungen, ein gestörtes Sozialverhalten, Hyper- und Hyposexualität, Alkoholismus, Aggressivität, Depressionen und schizophrenieartige Symptome. Es werden immer noch neue Formen der Demenz entdeckt.

Und so kamen durch Unfälle und Zufälle, durch Schädigungen und Krankheitsverläufe die Funktionen des PFC nach und nach ans Licht.

XIV.2 Moralverhalten: Der Mensch im Tier

In diesem Kapitel beabsichtige ich nur zu zeigen, dass es keinen grundlegenden Unterschied zwischen dem Menschen und den höheren Säugetieren hinsichtlich ihrer geistigen Fähigkeiten gibt.
CHARLES DARWIN, 1871

Anhänger der »Intelligent Design (ID)«-Bewegung gehen davon aus, dass Moralität nicht auf einer biologischen Grundlage beruht, sondern den Menschen durch die Gnade Gottes zuteilgeworden ist, und dass die Gläubigen bei dieser Verteilung ganz vorne standen. ID-Verfechter Henk Jochemsen behauptet in seinem unter anderem von Cees Dekker (2005) herausgegebenen Buch *Schitterend ongeluk of sporen van ontwerp?* (Prächtiges Missgeschick oder Spuren eines Entwurfs?): »Für die Soziobiologie und die evolutionäre Ethik ist altruistisches Verhalten unwiderlegbar biologisch pervers und pathologisch, weil es im Widerspruch zur wahren Natur des Menschen steht. Doch in den meisten Kulturen und großen Religionen wird wahrhaft altruistisches Verhalten gerade zum höchsten Ideal erhoben.« Jeder, der die Werke von Darwin und Frans de Waal kennt, weiß, dass das Unsinn ist. Eine fixe Idee, ein ID-fix. Bereits Darwin schildert detailliert, wie sich unser Moralbewusstsein aus den für das Überleben der Gruppe wichtigen sozialen Instinkten entwickelt hat. Das ist bei allen Arten, wie Primaten, Elefanten und Wölfen, die sich bei Kooperationen gegenseitig vertrauen müssen, zu beobachten.

Empathie zu empfinden, mit anderen zu fühlen ist die Grundlage jeden moralischen Handelns. Ich selbst habe mit großer Bewunderung beobachtet, wie unser Hund mit seinem Spielgefährten, dem Hund unserer Tochter, mitfühlte, nachdem dieser an der Pfote operiert worden war. Normalerweise reizten sie sich gegenseitig ständig zu wilden Spielen. Aber nach der Operation lief unser Hund ganz vorsichtig schnüffelnd auf den anderen zu und blieb endlos lange mit konzentriertem Blick bei ihm stehen, während er ab und zu leise winselnd bekundete, wie nahe ihm das Schicksal seines Kameraden ging. Dann begann er sehr vorsichtig die operierte Pfote des anderen Hundes zu lecken. Wenn ein Elefant von einer Kugel oder einem Betäubungspfeil getroffen wird, stoßen die anderen Elefanten Trompetentöne aus und versuchen oft stundenlang, dem Opfer wieder auf die Beine zu helfen, indem sie es mit dem

Rüssel schubsen. Auch wenn sich ein Elefant bei einem Unfall verletzt, kommen ihm seine Artgenossen zu Hilfe, ein Verhalten, das sicher nicht allein auf die eigene Herde beschränkt ist. Nach einem Konflikt in ihrer Kolonie suchen Saatkrähen bei ihrem Lebenspartner Trost. Sie schmiegen sich aneinander, teilen etwas Futter, putzen sich gegenseitig das Gefieder und halten sich liebevoll am Schnabel, als würden sie sich küssen. In der Tierwelt sind bereits viele wunderbare Beispiele wahrhaft moralischen Verhaltens dokumentiert worden. In einem Zoo hatte man einen alten kranken Affen in eine Affengruppe verpflanzt. Weil er nicht verstand, was die Pfleger von ihm erwarteten, nahmen ihn die Bonobos an der Hand und führten ihn auf den richtigen Platz. Als er sich verirrt hatte und Hilfeschreie ausstieß, kamen die anderen, um ihn zu beruhigen, und führten ihn zur Gruppe zurück. Probieren Sie dasselbe mal auf den Straßen von Amsterdam! Dass Menschenaffen ein moralisches Bewusstsein haben, zeigt sich auch an der Kameradschaft und der Sorge um verwundete Artgenossen bei Schimpansen. Auch den Tröstungen, die ein Bonobo einem verwundeten Vogel angedeihen ließ, lag sicherlich reine Empathie zugrunde. 1966 rettete das Gorillaweibchen Binti Jua einen drei Jahre alten Jungen, der in Chicago sechs Meter tief in den Primatenkäfig gefallen war. Auch Tiere anderer Arten opfern sich gelegentlich für Menschen auf. In Kalifornien sprang ein Labrador schützend vor seinen besten Freund und wurde deshalb selbst von einer Klapperschlange gebissen. Von Delphinen ist bekannt, dass sie nicht nur ihre Artgenossen aus Netzen befreien, sondern manchmal auch Menschen retten. Mitgefühl und Hilfe für andere bilden zwar den Kern menschlicher Moral, haben aber eine lange evolutionäre Geschichte, die sicherlich nicht exklusiv menschlich ist. An diesen wenigen Beispielen wird bereits deutlich, dass sich Prof. Cees Dekker, Nanotechnologe, orthodoxer Christ und Prophet der niederländischen ID-Bewegung, vergaloppiert, wenn er Moralität allein für das Christentum reklamiert. So sagte er in einem Interview in der Zeitung *De Volkskrant* (4.3.2006): »Jesus sagt: Liebe Gott über alles und deine Nächsten wie dich selbst. Das ist ein moralischer Auftrag, ein Gesetz, das mit Hilfe naturwissenschaftlicher Methoden schwer zu verstehen oder erforschen ist. Und dennoch gibt es ein Bewusstsein für Gut und Böse.« Offenbar lesen ID-Anhänger die Schriften derjenigen, die sie kritisieren, nicht. Daher sehen sie sich auch nicht zu dem Schluss gezwungen, dass die Religion die moralischen Regeln nicht aufgestellt, sondern nur übernommen hat, nachdem diese sich in der Evolution unter sozial lebenden Tieren, zu denen auch der Mensch gehört, entwickelt haben.

XIV.3 Unbewusstes Moralverhalten

Die größte Tragödie in der Geschichte der Menschheit ist wohl die, dass die Moral von der Religion in Beschlag genommen wurde.
ARTHUR C. CLARKE (1917–2008)

Moralische Regeln dienen dazu, das Zusammenwirken und die gegenseitige Unterstützung innerhalb einer sozial lebenden Gruppe zu fördern. Sie funktionieren wie ein sozialer Vertrag, der dem Einzelnen viele Einschränkungen auferlegt. Darwins moralische Psychologie in *Die Entstehung der Arten* (1859) basierte daher auch nicht auf einem egoistischen Wettstreit zwischen Individuen, sondern auf der sozialen Bindung innerhalb einer Gruppe. Die gegenseitige Hilfe hat sich im Verlauf der Evolution aus der liebevollen Fürsorge der Eltern für ihre Jungen entwickelt. Sie wurde später nach dem Prinzip »Wer Gutes tut, dem widerfährt auch Gutes« auf die Artgenossen ausgedehnt. Mit anderen auszukommen entwickelte sich irgendwann zu einem eigenständigen Wert. Und schließlich wurde dieses Produkt einer Millionen Jahre währenden Evolution zum Stützpfeiler der menschlichen Moral, der erst in jüngster Zeit, vor ein paar tausend Jahren, von den Religionen übernommen wurde. Zynischerweise muss man übrigens konstatieren, dass die Existenz eines gemeinsamen Feindes den stärksten Anreiz für das Gemeinschaftsgefühl bildet, ein Mechanismus, den zahlreiche Führer von Großmächten missbraucht haben.

Dem biologischen Ziel der Moralität – der Förderung von Zusammenarbeit – ist es eigen, Mitglieder der eigenen Gruppe zu bevorzugen. An erster Stelle steht die moralische Verpflichtung zur Loyalität gegenüber der eigenen Familie, den Verwandten und der eigenen Gemeinschaft. Erst wenn das Überleben und die Gesundheit der Nächststehenden gesichert ist, kann der Loyalitätszirkel erweitert werden: »Erst kommt das Fressen, dann kommt die Moral«, wie Bertold Brecht schrieb. Seit kurzer Zeit geht es uns so gut, dass wir in unsere Loyalität die EU, den Westen, die Dritte Welt, das Wohlergehen der Tiere und seit der Genfer Konvention von 1949 sogar unsere Feinde einbeziehen. Die Notwendigkeit dazu wurde jedoch schon viel früher empfunden. Im 3. Jahrhundert vor Christus seufzte der chinesische Philosoph Mo Zi angesichts der Verwüstungen des Krieges: »Wenn man andere Staaten

wie den eigenen betrachtet […], dann werden […] die Menschen einander lieben und nicht schädigen.«

Obwohl sich auch in Tests keine signifikanten Unterschiede zwischen den moralischen Entscheidungen von Atheisten und Gläubigen ergaben, behauptet die ID-Bewegung, moralisches Verhalten sei etwas spezifisch Menschliches, das aus der Religion und vor allem aus dem Christentum hervorgehe. In dem von Dekker und anderen herausgegebenen Buch sagt der ID-Anhänger van der Meer beispielsweise: »[…] Menschen sind die einzigen Primaten, die über moralische Normen nachdenken.« Frans de Waal, ein Experte auf diesem Gebiet, hat allerdings darauf hingewiesen, dass Menschen meistens gar nicht über ihr moralisches Handeln nachdenken. Wir handeln schnell und instinktiv moralisch auf einer starken biologischen Grundlage – und erfinden dann im Nachhinein einen Grund für das, was wir im Bruchteil einer Sekunde unbewusst getan haben. Unsere moralischen Werte haben sich im Lauf von Millionen von Jahren entwickelt und beruhen auf unbewussten universellen Werten. Dass moralisches Verhalten auch schon früh in der Individualentwicklung sichtbar wird, bildet ebenso wie das moralische Verhalten von Tieren ein Argument für die biologische Grundlage dieses Verhaltens. Kleine Kinder trösten Familienmitglieder, die Schmerzen haben, auch schon, bevor sie sprechen oder über moralische Normen nachdenken können, genau wie Menschenaffen einander trösten. Wenn Erwachsene so tun, als ob sie Kummer hätten, tröstet sie schon ein ein- oder zweijähriges Kind. Und nicht nur Kinder, auch Haustiere beteiligten sich in einem solchen Experiment rege an den Tröstungen. Schimpansen können sich ebenso wie anderthalbjährige Menschenkinder altruistisch verhalten, auch wenn dafür weder eine kurz- noch eine langfristige Belohnung in Aussicht gestellt wird. Sie können einem anderen Schimpansen einen Stock oder einem Kind einen Bleistift reichen, einfach weil der andere nicht drankommt. Sie tun das auch mehrmals, ohne eine Belohnung zu erwarten. Die Wurzeln unseres Altruismus reichen also sehr weit zurück. Daher entbehrt die Aussage des ID-Anhängers van der Meer »Gutes Verhalten hat keine biologische Ursache, es muss erlernt werden, weil es nicht von Natur aus festgelegt ist und daher verfehlt werden kann« jeglicher Grundlage. Es ist auch unbegreiflich, wie die ausgezeichnete Primatenforschung von Frans die Waal und anderen zur biologischen Grundlage sozialen Verhaltens unter das subsumiert werden kann, was der ID-Vertreter Jochemsen in Dekkers Buch als »das Zusammenschrumpfen der Humanwissenschaften und Sozialwissenschaften auf ein Spezialgebiet der

Biologie« beschreibt. Die eigenen haltlosen Ansichten ein wenig zu relativieren könnte den ID-Anhängern nicht schaden!

XIV.4 Moralische Netzwerke

Nicht nur der präfrontale Cortex, sondern auch etliche andere Hirnregionen sind an unseren moralischen Entscheidungen beteiligt.

Wir haben in unserem Gehirn ein »moralisches Netzwerk«, dessen neurobiologische Bausteine sich im Laufe der Evolution schrittweise entwickelt haben. Zunächst erfassen wir die Emotionen anderer mit Hilfe der Spiegelneuronen. Beim Betrachten der Handbewegung eines anderen werden die gleichen Hirnzellen stimuliert, die auch aktiv werden, wenn man die Bewegung selbst ausführt. Die Spiegelneuronen sind die Basis für das Lernen durch Nachäffen. Dieses Imitationsverhalten stellt sich weitgehend automatisch ein. Neugeborene, die noch nicht einmal eine Stunde alt sind, können schon die Mundbewegungen Erwachsener nachäffen. Spiegelneuronen funktionieren auch in Bezug auf Emotionen. Wir können uns durch sie in die Emotionen anderer einfühlen. Sie bilden daher die Grundlage der Empathie. Spiegelneuronen wurden im präfrontalen Cortex, im vorderen Teil des Gehirns (PFC, Abb. 12), sowie in anderen Teilen der Hirnrinde entdeckt.

Der PFC enthält wichtige Komponenten unseres moralischen Netzwerks. Der PFC sorgt dafür, dass die wahrgenommenen Emotionen an moralische Auffassungen gekoppelt werden. Er reagiert auf soziale Signale und dämpft impulsive und egoistische Reaktionen. Auch für das Gefühl, einen fairen »Deal« abzuschließen, ist der PFC entscheidend. Die Bedeutung des PFC für unser Moralbewusstsein zeigte sich an den Folgen von Schädigungen wie Tumoren, Schusswunden und anderen Verletzungen in diesem Areal. Sie können nämlich antisoziales, psychopathisches und amoralisches Verhalten nach sich ziehen. Bei einem Richter in den USA wurde der präfrontale Cortex durch einen Granatsplitter verletzt. Dadurch konnte er überhaupt kein Gefühl mehr für die Angeklagten aufbringen und legte sein Amt glücklicherweise nieder. Schädigungen des PFC im Jugendalter verursachen Beeinträchtigungen moralischer Einstellungen und Verhaltensweisen, wie sie auch von Psychopathen bekannt sind. Auch bei männlichen Mordangeklagten ist man auf funktionelle Störungen des PFC gestoßen. Patienten, die an einer frontotemporalen Demenz leiden, einer Hirnerkrankung, die im PFC beginnt, zeigen oft antisoziale und kriminelle Verhaltensweisen – wie sexuelle Belästigungen, Verkehrsdelikte mit Fahrerflucht, körperliche Gewalt,

Diebstahl, Einbruch und Pädophilie. Erst im Nachhinein erkennt man, dass es sich bei diesen Verhaltensveränderungen um den Beginn eines Krankheitsprozesses handelte.

Bei Entscheidungen in moralischen Dilemmasituationen spielt der PFC eine zentrale Rolle, beispielsweise bei Tests, in denen das Leben mehrerer Personen nur gerettet werden kann, wenn das Leben einer Person geopfert wird. Fast jeder von uns sieht sich außerstande, eine solche Entscheidung zu treffen; Menschen mit einer Schädigung des PFC wägen hier jedoch völlig kühl und unpersönlich ab. Sie empfinden bei solchen schrecklichen Entscheidungen weder Empathie noch Mitgefühl.

Neben dem PFC sind für unser moralisches Funktionieren auch andere kortikale und subkortikale Hirnregionen von Bedeutung – wie der vordere Bereich des Temporallappens mit seinem mandelförmigen Kern (der Amygdala) darin, das zwischen den Ventrikeln liegende Septum (Abb. 23), das Belohnungssystem (das ventrale Tegmentum/der Nucleus accumbens, Abb. 13) und der Hypothalamus (Abb. 15) in der Hirnbasis. All diese Regionen sind für die Motivation zu moralischem Handeln und für das moralische Handeln begleitende Emotionen ausschlaggebend. Die Amygdala ist auch bei der Einschätzung der sozialen Bedeutung von Gesichtsausdrücken und der adäquaten Reaktion darauf beteiligt. Bei Mördern und Psychopathen fand man Funktionsstörungen der Amygdala, die auch erklären, warum Psychopathen auf einen verzweifelten oder angstvollen Gesichtsausdruck ihres Opfers weniger reagieren. Bei männlichen Mordangeklagten wurden Ausfälle in der temporalen Hirnrinde entdeckt. Üble Absichten hinter einer Handlung stoßen bei Menschen gewöhnlich auf Ablehnung; sie werden generell verurteilt und erhöhen das Strafmaß. Wenn man jedoch den moralischen Kreislauf ausschaltet (mit transkranieller magnetischer Stimulation im rechtsseitigen Übergang zwischen dem Temporallappen und dem Parietallappen), schert sich die Testperson nicht darum, ob jemand üble Absichten verfolgt, denn sie kann sich dann nicht mehr in die Intentionen eines anderen hineinversetzen.

Das moralische Netzwerk ist also nicht nur im evolutionär zuletzt entstandenen Bereich der Hirnrinde, dem Neocortex, angesiedelt. Auch evolutionär alte Hirnregionen sind für unsere moralischen Funktionen von entscheidender Bedeutung. Typische moralische Emotionen wie Schuldgefühl, Anteilnahme und Empathie, Scham, Stolz, Verachtung und Dankbarkeit, aber auch Abscheu, Respekt, Empörung und Wut sind von den Interaktionen der genannten Hirnregionen abhängig. Untersuchungen mit funktionellen bildgebenden Verfahren, die begleitend zu Tests durchgeführt wurden, in

denen die Probanden vor schreckliche moralische Dilemmata gestellt worden waren, wie die Frage, ob man ein weinendes Baby ersticken würde, um das Leben mehrerer Menschen zu retten, zeigten in den Hirnregionen Aktivitätsveränderungen, die, wie bereits früher bekannt war, auch bei Läsionen und Tumoren zu moralischen Problemen führen können.

Über all diesen schönen moralischen Impulsen dürfen wir aber nicht vergessen, dass Empathie uns nicht nur ermöglicht, andere zu verstehen und mit ihnen zu fühlen, sondern auch, uns vorzustellen, was andere erleiden, wenn wir sie vorsätzlich verletzen und quälen, und auch solche Impulse können wir dann leidenschaftlich ausleben.

XIV.5 Was wir von der Natur über eine bessere Gesellschaft lernen können

Der Mensch ist ein arroganter Schimpanse.
BERT KEIZER, ALZHEIMER, TRAGIKOMISCHE OPER (2006)

Frans de Waal ist ein weltberühmter, aus den Niederlanden stammender Primatologe, der seit 1981 in den USA forscht. Sein neuntes, faszinierendes Buch trägt den Titel *The Age of Empathy* – ins Deutsche übersetzt: *Das Prinzip Empathie*. Darin zieht er erneut Parallelen zwischen dem Verhalten von Tieren und Menschen. Die Botschaft dieses Buches lautet: Heute ist das Zeitalter der Empathie angebrochen. Thatchers und Reagans Fehlinterpretation der freien Marktwirtschaft als einem selbstregulierenden System gipfelte in der Ära George W. Bush im Alptraum der Finanzkrise. Doch nun müsse die Kultur der Selbstbereicherung der CEOs, der Chief Executive Officers, Unternehmensvorstände und Banker ein Ende haben. »Greed is out, empathy is in«, behauptet de Waal. Menschen sind nicht nur die aggressivsten, sondern auch die empathischsten Primaten, wie die Hilfeleistungen nach dem Orkan Kathrina 2005 und dem Erdbeben in China 2008 unter Beweis stellten. Es ist alles eine Frage der Balance, und die ist in der letzten Zeit verlorengegangen. Empathie – sich in das, was andere berührt, einzufühlen – müsse heute wieder die Oberhand gewinnen, sagt de Waal.

Die Empathie hat in der Säugetierevolution eine lange evolutionäre Geschichte von 200 Millionen Jahren, die für eine solche Veränderung eigentlich eine solide Basis bieten sollte. Man kann sich natürlich fragen, ob bei de Waal nicht der Wunsch der Vater des Gedankens ist. Doch seit man auf dem G-20-Gipfel 2009 sich darauf geeinigt hat, das Bonus(un)wesen in seine Schranken zu weisen, scheint er allmählich recht zu bekommen. De Waal ist ein Darwinist reinsten Wassers, der belegt, dass alle auf Emotionen bezogenen Verhaltenskomponenten auch schon im Tierreich vorhanden sind. Wie Darwin schreibt de Waal klar, spannend und gut lesbar; jeden wichtigen Schritt seiner Ausführungen illustriert er mit anschaulichen Beispielen aus der Welt des Tierreichs. Darüber hinaus belegt er seine Behauptungen mit einer Vielzahl origineller Experimente. An seinen Sinn für Humor reicht Darwin allerdings nicht heran.

Empathie ging ursprünglich aus der Fürsorge des Muttertieres für ihre Jungen hervor. Es handelt sich um eine automatische Reaktion, an der nicht nur der in neuerer Zeit so stark entwickelte präfrontale Cortex beteiligt ist, sondern auch evolutionär alte Hirnregionen. Abgesehen von ein paar Psychopathen empfindet eigentlich jeder Mensch Empathie. Wettbewerb ist in Affen- und Menschengesellschaften sicherlich wichtig, aber genauso sehr Zusammenarbeit und auch das angenehme Gefühl, fair zu teilen und etwas für andere zu tun. Gibt man zwei Affen die gleiche Belohnung für dieselbe Aufgabe, läuft alles wie am Schnürchen. Gibt man einem der Affen anschließend die viel süßeren Trauben statt der Gurke, die der »unterbezahlte« Affe abermals als Belohnung erhält, wird dieser, sobald er es bemerkt, die Mitarbeit aufkündigen und sein Gurkenstück aus Protest aus dem Käfig werfen.

Mehr als in seinen früheren Büchern bringt de Waal hier gelegentlich neurowissenschaftliche Beispiele zur Erläuterung der Mechanismen, die hinter bestimmten Verhaltensweisen stehen. In diesem Bereich gibt es in der Tat so viel Neues, dass die Zeit reif scheint für die Integration von Verhalten und Neurobiologie als Schwerpunkt des nächsten Buches von de Waal. Natürlich kommen in seinem Buch die Spiegelneuronen zur Sprache, die auf die Emotionen anderer reagieren und so die Grundlage für die Empathie bilden. Dabei geht er auch auf Unterschiede zwischen den Geschlechtern ein. So bleiben Frauen beispielsweise auch dann empathisch, wenn ein Falschspieler bestraft wird, während Männer all ihre Empathie mit ihm verlieren. Die Bestrafung des Falschspielers aktiviert sogar ihr belohnendes System (Abb. 13), was zeigt, dass sie die berechtigte Bestrafung als richtiggehend befriedigend empfinden. De Waals Argumentation für die Auszeichnung der Von-Economo-Neuronen als Basis für die Wiedererkennung des eigenen Spiegelbildes überzeugt mich bisher jedoch nicht.

Eine fortgeschrittene Form von Empathie ist nicht möglich, ohne dass ein Tier zwischen sich und der Außenwelt unterscheiden kann. Diese Fähigkeit lässt sich mit Hilfe eines Spiegels testen. Wenn man seinen Kopf mit einem Farbklecks versieht, wird das Tier, wenn es sich selbst im Spiegel erkennt, versuchen, den Farbklecks wegzuwischen. Diesen Test bestehen Kinder ab dem dritten Lebensjahr, Menschenaffen, Delphine und, wie de Waal mit einem gewaltigen Spiegel nachgewiesen hat, auch Elefanten.

In der westlichen Welt wird hat sich erst seit kurzer Zeit die Ansicht durchgesetzt, dass Tiere Emotionen haben. Als 1845 der erste Schimpanse und der erste Orang-Utan im Londoner Tierpark eintrafen, nannte Königin Viktoria

sie »frightful and painfully and disagreably human«. Der junge Darwin war jedoch der Auffassung, dass jeder, der den Menschen für die überlegene Spezies hielt, ruhig mal einen Blick auf sie riskieren sollte. Die Schwierigkeit, die Emotionalität von Tieren zu akzeptieren, führt de Waal auf unsere jüdisch-christliche Kultur zurück. Diese Religionen sprachen allein dem Menschen eine Seele zu und sahen im Menschen das einzige nach Gottes Ebenbild geschaffene intelligente Wesen. Ich stimme nicht mit seiner Analyse überein. Auch in China lagen die Emotionen von Tieren bis vor kurzem außerhalb des empathischen Blickfeldes. Tiere waren nur als Nahrungsmittel von Interesse. Es ist zu beobachten, dass mit wachsendem Wohlstand nun auch in China die Bedeutung der Empathie mit Tieren zunimmt. Immer mehr Chinesen haben Haustiere. Die Misshandlung von Tieren ruft heftige öffentliche Reaktionen hervor, und an der Universität von Wu Han wurde den Rhesusaffen, die für die SARS-Forschung geopfert wurden, eine große Statue errichtet.

Als de Waal von einer religiösen Zeitschrift gefragt wurde, was er am Menschen verändern würde, wenn er Gott wäre, musste er kurz nachdenken. Zu Recht verfügt er über eine gehörige Portion Misstrauen gegenüber Bewegungen, die den Menschen von oben zu verändern versuchen, wie der Sozialdarwinismus, der Marxismus und der amerikanische Feminismus. De Waal verweist darauf, dass beide Seiten des Menschen, die freundliche, sehr empathische Seite des sexy Bonobo und die des brutalen, dominanten Schimpansen, notwendig seien, um die Stabilität einer Gesellschaft zu gewährleisten. De Waal möchte Gott also nicht um eine radikale Veränderung des Menschen bitten, sondern lediglich um etwas mehr »Brüderlichkeit«. Gott solle den Menschen etwas mehr Empathie für »andere Menschen« geben. Ich bezweifle, ob damit die großen Probleme aus der Welt geschafft wären. De Waal liefert selbst Argumente dagegen: Wenn man jedem gegenüber offen ist und jedem vertraut, wie Patienten mit dem Williams-Syndrom, vertraut einem selbst niemand, und man steht ganz allein da. Außerdem hat die Empathie auch ihre dunkle Seite. Der Mensch entwickelt eine solche Kreativität beim Foltern, gerade weil er wie kein anderer die Gefühle seines Mitmenschen nachempfinden kann. Größere Empathie würde diese grauenhafte Eigenschaft nur noch verstärken. De Waal führt das Beispiel des KZ-Schinders an, der abends, außerhalb des Lagers, der empathische Familienvater ist. Wir können viel Empathie empfinden, aber manche Gruppen auch sehr effektiv von diesem Gefühl ausschließen. Die Millionen von Menschen, die Hitler, Stalin oder Mao begeistert nachliefen, besaßen nicht mehr oder weniger Empathie als wir heute. De Waal täte daher gut daran, Gott auch darum zu bitten, unseren

Hang, kritiklos hinter einem charismatischen Alphamännchen /-affen herzulaufen, zu bremsen. Das würde nicht nur eine Wiederholung der Völkermorde und der Kulturrevolution verhindern, sondern könnte auch das Risiko für ein Wiederaufleben der unheilvollen Selbstbedienungsmentalität der Unternehmensvorstände und Banker verringern.

XV. Das Gedächtnis

XV.1 Kandels Forschung zum Gedächtnis und der kollektive Gedächtnisverlust der Österreicher

Mentale Aktivität stimuliert die Entwicklung der Nervenzellen und ihrer Ausläufer in dem Teil des Gehirns, der für sie genutzt wird. So können bestehende Verbindungen zwischen Zellgruppen durch die zunehmende Zahl von Endverzweigungen verstärkt werden.
RAMÓN Y CAJAL, 1894

Das Einzige, was ich von einer internationalen Kommission, in der ich vor 25 Jahren saß, im Gedächtnis behalten habe, ist Eric Kandels schallendes Lachen. Dieses Lachen hatte er sicher nicht einer fröhlichen Kindheit und Jugend zu verdanken. 1929 wurde er als Erich Kandel in Wien geboren. Zu seinem neunten Geburtstag bekam er ein schönes blaues Auto mit Fernsteuerung geschenkt. In der »Kristallnacht«, zwei Tage darauf, befahlen Nazipolizisten der jüdischen Familie Kandel, ihr Haus zu räumen. Eric Kandels Vater zwang man, mit einer Zahnbürste Parolen für ein freies Österreich von der Straße zu schrubben. Als man die Familie nach einigen Tagen in ihr Haus zurückkehren ließ, war es leer geplündert. Auch das blaue Auto war verschwunden. Nachdem sie ein Jahr lang auf ihre Visa gewartet hatten, gelang es den Kandels schließlich, in die USA zu emigrieren, wo Erich seinen Vornamen in Eric änderte. Er absolvierte eine Ausbildung zum Psychiater. Seine erste Liebe, die Tochter eines berühmten Psychoanalytikerehepaares aus dem Umkreis von Freud, hat bei dieser Entscheidung zweifellos eine Rolle gespielt. Kandel war so fasziniert von der Psychoanalyse, dass er 1955 dem berühmten Elektrophysiologen Harry Grundfest an der Columbia-Universität begeistert von seinem Vorhaben erzählte, die biologischen Grundlagen zu Sigmund Freuds Theorie des Geistes zu finden. Freuds Theorie teilte den Geist

in einen autobiographischen Teil (das »Ich«), einen unbewussten Teil, den primitiven Geist des Kindes (das »Es«), und einen unbewussten Teil, der das Moralverhalten und unsere Ambitionen steuern soll (»das Über-Ich«), ein. Freud selbst hat sich über die Lokalisierung dieser hypothetischen Elemente im Gehirn nie Gedanken gemacht. Grundfest, der Kandel in die Neurowissenschaften einführte, hörte sich dessen unrealisierbare Forschungspläne geduldig an und gab ihm daraufhin den wichtigsten Rat seiner Karriere: »Wenn du etwas vom Geist verstehen willst, musst du das Gehirn Zelle für Zelle unter die Lupe nehmen.« Diese Vorgehensweise, zunächst die zelluläre und dann die molekulare Basis des Gedächtnisses zu untersuchen, hat Kandel im Jahr 2000 letztlich den Nobelpreis eingebracht. Kandels Autobiographie *Auf der Suche nach dem Gedächtnis: Die Entstehung einer neuen Wissenschaft des Geistes* schildert diese wissenschaftliche Suche in spannender Weise. Das Gedächtnis wird als die Fähigkeit definiert, Informationen zu speichern und wieder abzurufen. Es ermöglicht uns, einen bewussten Zugang zu unserer Vergangenheit zu finden. Kandel arbeitete zunächst über den Hippocampus, eine für das Gedächtnis grundlegende Hirnstruktur. Doch der Hippocampus stellte sich als zu komplex heraus, daher hielt Kandel nach einem einfacheren Forschungsgegenstand Ausschau und »wählte, genau wie bei seiner Entscheidung für seine Frau Denise auf seine Instinkte vertrauend, unbewusst die Meeresschnecke Aplysia als Versuchstier«. In einem solch primitiven Tier liegen die unterschiedlichen Aspekte des Gedächtnisses in einfachen Reflexbögen vor, die aus wenigen sehr großen Nervenzellen mit einer überschaubaren Anzahl von Kontakten, sogenannten Synapsen, bestehen. Aufgrund der Einfachheit der Verbindungen ließen sich die Lernaspekte von Nervenzellen hier relativ leicht studieren. Kandel wies nach, dass die Stärke der Kontakte zwischen den Nervenzellen nicht konstant war. Derselbe synaptische Kontakt konnte je nach Art des eingesetzten elektrischen Stimulus schwächer oder stärker werden. Demzufolge besteht das Nervensystem nicht aus völlig starren Verbindungen wie bei einer altmodischen Telefonzentrale. Die Verbindungen im Nervensystem sind vielmehr formbar. In manchen Kreisläufen, die sich im Laufe der Entwicklung bilden, sind angeborene Verhaltensmuster festgelegt. Aber andere Komponenten des Nervensystems verändern sich beim Lernen.

Dieses Lernen scheint auf der Veränderung der Stärke synaptischer Kontakte zu basieren. Übung macht offenbar auch hier den Meister, indem sie die Verbindungen zwischen den Nervenzellen stärkt. Das ist die Grundlage für unser Gedächtnis. Die zahlreichen verschiedenen chemischen Botenstoffe, die

in den Nervenzellen enthalten sind, ermöglichen durch ihre Wirkung auf die synaptischen Verbindungen in unterschiedlichen Hirnstrukturen die unterschiedlichen Arten von Lernen, Erinnern, Denken und Vergessen und so die Produktion »unseres« Geistes. Die Meeresschnecke *Aplysia* besitzt sowohl ein Kurzzeitgedächtnis als auch ein Langzeitgedächtnis, das genau wie beim Menschen wiederholtes, von Ruhephasen unterbrochenes Training erfordert. Beim Kurzzeitgedächtnis, das man braucht, um eben eine Telefonnummer aus dem Adressbuch zu behalten, bis man sie gewählt hat, verändert sich nur die Stärke der vorhandenen Synapsen. Es tritt also eine funktionelle Veränderung ein. Die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses ist sehr begrenzt, beim Menschen auf weniger als zwölf Elemente, und wenn die Information nicht wiederholt wird, bleibt sie nur wenige Minuten gespeichert. Für das Langzeitgedächtnis müssen neue Eiweiße synthetisiert werden, weil sich zwischen den Nervenzellen neue Verbindungen bilden. Hier findet also eine strukturelle Veränderung statt, für die die Gliazellen, die Astrozyten, den erforderlichen Brennstoff Milchsäure liefern müssen. Das Langzeitgedächtnis kann mit der Festplatte eines Computers verglichen werden, auf der dauerhaft Informationen gespeichert sind. Das Kurzzeitgedächtnis ähnelt dem Arbeitsspeicher oder Random Access Memory (RAM), hier werden die Informationen per Sekunde ausgewechselt, je nachdem welche Programme aktiv sind.

Im Anfangsstadium kann die Speicherung im Gedächtnis noch durch eine Gehirnerschütterung, einen Sauerstoffmangel während eines Herzstillstands oder eine Elektroschockbehandlung bei Depressionen gestört werden. Dadurch kann man sich an den vorhergehenden Zeitraum nicht mehr erinnern, was als retrograde Amnesie bezeichnet wird. Da später allmählich wieder Informationen zurückkehren können, scheint es sich hierbei um eine Störung des Zurücklesens von Informationen und nicht der Speicherung im Gedächtnis zu handeln. Nach ein paar Jahren ist die gespeicherte Information durch solche Beeinträchtigungen weniger gefährdet. Letzten Endes enthält das Langzeitgedächtnis alles Wissen und alle Erfahrung des Individuums über sich und die Welt.

Lernen führt zu strukturellen Veränderungen im Gehirn, wie Ramón y Cajal bereits 1894 feststellte (siehe Zitat oben). Jener Teil der Hirnrinde, der die vier Finger der linken Hand steuert, ist bei professionellen Geigern, die von frühester Kindheit an geübt haben, beispielsweise fünfmal so groß wie bei Menschen, die kein Streichinstrument spielen. Wenn ich sehe, in welchem

Tempo meine Studenten simsen, gehe ich davon aus, dass ihre Daumenregion auf der Hirnrinde um ein Vielfaches größer ist als meine.

Kandel entschlüsselte auch die molekularen Prozesse, die sich bei den Veränderungen der Synapsenstärke und der Bildung neuer Synapsen ergeben, und schuf damit das neue Forschungsfeld der molekularen Neurobiologie der Kognition. Er entdeckte die molekularen Mechanismen, die maßgeblich daran beteiligt sind, dass Information durch Üben vom Kurz- ins Langzeitgedächtnis übergeht. Dabei spielt der Hippocampus (Abb. 23) eine wichtige Rolle. Zudem konnte er nachweisen, dass ein stark emotional bewegendes Ereignis den Weg abkürzt und sofort im Langzeitgedächtnis gespeichert wird. Dabei ist die Amygdala entscheidend (Abb. 23). Er konnte auch nachweisen, worauf die gängige Verschlechterung des Erinnerungsvermögens im Alter beruht. Kandel gründete eine Firma, Memory Pharmaceuticals; aber die ideale Lernpille hat sie bisher noch nicht auf den Markt gebracht.

Kurz vor der Verleihung des Nobelpreises wurde dem damals 78-jährigen Kandel in Amsterdam der Heineken-Preis für Medizin überreicht. Beim Lunch war noch immer dasselbe schallende Lachen zu hören. Über Stockholm, wo er den Nobelpreis in Empfang nahm, kehrte Kandel nach Wien zurück, wo er ein Symposium zur begeisterten Reaktion Österreichs auf den Nationalsozialismus organisierte. Damit wollte er die kollektive Leugnung der Rolle, die sein Vaterland in der Nazizeit gespielt hatte, anprangern. Kandel, der Gedächtnisforscher par excellence, musste zu seinem Entsetzen feststellen, dass die österreichischen Schüler nichts über Hitler und den Holocaust wussten. Bei seinem Besuch in Wien schenkte man ihm genau so ein blaues Auto, wie es ihm die Nazis damals als Kind gestohlen hatten. In einem Kommentar, der diese Geste relativierte, sagte er, im Nachhinein sei er ganz froh, dass er das blaue Auto damals in Wien habe zurücklassen müssen. »Ich kam in die Vereinigten Staaten und hatte dort ein absolut phantastisches Leben. Und heute fahre ich einen Mercedes.«

XV.2 Die Anatomie unseres Gedächtnisses

Wenn das Gedächtnis überhaupt irgendwo sitzt, dann überall.

Die Kontakte zwischen Hirnzellen werden durch die Dinge, mit denen sie sich schon einmal befasst haben, verändert. Das ist der Code für das Gedächtnis und eine Eigenschaft jeder Hirnzelle. In diesem Sinne kann man auch sagen, das Gedächtnis sei überall im Nervensystem lokalisiert. Aber es gibt natürlich einige Hirnstrukturen, die besonders viel mit den unterschiedlichen Aspekten des Gedächtnisses zu tun haben. Funktionelle bildgebende Verfahren liefern Hinweise darauf, ob gewisse Hirnregionen möglicherweise an einer bestimmten Funktion mitwirken. Und dennoch sind die Daten von Patienten mit lokalen Hirnschädigungen für die Erkenntnis, ob eine Hirnstruktur zur Ausübung einer bestimmten Funktion wirklich notwendig ist, nach wie vor unverzichtbar. Wichtige Informationen über die Funktionalität der verschiedenen Teile der Hirnrinde für das Gedächtnis erhielt man beispielsweise, indem man Patienten mit Schusswunden oder anderen Hirnschädigungen und Hirnkrankheiten sowie Patienten während einer Hirnoperation systematisch untersuchte. Der in Amerika geborene kanadische Neurochirurg Wilder Penfield (1891–1976) stimulierte elektrisch den Temporallappen (Abb. 1) von Patienten, die während einer Gehirnoperation bei Bewusstsein waren. Sie hatten dabei sehr lebendige, detaillierte Erinnerungen, zum Beispiel an ganze Melodien, die sie im Operationssaal mitsangen.

Wie wichtig diese Hirnregion für das menschliche Gedächtnis ist, wurde jedoch erst wirklich deutlich, als der amerikanische Chirurg William Scoville 1953 einem epileptischen Patienten die Temporallappen beidseitig entfernte. Die epileptischen Anfälle, die nach einem Sturz vom Fahrrad in den Temporallappen ausgelöst worden waren, kehrten nach der Operation nicht zurück. Allerdings litt der Patient H.M. postoperativ an einem totalen Gedächtnisverlust. Es war ihm unmöglich, etwas Neues zu lernen oder zu behalten. Sein Kurzzeitgedächtnis war intakt. Er konnte die Zahl 7 kurz in Erinnerung behalten, indem er sie ständig wiederholte. Wurde er jedoch zwischendurch abgelenkt, entfiel ihm, woran er sich gerade noch zu erinnern versucht hatte. Der Übergang vom Kurz- zum Langzeitgedächtnis fehlte also völlig. Wenn Brenda Milner, die Psychologin, die ihn behandelte, wiederholt nach einigen Minuten Abwesenheit sein Zimmer betrat, konnte er sich nie an

sie erinnern. Jedes Mal rief er aus: »Wie lang ich dich nicht gesehen habe!« Seine eigene Biographie hatte in dem Moment, in dem er operiert worden war, ein Ende gefunden. Er blieb in seiner Erinnerung immer etwa dreißig Jahre alt: Als er älter wurde, konnte er sich auf aktuellen Fotos nicht einmal mehr selbst erkennen. Bis zu seinem Tod im Jahr 2008 glaubte er, Harry Truman sei noch immer Präsident der USA. Und weil er nach einem Umzug immer wieder zu seinem alten Haus zurücklief, konnte er nicht mehr ohne Begleitung auf die Straße.

Der präfrontale Cortex (PFC, Abb. 12) übt viele Funktionen aus und koordiniert zudem die verschiedenen Hirnregionen, die das Arbeitsgedächtnis oder das Kurzzeitgedächtnis bilden. Mit dem Arbeitsgedächtnis behält man Dinge wie Telefonnummern, die man wählen muss, Pläne, die man schmiedet, und Probleme, die man lösen möchte, »kurzzeitig im Kopf«. Das Arbeitsgedächtnis ist auch für die Sprachverarbeitung von entscheidender Bedeutung. Bei Kindern mit Legasthenie soll gerade dieses Arbeitsgedächtnis in der Entwicklung zurückgeblieben sein. Der PFC erfüllt seine für das Arbeitsgedächtnis maßgebliche Funktion, die Aufmerksamkeit zu fokussieren und Reize zu selektieren, in enger Zusammenarbeit mit dem Hippocampus (Abb. 23). In Tests erinnern sich die Probanden immer am besten an die Wörter, die sowohl im präfrontalen Cortex als auch im Hippocampus eine erhöhte Aktivität verursachen. Wenn wir eine Telefonnummer direkt wählen wollen und sie dann gleich wieder vergessen, kommen wir mit unserem Arbeitsgedächtnis aus. Wiederholen wir die Nummer jedoch mehrmals, können wir sie im Langzeitgedächtnis speichern. Das Arbeitsgedächtnis, ein Kurzzeitspeicher zur allgemeinen Verwendung, ist für die Erledigung komplexer Aufgaben und für zielgerichtete Handlungen von entscheidender Bedeutung. H.M. konnte mit seinem Arbeitsgedächtnis gut ein paar Zahlen oder Wörter behalten. Normalerweise wandern Informationen, wenn man sie wiederholt, vom Arbeitsgedächtnis ins Langzeitgedächtnis. Das war bei H.M. nicht mehr möglich.

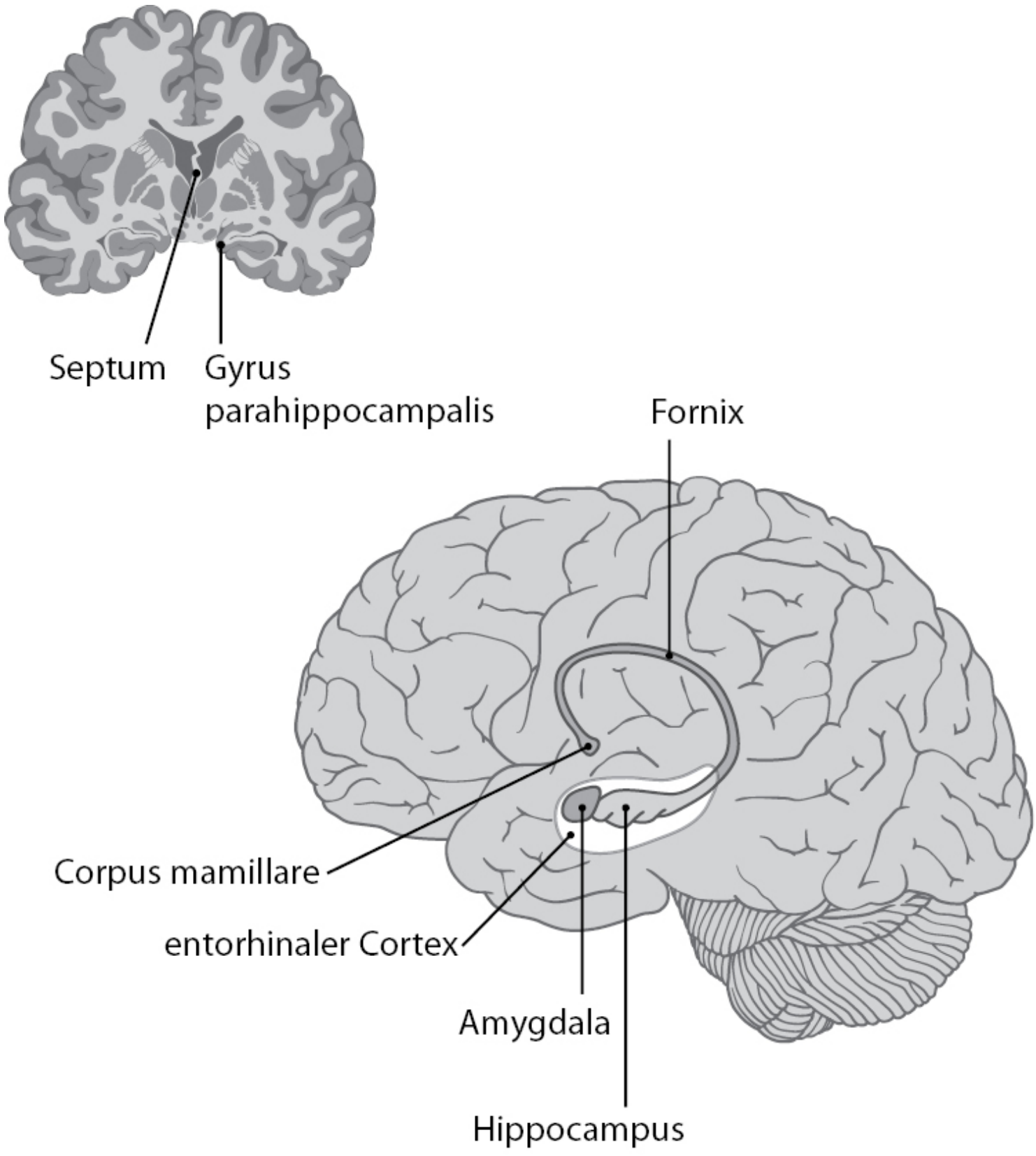


Abb. 23

Der Weg, den die Information durch unser Gehirn zum Langzeitgedächtnis nimmt, beginnt im entorhinalen Cortex, der an der Innenseite des Gehirns im Gyrus parahippocampalis liegt. Dann wird die Information unter der Regie des präfrontalen Cortex für kurze Zeit im Hippocampus gespeichert. Vom Hippocampus wandert sie anschließend zur Langzeitspeicherung zum einen Teil in den temporalen Cortex zurück und zum anderen Teil auf einem langen Weg in einem großen Bogen über den im Septum hängenden Fornix in Richtung Hypothalamus, von wo aus

die Nervenfasern teilweise zu den Corpora mamillaria führen. Von dort wandern die Informationen über den Thalamus zu den unterschiedlichen Bereichen des Cortex. Die Amygdala, die unmittelbar vor dem Hippocampus im Temporallappen liegt, drückt emotional stark aufgeladenen Erinnerungen ihren Stempel auf.

Im Temporallappen befindet sich der Hippocampus (Abb. 23), der für das Gedächtnis ausschlaggebend ist. Bei H.M. befanden sich die epileptischen Herde in der Nähe des Hippocampus, daher wurden bei der Operation beidseitig zwei Drittel dieser Struktur entfernt. Der Hippocampus ist nach dem Seepferdchen benannt, weil diese Hirnstruktur genau wie der Schwanz eines Seepferdchens geringelt und eingekerbt ist. H.M. konnte sich ohne Hippocampus noch ausgezeichnet an Dinge erinnern, die sich mehr als drei Jahre vor der Operation ereignet hatten. Der Hippocampus ist also nicht der Ort, an dem das »Remote«-Gedächtnis lokalisiert ist, denn dieser Teil des Gedächtnisses war noch intakt. Untersuchungen bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen zeigten, dass schon partielle Schädigungen des Hippocampus, beispielsweise durch einen Unfall, eine starke, langanhaltende Gedächtnisstörung verursachen können, bei der das Gedächtnis vom Zeitpunkt des Unfalls an gestört ist, eine sogenannte anterograde Amnesie, wie sie bei H.M. nach der Operation in extremer Form auftrat.

Der Hippocampus ist darauf spezialisiert, Informationen aus unterschiedlichen Sinnesorganen miteinander zu vernetzen. Der Ort, an dem das Restaurant lag, in dem man sich verabredet hat, das Aussehen der Person, die man dort trifft, die Geräusche und Gerüche, die aus der Küche kommen, und der Platz, an dem der gedeckte Tisch steht, werden vom Hippocampus in unserem autobiographischen Gedächtnis, in der Chronik unseres Lebens, zu einem kohärenten Bild zusammengefügt. Und anschließend wird diese Information, zumindest wenn das Dinner die Mühe lohnt, anderswo langfristig gespeichert. All das leistet der Hippocampus in enger Zusammenarbeit mit der Hirnrinde des Temporallappens, die an der Innenseite oberhalb des Hippocampus liegt, dem Gyrus parahippocampalis oder dem entorhinalen Cortex (Abb. 23). Scoville entfernte auch den Gyrus parahippocampalis beim Patienten H.M. Die Frage, wer von beiden die Information zuerst empfängt, klärte man, indem man bei Patienten, denen in diesen Arealen Elektroden zur Untersuchung der Epilepsie eingesetzt worden waren, während Gedächtnistests elektrische Ableitungen vornahm. Offensichtlich wurde zuerst

der entorhinale Cortex aktiv und danach erst der Hippocampus. Im entorhinalen Cortex setzt auch die Alzheimer-Krankheit ein, daher betreffen die Gedächtnisstörungen im Anfangsstadium der Erkrankung typischerweise auch die aktuellen Informationen. Alzheimer-Patienten wissen zwar nicht, was vor einer Stunde passiert ist, können aber begeistert von einem Mitschüler in der Grundschule erzählen. Im Übrigen ist der Hippocampus nicht nur für unser Gedächtnis maßgeblich; wie sich bei Patienten mit einer beidseitigen Schädigung dieses Organs zeigt, benötigen wir ihn auch, um uns räumlich zu orientieren und ein kohärentes Bild von der Zukunft entwerfen zu können.

Glücklicherweise werden nicht alle aktuellen Informationen im Langzeitgedächtnis gespeichert. Wer möchte schon alles, was er je erlebt hat, jede Mahlzeit, jedes Gespräch, jedes Wort, jedes Buch, im Detail in Erinnerung behalten? Das würde es auch ungeheuer schwierig machen, wirklich wichtige Informationen wiederzufinden und sich ins Gedächtnis zu rufen. Es gibt allerdings Menschen, die ungeheure Mengen unwichtiger Informationen wie endlos lange Zahlenreihen, ganze Telefonbücher oder Fahrpläne bis in alle Details im Gedächtnis behalten und wiedergeben können. Diese Gabe geht jedoch auf Kosten zahlreicher anderer Fähigkeiten. Solche »Savants« leiden meist unter einer autistischen Störung, die mit starken Einschränkungen in anderen Bereichen, wie der Aufnahme sozialer Kontakte oder der Fähigkeit, abstrakt zu denken, einhergeht (siehe Kap. X.3). Was aus der aktuellen Information normalerweise ausgesiebt und im Langzeitgedächtnis gespeichert wird, hängt zum einen von der Bedeutsamkeit der Information, zum anderen vom emotionalen Gehalt der Situation ab. Jeder kann sich noch daran erinnern, wo er war und was er getan hat, als er am 11. September 2001 vom Anschlag auf die Twin Towers in New York hörte. Die Amygdala (Abb. 23), die unmittelbar vor dem Hippocampus im Temporallappen liegt, drückt emotional stark aufgeladenen Erinnerungen ihren Stempel auf. Daran ist auch das Stresshormon Cortisol beteiligt. Die Amygdala markiert ein furchterregendes Ereignis so, dass es ab sofort für immer im Langzeitgedächtnis gespeichert wird. Deshalb gehen auch mehr als 80 Prozent unserer ältesten Erinnerungen mit negativen Emotionen einher, wie Douwe Draaisma herausgefunden hat. Die Erinnerung an Angst, Erschrecken und Trauer ist für das Überleben wichtiger als die angenehmen Momente. Dieser Mechanismus kann allerdings auch zu Problemen führen. Eine Frau mit Temporallappenepilepsie, deren Epilepsieherde die Amygdala stimulierten, hatte in ihren epileptischen Phasen immer wieder dieselben Halluzinationen, in denen sie eine sehr furchterregende Zeit ihrer Jugend mit allen damit verbundenen schrecklichen

Gefühlen noch einmal durchlebte. Natürlich liegt ein klarer evolutionärer Vorteil darin, Gefahren, wie sie sich in Kriegssituationen ergeben, fest im Gedächtnis zu verankern, um das nächste Mal, wenn einem Ähnliches widerfährt, gleich gewappnet zu sein. Es hat allerdings krankhafte Formen angenommen, wenn sich ein Soldat nach der Rückkehr in das Heimatland nicht mehr darüber im Klaren ist, dass die Gefahrensituation vorüber ist. Wenn er sich nach seiner Rückkehr in seinen Wohnort noch immer fürchtet und ständig bedroht fühlt, wenn sich die Kriegsbilder in seinem Kopf immer wieder abspulen und er bei einem Knall auf der Straße sofort Deckung sucht, dann liegt ein posttraumatisches Stresssyndrom vor (PTSS). Im Ersten Weltkrieg bezeichnete man das als Shell Shock. 306 englische Soldaten, die unter diesen Symptomen litten und sich weigerten, an die Front zurückzufahren, wurden damals als Fahnenflüchtige standrechtlich erschossen. Bei PTSS hat die Amygdala ganze Arbeit geleistet. Dem präfrontalen Cortex gelingt es nicht, den Veteran davon zu überzeugen, dass ihm keine Gefahr mehr droht.

Um die Amygdala in einer gefährlichen Situation zu aktivieren, ist der Botenstoff Noradrenalin erforderlich. Daher versucht man mit Betablockern, die eine gegenteilige Wirkung haben, zu verhindern, dass die Amygdala eine traumatische Erfahrung zu stark markiert und die Veteranen später von diesen schrecklichen Erinnerungen überflutet werden. Auch bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS), für die ein emotional instabiler und kognitiv impulsiver Lebensstil charakteristisch ist, reagiert die Amygdala zu stark auf negative Reize. Negative Emotionen werden bei dieser Störung von so starken Stressreaktionen begleitet, dass sich sogar das Risiko für eine retrograde oder anterograde Amnesie erhöht. Dem Patienten H.M. hatte Scoville zusammen mit den anderen Strukturen des Temporallappens, die für das Gedächtnis wichtig sind, auch die Amygdala entfernt.

H.M.s Gehirn wurde in San Diego in einer Prozedur, die man online verfolgen konnte, in hauchdünne Scheiben geschnitten. Später wird man mit Hilfe einer einzigartigen ausführlichen mikroskopischen Untersuchung ermitteln, welche Hirnstrukturen bei der Operation, der er sich 58 Jahre früher unterzogen hatte, genau entfernt oder beschädigt worden waren.

XV.3 Der Weg ins Langzeitgedächtnis

Hirnschäden, die Gedächtnisstörungen nach sich ziehen, sind in allen Kontaktsportarten wie Boxen, Kickboxen, Rugby oder Fußball zu beobachten.

Der Hippocampus scheint im Schlaf wiederholt Erinnerungen zu aktivieren und sie zur Hirnrinde zu senden. Ob das vor allem im Traum-(REM-)Schlaf oder im ruhigen Schlaf geschieht, ist noch offen. Der Weg, den die Information durch unser Gehirn zum Langzeitgedächtnis nimmt, beginnt im entorhinalen Cortex, dann wird sie unter der Regie des präfrontalen Cortex für kurze Zeit im Hippocampus gespeichert. Anschließend wandert sie zur Langzeitspeicherung zum einen Teil in den temporalen Cortex zurück und zum anderen Teil auf einem langen Weg in einem großen Bogen über den im Septum hängenden Fornix in Richtung Hypothalamus, von wo aus die Nervenfasern teilweise zu den Corpora mamillare (Abb. 23) und teilweise zum Hippocampus (Abb. 1) führen.

Diese Verbindungen werden bei Berufsboxern ziemlich oft zerrissen. Diese Sportler werden dann dement, ihr Gang wird schwankend und langsam, und ihr Verhalten ändert sich. Diese Berufskrankheit ist als »punch-drunk« oder Dementia pugilistica bekannt. Oft war bei diesen Ex-Boxern das Septum zerrissen, der Fornix geschrumpft, die Nervenfasern im Fornix enthielten zu wenig isolierendes Myelin, die Corpora mamillaria waren zu klein und völlig vernarbt, und der dritte Ventrikel war durch den Verlust von Hirngewebe vergrößert. Das Gehirn dieser Boxer zeigte außerdem die für die Alzheimer-Krankheit typischen Veränderungen; der zerebrale Cortex war geschrumpft, und es war, vor allem temporal und im Hippocampus, Zellausfall erkennbar (siehe auch Kap. XIX.1). Es gibt also genug Gründe für eine starke Gedächtnisstörung und anderweitige Funktionsstörungen bei Ex-Boxern. Durch Sport verursachte und zu Gedächtnisstörungen führende Hirnschäden beobachtet man übrigens nicht nur beim Boxen, sondern auch bei anderen Kontaktsportarten wie Kickboxen, Rugby und Fußball. Auch Schlaganfälle oder Blutungen können in den oben genannten Arealen und Verbindungen Gedächtnisstörungen oder sogar Demenz auslösen. Bei der Korsakow-Demenz, die durch Alkoholmissbrauch in Kombination mit schlechten Ernährungsgewohnheiten mit Vitamin-B1-Mangel als Folge entsteht, finden

sich in den Corpora mamillaria kleine Blutungen und Narben. Korsakow-Patienten zeigen Gedächtnisstörungen, die denen von Patienten mit Schädigungen im Temporallappen gleichen. Sie füllen ihre Gedächtnislücken mit erfundenen Geschichten.

Dass die Corpora mamillaria für unser Gedächtnis wichtig sind, lässt sich nicht nur an den Problemen von Ex-Boxern sowie bei einem Tumor oder nach einer Operation in diesem Areal (siehe Kap. VI.2) erkennen, sondern auch anhand des bizarren Unfalls eines Mannes bei einer Billardpartie. Der Gegner hatte ihm den Queue durch sein Nasenloch nach innen gestoßen, dabei die Hirnbasis durchbohrt und die Corpora mamillare beschädigt. Der arme Mann behielt von diesem Vorfall starke Gedächtnisstörungen zurück.

In den Corpora mamillaria schaltet die Information zum Thalamus um (Abb. 2). Kleine Infarkte im Thalamus können daher starke Gedächtnisstörungen und sogar Demenz nach sich ziehen. Danach wird die Information zu Hirnrindenregionen gesandt, aus denen Erinnerungen bewusst wieder wachgerufen werden können: in das deklarative oder explizite Gedächtnis für Tatsachen und Ereignisse.

XV.4 Getrennte Speicherung im Gedächtnis

Es war einmal ein Mann, der erkannte zwar noch sein Auto, aber nicht mehr seine Frau.

Unterschiedliche Aspekte eines Ereignisses werden im Gehirn an unterschiedlichen Stellen gespeichert. Wenn wir uns später an dieses Ereignis erinnern wollen, müssen wir die verschiedenen Aspekte wieder zusammenfügen. Erinnerungslücken werden unbewusst von unserem Gedächtnis gefüllt. Daher sollten wir unser Gedächtnis nicht mit einer Computerfestplatte vergleichen, die alles exakt wiedergeben kann. Ein realistischerer Vergleich scheint mir die Metapher des Archäologen zu sein. Denn dieser entwickelt aus ein paar Knochenfunden eine Vorstellung vom ganzen Skelett und liegt daher auch oft daneben. Wie sich bei Gerichtsverhandlungen regelmäßig zeigt, ist unser Gedächtnis notorisch unzuverlässig.

Dass unterschiedliche Arten von Informationen, wie Musik, Bilder und Gesichter, in unterschiedlichen Bereichen des Cortex gespeichert werden, wird bei Patienten deutlich, die sich ganz spezielle Informationen nicht mehr in Erinnerung rufen können. Es gibt Menschen, die nach einer Schädigung im rechtsseitigen hinteren Hirnzentrum keine bekannten Gesichter mehr erkennen, selbst das Gesicht ihrer Frau nicht, und das, obwohl sie gut sehen. Gegenstände wie ihr eigenes Auto erkennen sie hingegen, weil die Erinnerung daran an einer anderen Stelle gespeichert ist. Wie begeistert die Familie reagiert, wenn ein Mann sein Auto, nicht aber seine Frau erkennt, kann sich jeder lebhaft vorstellen! Dieses Problem ist unter der Bezeichnung Prosopagnosie oder Gesichtsblindheit bekannt. Oliver Sacks hat dieses Problem auch in seinem Buch *Das innere Auge* und schon eher in *Der Mann, der seine Frau mit einem Hut verwechselte* beschrieben. Der Patient Dr. P wollte zu seinem Hut greifen, ergriff aber stattdessen den Kopf seiner Frau und versuchte, sich ihn auf den Kopf zu setzen. Und das, obwohl er als Lehrer an einer Musikschule zur allgemeinen Zufriedenheit arbeitete. Ein anschauliches Beispiel bietet auch der Mann, der vor dem Spiegel steht und sich nur unter den größtmöglichen Mühen selbst erkennt, und der Soldat, der zufällig während eines Urlaubs seine Mutter auf der Straße traf, sie aber nicht erkannte. So gravierend sind meine Schwierigkeiten zum Glück nicht, aber

Gesichter wiederzuerkennen, ist seit je einer meiner Schwachpunkte, der mich regelmäßig in peinliche Situationen bringt. Ich habe mich schon Leuten vorgestellt, die mich daraufhin überrascht ansahen und sagten: »Ja, ich kenne dich, wir sitzen seit drei Jahren in derselben Kommission«, oder »Ja, ich kenne Sie, Sie saßen in meinem Promotionsausschuss«. Auch mein Vater hatte damit eine Menge Schwierigkeiten, und es gibt tatsächlich Familien, in denen eine ganze Reihe von Personen besonders schlecht Gesichter erkennen. Das ist also eine meiner Mutationen. Dieser Defekt im Erkennen von Strukturen ist sehr selektiv, denn ich habe ein ausgezeichnetes Gedächtnis für mikroskopische Bilder. Schon öfter sind mir mikroskopische Präparate nach Jahren wieder vor die Linse gekommen, bei denen ich dachte: »Oh, da ist ja wieder Herr X oder Frau Y«, und hatte damit auch tatsächlich recht. Wären Herr X oder Frau Y mir im gleichen Zeitabstand im wirklichen Leben wiederbegegnet, hätte ich sie ganz bestimmt nicht erkannt. Man hat Patienten, denen aufgrund ihrer Epilepsie eine Elektrode im Temporallappen implantiert worden war, Hunderte verschiedene Gesichter gezeigt. Dabei feuerten manche Hirnzellen nur, wenn auf einem Foto eine Berühmtheit wie Bill Clinton abgebildet war. Irgendwo an dieser Stelle des Gehirns muss mein Defekt für Gesichtererkennung sitzen. Bei Affen befinden sich im unteren Teil des Temporallappens Neuronen, die feuern, sobald sie ein vom Computer konstruiertes Gesicht sehen, und die beim Anblick einer Person, die sie kennen, noch stärker feuern. Am stärksten reagieren diese Nervenzellen jedoch, wenn man ihnen Bilder anbietet, auf denen charakteristische Eigenschaften dieses Gesichts karikierend überzeichnet sind. Dieses starke Stimulans für meine schwach ausgebildete Fähigkeit, Gesichter wiederzuerkennen, ist also der Grund meines Faibles für Cartoons. Ein ganz anderes Problem als die Gesichtsblindheit ist übrigens beim Capgras-Syndrom zu beobachten. Bei dieser Erkrankung erkennt der Patient zwar das Gesicht des betreffenden Familienmitglieds, fühlt jedoch gerade bei Menschen, die ihm emotional nahestehen, nicht mehr die entsprechende Wärme und glaubt daher, es würde sich um einen Doppelgänger handeln. Die Betroffenen denken manchmal, ihre Angehörigen seien durch Roboter oder Außerirdische ersetzt worden; und das ruft bei ihnen paranoide Reaktionen hervor. Das Capgras-Syndrom kann nach einer Hirnschädigung oder bei der Alzheimer-Krankheit auftreten.

Die Tatsache, dass die unterschiedlichen Aspekte des Sehens in unterschiedlichen Hirnregionen mit unterschiedlichen Funktionen verarbeitet werden, kann zur Folge haben, dass ein bestimmter Aspekt nicht erkannt wird. Prof. Ed de Haan hat den Fall einer Frau dokumentiert, die keine Bewegungen

sehen konnte. Sie sah keine fahrenden Autos, doch wenn diese anhielten, sah die Betreffende sie plötzlich doch. Es gibt Menschen, die zwar Farben sehen, diese aber nicht wiedererkennen können, oder andere Menschen, die zwar keine Formen, aber doch Farben sehen können, oder andere, die keine Helligkeit wahrnehmen und daher das Licht einschalten im Glauben, das Licht auszuschalten.

Die am besten verborgenen Informationen befinden sich in unserem *remote memory,* in dem wir das Wissen über Sprache und Musik aufbewahren. Bei der Alzheimer-Krankheit wird diese Region als letzte in Mitleidenschaft gezogen. Das Sprechen verliert sich erst im Spätstadium 7 nach der Reisberg-Skala (siehe Kap. XIX.2). Auch musikalische Fertigkeiten können Alzheimer-Patienten im Vergleich zu anderen Fähigkeiten sehr lange erhalten bleiben. Eine professionelle Pianistin bekam im Alter von 58 Jahren Gedächtnisstörungen, mit 63 war sie dement und konnte keine gesprochenen oder geschriebenen Texte mehr behalten. Auch Musik, die ihr als gedruckte Noten vorgelegt wurde, konnte sie sich nicht merken. Neue, unbekannte Musik, die sie hörte, konnte sie sich aber immer noch merken und mit sehr hoher Musikalität interpretieren. Obwohl ihre kognitiven Fähigkeiten im Jahr darauf stark nachließen, spielte sie noch immer mit großem Vergnügen Melodien aus ihrem Repertoire. Dafür ist wahrscheinlich ein Subsystem des Langzeitgedächtnisses bedeutsam, das sich an der Seite des Gehirns (parietaler Cortex, Abb. 1) befindet und noch relativ intakt bleibt. An Alzheimer erkrankte Kunstmaler, deren künstlerische Fähigkeiten erhalten bleiben, verdanken dies wahrscheinlich einem Subsystem im hinteren Bereich des Gehirns (visueller Cortex, Abb. 1), einer Hirnregion, die von der Alzheimer-Krankheit wohl etwas geringer und auch als letzte geschädigt wird.

XV.5 Das implizite Gedächtnis im Cerebellum

Nicht nur Alkohol führt zum Seemannsgang.

Das Cerebellum, das Kleinhirn (Abb. 1, 2), liegt in der hinteren Schädelgrube, hinter und unter dem Großhirn. Diese relativ kleine Hirnstruktur enthält 80 Prozent unserer Nervenzellen, die für das Fließen und die gute Koordination unserer Bewegungen und Sprache sorgen. Mit Hilfe des Cerebellums können wir mit den Augen einen Punkt fixieren, während wir heftig verneinend den Kopf schütteln. Im Kleinhirn liegt das Gedächtnis für erlernte Bewegungen. Hier werden im Laufe der Entwicklung nacheinander die Bewegungsmuster für das Krabbeln, Gehen, Stehen festgelegt und später für das Fahrradfahren, Schwimmen, Klavierspielen und Autofahren. Während wir eine Bewegung ausführen, wird sie fortlaufend vom Cerebellum korrigiert. Das Programm für komplexe Bewegungen, das man auch als unser implizites Gedächtnis bezeichnet, wird in diesem wunderbaren Computer gespeichert und perfektioniert, so dass all diese Bewegungen schließlich automatisch verlaufen. Übung macht auch im Cerebellum den Meister. Wenn wir lernen, Auto zu fahren, müssen wir anfangs über jede Handlung nachdenken: … er fährt zu hochtourig, ich muss schalten, erst die Kupplung kommen lassen, wo sitzt der dritte Gang noch mal? Wir rufen bewusst die Handlungsweisen aus unserem expliziten oder deklarativen Gedächtnis für Tatsachen und Ereignisse ab. Das kostet Zeit und geht holprig. Wenn wir die gleichen Handlungen immer wieder üben, laufen sie irgendwann vollkommen automatisch ab. Sie gehen in das Cerebellum, das implizite, nichtdeklarative oder prozedurale Gedächtnis, über, das Gedächtnis für Dinge, die man ständig tun muss. Wenn man das Autofahren so oft geübt hat, dass man es automatisch macht, wird es sogar schwierig, jemandem (aus dem expliziten oder deklarativen Gedächtnis heraus) bewusst zu erklären, wie die einzelnen Handlungen genau ablaufen, die man automatisch so fließend ausführt. Dieses implizite Gedächtnis war bei H.M. intakt, denn er konnte noch neue motorische Fertigkeiten erlernen. Mit jedem Tag gelang es ihm besser, einen Stern nachzuzeichnen, den er in einem Spiegel sah, aber er konnte sich nicht an das Üben erinnern. Die Fortschritte entstanden unbewusst. Die erste, explizite Phase des bewussten Gehirntrainings fand bei H.M. nicht mehr statt, dennoch übte und lernte sein Cerebellum unbewusst die neuen Bewegungen.

Das Cerebellum sorgt auch dafür, dass die Auswirkungen von Bewegungen, die man selbst ausführt, in anderen Hirnteilen unterdrückt werden. Man kann sich nicht selbst kitzeln, weil diese »eigenen Bewegungen« vorhersehbar sind und ihre Wirkung in anderen Hirnregionen unterdrückt wird, so dass die sensorische Hirnrinde nicht aktiviert wird. Dieser Mechanismus kommt Menschen mit einer Schädigung des Cerebellums allerdings abhanden, sie können sich dann auf einmal selbst kitzeln.

Bei einer Beschädigung des Cerebellums ist man nicht gelähmt, aber die Bewegungen werden schrecklich ungelenk. Einen gesunden Menschen kostet es keine Mühe, bei geschlossenen Augen mit dem rechten oder linken Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren. Ist das Cerebellum jedoch geschädigt, wedelt der Zeigefinger links oder rechts an der Nase vorbei und kann sogar auf dem Augenlid landen. Nach einer Beschädigung des Cerebellums durch einen Schlaganfall oder eine Blutung geht man, um nicht zu fallen, so breitbeinig, als wäre man betrunken. Einer meiner Kollegen stieg einmal breitbeinig aus dem Flugzeug, weil das lange Stillsitzen ihm ein Blutgefäß im Cerebellum verstopft hatte. Auch Alkohol- und Cannabiskonsum beeinträchtigt die Funktion des Cerebellums, und auch dann geht man wie ein Seemann.

Während der Entwicklung in der Gebärmutter werden die großen Hirnzellen des Cerebellums, die Purkinje-Zellen, angelegt. Doch der größte Teil der kleinen Neuronen, der sogenannten Körner- oder Granulatzellen, bildet sich nach der Geburt. Daher hinterlässt jede Entwicklungsstörung, auch Autismus und Pädophilie, ihre Spuren im Cerebellum. Die zahlreichen cerebellären Anomalien, die sich bei Autismus in allen Zelltypen und chemischen Botenstoffen finden, können eine Erklärung für bestimmte motorische Störungen sein, etwa für Probleme mit der Gelenkigkeit, der Koordination und dem Tempo von Bewegungen sowie für Ungeschicklichkeiten beim Erlernen des Schnürsenkelbindens und Radfahrens. Aber es wird immer deutlicher, dass das Cerebellum neben seiner entscheidenden Bedeutung für Bewegung auch für die höheren kognitiven Funktionen wichtig ist. Entwicklungsstörungen des Cerebellums, lokale Schädigungen, Schlaganfälle oder Tumoren im Cerebellum können mit einer Reihe von psychologischen Problemen wie Legasthenie, ADHS sowie Störungen der verbalen Intelligenz und des Lernvermögens einhergehen.

Das Kleinhirn eignet sich also vorzüglich zum Erlernen komplexer Aufgaben und Bewegungen. Es koordiniert allerdings auch Bewegungen, die wir nicht mühsam lernen mussten, etwa die unwillkürlichen Muskelbewegungen bei

einem Orgasmus. Der Groninger Anatomieprofessor Gert Holstege hat Probanden dazu gebracht, dass ihre Partner ihnen einen Orgasmus bereiteten, während sie in einem MRT-Scanner lagen. Er konstatierte sowohl bei Männern wie bei Frauen während des Orgasmus eine enorme Aktivität im Cerebellum. Man kann sich fragen, wie die Welt wohl aussähe, wenn die Muskelbewegungen, die wir bei einem Orgasmus machen, genauso viel kleinschrittige Übung und die gleiche Geduld, Mühe und Hingabe erfordert hätten wie das Erlernen des Klavierspielens. Probleme wie Überbevölkerung, Erderwärmung und Umweltverschmutzung wären dann wohl kein Thema.

XVI. Neurotheologie: Gehirn und Religion

Wir wissen nicht, wie so viele abgeschmackte Verhaltensmaßregeln und religiöse Glaubensforen entstanden sind, noch, wie sie sich in allen Teilen der Welt so tief in die Seele der Menschen einprägen konnten. Es ist aber der Bemerkung wert, dass ein dem Gehirn in seiner aufnahmefähigsten Zeit beharrlich eingeschärfter Glaube schließlich fast die Natur eines Instinkts anzunehmen scheint; das eigentliche Wesen des Instinkts besteht darin, dass er ohne Überlegung befolgt wird.

CHARLES DARWIN, 1871

XVI.1 Warum sind so viele Menschen religiös?

Alles, was wir nicht gleich begreifen, nennen wir Gott: das erspart dem Hirngewebe eine Menge Verschleiß.
EDWARD ABBEY (1927–1989)

Angesichts der Tatsache, dass unmöglich alle Religionen recht haben können, lautet die naheliegende Schlussfolgerung, dass sie alle unrecht haben.
CHRISTOPHER HITCHENS (1949–2011)

Für mich ist die interessanteste Frage in Bezug auf den Glauben nicht, ob es einen Gott gibt, sondern warum so viele Menschen religiös sind. Es gibt in etwa 10000 verschiedene Religionen, und alle sind davon überzeugt, dass es nur eine einzige fundamentale Wahrheit gibt und ausgerechnet sie im Besitz des wahren Glaubens sind. Dazu scheint auch der Hass auf Andersgläubige zu gehören. Um das Jahr 1500 herum verunglimpfte der Kirchenreformator Martin Luther Juden als »Schlangengezücht«. Der Jahrhunderte währende Hass der Christen auf Juden hat zu Pogromen geführt und am Ende den Holocaust ermöglicht. Bei der Aufteilung von Britisch-Indien in Indien für die Hindus und Pakistan für die Muslime wurden mehr als eine Million Menschen abgeschlachtet. Der Hass zwischen den Religionen ist nicht geringer geworden. Seit dem Jahr 2000 hatten 43 Prozent der Bürgerkriege einen religiösen Hintergrund.

Fast 64 Prozent der Weltbevölkerung sind entweder katholisch, protestantisch, muslimisch oder hinduistisch. Und Religionen verschwinden nicht sang- und klanglos. In China war lange Jahre nur der Glaube an den Kommunismus erlaubt, und Religion galt, in der Nachfolge von Karl Marx, als »Opium des Volkes«. Aber im Jahr 2007 bezeichnete sich wieder ein Drittel aller 16-jährigen und älteren Chinesen als gläubig; und weil diese Zahl aus einer von der Regierung kontrollierten Zeitung stammt, der China Daily, wird die tatsächliche Anzahl Gläubiger sicher nicht geringer sein. Ungefähr 95 Prozent der Amerikaner sagen, dass sie an Gott glauben, 90 Prozent, dass sie beten, 82 Prozent sind davon überzeugt, dass Gott Wunder wirken kann, und mehr als 70 Prozent gehen von einem Leben nach dem Tod aus. Merkwürdigerweise glauben aber nur 50 Prozent an die Hölle, was nicht

besonders konsequent ist. In den säkularisierten Niederlanden liegen die Prozentzahlen niedriger. Die Studie »Gott in den Niederlanden« vom April 2007 kam zu dem Ergebnis, dass die Entkirchlichung innerhalb von 40 Jahren von 33 auf 61 Prozent gestiegen ist. Mehr als die Hälfte der Niederländer zweifelt und ist daher agnostisch oder glaubt an »etwas«. Nur 14 Prozent sind Atheisten, aber ihr Prozentsatz entspricht dem der Protestanten. Katholiken gibt es nur wenige mehr (16 %).

Prof. Herman van Praag, emeritierter Professor für Biologische Psychiatrie, hielt mir auf einem Symposium in Istanbul 2006 vor, dass Atheismus eine »Anomalie« darstelle, da 95 Prozent der Menschen in den USA gläubig seien. Das hängt davon ab, wen man zum Vergleich heranzieht, antwortete ich. Aus einer 1996 durchgeführten Enquete unter amerikanischen Wissenschaftlern ging hervor, dass 39 Prozent von ihnen gläubig waren, also ein viel niedrigerer Prozentsatz als in der gesamten Bevölkerung. Von den Spitzenwissenschaftlern der amerikanischen National Academy of Science glaubten nur sieben Prozent an Gott, und bei Nobelpreisträgern kommt Religiosität so gut wie gar nicht vor. Von den englischen Fellows der Royal Society for Science sind auch nur drei Prozent religiös. Eine Metaanalyse lieferte überdies eine Korrelation zwischen dem Vorkommen von Atheismus, dem Ausbildungsniveau und dem IQ. Es gibt also auffällige Unterschiede innerhalb einer Bevölkerung, und es ist klar, dass die Verbreitung von Atheismus in einer Population mit Intelligenz, Ausbildung, wissenschaftlichen Leistungen und einem positiven Interesse an Naturwissenschaften zusammenhängt. Wissenschaftler unterscheiden sich in dieser Frage von Disziplin zu Disziplin: Biologen glauben weniger häufig an einen Gott und das Jenseits als Physiker. Daher überrascht es nicht, dass herausragende Evolutionsbiologen sich in der übergroßen Mehrzahl (78 %) als »reine Naturalisten« (= Materialisten) bezeichnen. Für fast drei Viertel (72 %) von ihnen war Religion ein soziales Phänomen, das sich parallel zur Evolution des Homo sapiens entwickelte, das heißt als Teil der Evolution, und nicht im Widerspruch zur Evolution stehend.

Es sieht also danach aus, als habe die Religion einen evolutionären Vorteil gebracht. Spiritualität ist die Empfänglichkeit für Religion, und die ist, wie die Zwillingsforschung nachgewiesen hat, zu 50 Prozent genetisch festgelegt. Spiritualität ist eine Eigenschaft, die jeder Mensch in einem bestimmten Umfang besitzt, auch wenn er formal keiner bestimmten Religionsgemeinschaft angehört. Religion ist die umgebungsbedingte Ausgestaltung unserer spirituellen Gefühle. Religiös zu werden oder nicht ist sicherlich keine »freie« Entscheidung. Das Umfeld, in dem man aufwächst, sorgt dafür, dass sich die

Religion der Eltern ganz ähnlich wie die Muttersprache im Lauf der frühkindlichen Entwicklung in unseren Hirnkreisläufen einprägt. Für die Stärke unserer Spiritualität spielen chemische Botenstoffe wie Serotonin eine Rolle. Die Anzahl der Serotoninrezeptoren im Gehirn korreliert mit dem Maß an Spiritualität. Stoffe, die Serotonin beeinflussen, wie LSD, Meskalin (aus dem Peyote-Kaktus) und Psilocybin (aus Pilzen) können mystische und spirituelle Erfahrungen hervorrufen. Auch Drogen, die auf das Opiatsystem im Gehirn einwirken, können spirituelle Erfahrungen auslösen.

Dean Hamer hat ein Gen entdeckt, bei dem kleine Variationen das Ausmaß an Spiritualität bestimmen, wie er in seinem Buch Das Gottes-Gen: Warum uns der Glaube im Blut liegt (The God Gene, 2004) zeigt. Da es sich wahrscheinlich aber nur um eines von vielen beteiligten Gene handelt, hätte er sein Buch besser »Ein Gottes-Gen« genannt. Dieses Hamersche Gen kodiert vmat2 (den vesikulären Monoamintransporter-2). Dabei handelt es sich um ein Eiweiß, das chemische Botenstoffe (Monoamine) für den Transport durch die Nervenfasern im Gehirn in Bläschen verpackt und für viele Hirnfunktionen entscheidend ist.

Die religiöse Programmierung im Gehirn des Kindes findet nach seiner Geburt statt. Der britische Evolutionsbiologe Richard Dawkins kann sich, ganz zu Recht, ungemein ärgern, wenn von »christlichen, islamischen oder jüdischen Kindern« gesprochen wird, weil kleine Kinder gar keinen Glauben haben; er wird ihnen vielmehr von ihren christlichen, islamischen oder jüdischen Eltern in der frühkindlichen Entwicklungsphase, in der sie dafür sehr empfänglich sind, eingeimpft. Dawkins weist auch darauf hin, dass es die Gesellschaft absolut nicht dulden würde, von vierjährigen atheistischen, humanistischen oder agnostischen Kindern zu sprechen, und dass man Kindern nicht beibringen solle, was sie, sondern wie sie denken sollen. Er sieht den einprogrammierten Glauben als Nebenprodukt einer anderen Eigenschaft des kindlichen Gehirns, die einen großen evolutionären Vorteil bietet. Kinder müssen von ihren Eltern und anderen Autoritäten sofort und ohne Diskussion Warnungen annehmen und Anweisungen befolgen, wenn sie nicht ständig in große Gefahr geraten sollen. Die Schattenseite dieser Eigenschaft ist die Leichtgläubigkeit der Kinder. Daher sind sie in ihrer frühen Entwicklung leicht zu indoktrinieren. Das könnte eine Erklärung für die weitverbreitete Verankerung des elterlichen Glaubens sein. Das Nachahmen, die Grundlage unseres sozialen Lernens, ist ein ungemein effizienter Mechanismus. Wir haben dafür in unserem Gehirn sogar ein eigenes System von »Spiegelneuronen«. So werden auch die religiösen Vorstellungen von Generation zu Generation übertragen und in unseren Hirnkreisläufen festgelegt: etwa, dass es ein Leben

nach dem Tod gebe, dass man nach dem Märtyrertod ins Paradies eingehe und dort zur Belohnung von 72 Jungfrauen empfangen werde, dass Ungläubige verfolgt werden müssten und dass der Glaube an Gott das höchste aller Güter sei. Jeder von uns weiß aus Beispielen in seinem Umfeld, welcher Kampf nötig ist, um sich von solchen Vorstellungen zu befreien, die in der Frühphase der Entwicklung übernommen wurden.

XVI.2 Der evolutionäre Vorteil der Religion

Religion ist ein ausgezeichnetes Instrument, um das Volk ruhig zu halten.
NAPOLEON BONAPARTE (1769–1821)

Im Laufe der Evolution des modernen Menschen sind fünf charakteristische Ausdrucksweisen entstanden, die man in allen Kulturen findet: Sprache, das Herstellen von Werkzeugen, Musik, Kunst und Religion. Für sie alle gibt es Vorläufer im Tierreich, nur für die Religion nicht. Doch der evolutionäre Vorteil von Religion für den Menschen liegt auf der Hand:

1)Zunächst einmal hält Religion eine Gruppe zusammen. So blieben die Juden durch ihren Glauben vereint, trotz des Lebens in der Diaspora, der Inquisition und des Holocaust. Für Autoritäten ist Religion daher ein ausgezeichnetes Instrument. Wie Seneca sagte: »Religion gilt dem gemeinen Mann als wahr, dem Weisen als falsch und dem Herrscher als nützlich.« Religionen nutzen gewisse Mittel, um eine Gruppe zusammenzuhalten.

1a)Einer dieser universalen Mechanismen, die den Gruppenzusammenhalt gewährleisten, ist die Botschaft, dass es eine Sünde sei, einen Ungläubigen (also jemanden, der einen anderen Glauben hat) zu heiraten. Weisheiten wie »Zwei Glauben auf einem Kissen, da schläft der Teufel zwischen« sind in den Niederlanden allseits bekannt. Dieses Prinzip findet sich in jeder Religion mit den dazu gehörenden Strafen und Warnungen. Der nach Religionen getrennte Unterricht macht es leicht, anderen gegenüber eine ablehnende Haltung einzunehmen, denn »Was man nicht kennt, das liebt man auch nicht«.

1b)Um den Erhalt der Gruppe zu wahren, erlegt die Religion dem Individuum im Namen Gottes viele soziale Regeln auf, manchmal mit sehr deutlichen Drohungen für den Fall der Missachtung. So wird eines der Zehn Gebote noch durch die Androhung einer Verfluchung bis in die vierte Generation verschärft. Gotteslästerern droht im Alten Testament eine schwere Strafe, und in Pakistan steht auf Gotteslästerung noch immer die Todesstrafe. Drohungen haben den Kirchen auch zu Reichtum und Macht verholfen. Im Mittelalter zahlten die Menschen gigantische Summen als »Ablass«, um garantiert weniger Tage im Fegefeuer schmoren zu müssen. Wie man es in der Reformationszeit ausdrückte: »Wenn das Geld im Kasten

klingt, die Seele in den Himmel springt.« Zu Beginn des vergangenen Jahrhunderts wurde katholischen Geistlichen, je nach Stellung innerhalb der katholischen Hierarchie, automatisch eine gewisse Anzahl von Tagen im Fegefeuer erlassen. Und noch immer wird mit der Wirksamkeit von Drohungen und Einschüchterung gearbeitet. Im amerikanischen Bundesstaat Colorado hat ein Pfarrer »Hell Houses« eingeführt, in die Kinder aus christlichen Schulen geschickt werden. Sie sollen Angst davor bekommen, was sie nach ihrem Tod erwartet, wenn sie sich nicht an die Glaubensregeln halten.

1c)Religionen setzen auf die Erkennbarkeit ihrer Mitglieder, etwa durch äußere Kennzeichen wie schwarze Kleidung, Scheitelkäppchen, Kreuz, Kopftuch oder Burka oder durch körperliche Kennzeichen wie Beschneidung der Jungen oder Mädchen, aber auch durch Kenntnis der heiligen Schriften, Gebete und Rituale. Man muss als zur Gruppe Gehöriger erkennbar sein, um den Schutz anderer Gruppenmitglieder zu bekommen. Deshalb ist es unsinnig, das Tragen von Erkennungszeichen, etwa von Kopftüchern, verbieten zu wollen. Die sozialen Kontakte innerhalb der Gruppe bringen auch heutzutage große Vorteile mit sich und sind in den amerikanischen Kirchen ein sehr wichtiger Faktor. Das »Wir-Gefühl« wird schon seit Jahrhunderten durch Reliquien gestärkt, die von der Gruppe demütig angebetet werden. Dabei spielt es keine Rolle, dass ganze Wagenladungen Asche von Buddha in den Tempeln Chinas und Japans liegen, und es ist auch nicht schlimm, dass vom Kreuz Christi so viele Holzsplitter aufbewahrt werden, dass man damit, wie Erasmus es ausdrückte, eine ganze Schiffsflotte bauen könnte. Es hält die Gruppe zusammen. Das Gleiche gilt für die zwanzig Kirchen, die behaupten, im Besitz der Vorhaut Christi zu sein. Angeblich wurde Jesus nach jüdischer Tradition im Alter von acht Jahren beschnitten. Allerdings meinen einige Theologen, die Vorhaut sei bei der Auferstehung völlig wiederhergestellt worden. Im 17. Jahrhundert behauptete der Theologe Leo Allatius hingegen, das Praeputium Domini sei nach dem Tod Christi unabhängig von ihm in den Himmel aufgestiegen und bilde den Ring um den Saturn.

1d)Gleichzeitig haben die meisten Religionen Gebote mit dem Zweck, die Fortpflanzung zu fördern. Und zwar, indem sie Empfängnisverhütung verbieten. Der Glaube wird verbreitet, indem man Kinder bekommt und sie dann indoktriniert. So gewinnt die Gruppe an Umfang und Macht.

2)Die dem Glauben entspringenden Gebote und Verbote hatten nicht nur Vorteile, die sich aus dem Schutz der Gruppe ergaben; die sozialen Kontakte

und Vorschriften, etwa koscher zu essen, enthielten auch gesundheitsfördernde Elemente. Auch heute noch geht Religiosität, wie in einer Reihe von Studien nachzulesen ist, mit Indikatoren einer besseren psychischen Gesundheit einher, wie Lebenszufriedenheit, einer besseren Grundstimmung, dem Gefühl, glücklicher zu sein, weniger Depressionen und Selbstmordgedanken sowie einer geringeren Suchtgefährdung. Die Kausalität dieser Korrelationen ist jedoch nicht bewiesen und der Wirkungszusammenhang nicht eindeutig. Die günstigen Werte bei Depressionen gelten zudem nur für Frauen. Denn im Gegensatz zu ihnen haben Männer, die regelmäßig den Gottesdienst besuchen, eine höhere Prävalenz für Depressionen. Eine israelische Studie wies nach, dass – entgegen der Hypothese der Forscher – ein religiöser Lebensstil das Risiko, an Demenz zu erkranken, nach 35 Jahren verdoppelt hatte. Überdies gibt es Studien, die nahelegen, dass Beten mit psychiatrischen Problemen positiv korreliert.

3)Eine religiöse Überzeugung schenkt einem Gläubigen Trost und Hilfe in schweren Zeiten, während ein Atheist seine Probleme ohne Hilfe von oben lösen muss. Außerdem kann ein Glaubender davon ausgehen, dass Gott sich etwas dabei gedacht hat, als er ihn dieser schwierigen Situation aussetzte. Es mag eine Art Prüfung oder Strafe, aber es wird nicht umsonst sein. Weil Menschen nach einem Ziel streben, glauben sie, dass auch Gott nach einem Ziel strebe, meinte Spinoza. Seiner Ansicht nach ist der Glaube an einen persönlichen Gott entstanden, weil es uns Menschen so schien, als seien all die uns umgebenden nützlichen Dinge von einem über die Natur Herrschenden unseretwegen erschaffen worden. Dementsprechend wird alles Elend – Erdbeben, Unfälle, Vulkanausbrüche, Epidemien und Überschwemmungen – auch als Strafe dieses allgewaltigen Herrschers interpretiert. Religion ist, so Spinoza, der krampfhafte Versuch, Gottes Zorn abzuwenden.

4)Gott gibt eine Antwort auf alles, was wir nicht wissen oder begreifen, und an eine Religion zu glauben stimmt einen optimistisch (Froh, froh, froh, o, o, o! Benedicamus Domino). Sollte man hier und heute auch ein schweres Leben haben, der Glaube gibt einem die Gewissheit, dass später im Jenseits alles besser wird. Merkwürdigerweise wird als Vorteil der Religion immer »Sinngebung« ins Feld geführt, als ob man ohne Gottes Hilfe nicht in der Lage wäre, seinem Leben einen Sinn zu geben.

5)Überdies soll der Glaube die Angst vor dem Tod verringern, indem er ein Leben nach dem Tod verspricht. An ein Leben nach dem Tod glaubte man

bereits vor 100000 Jahren. Das geht aus den Grabbeigaben hervor, die Verstorbene ins Jenseits mitbekommen haben: Lebensmittel, Wasser, Werkzeuge, Jagdgeräte, und für Kinder Spielzeug. Dem Cro-Magnon-Menschen und dem modernen asiatischen Menschen wurden auch große Mengen Schmuck beigelegt. Sogar im Jenseits muss man noch gut aussehen. Der Glaube mindert jedoch nicht in jedem Fall die Angst vor dem Tod. Menschen, die nur mäßig religiös sind, fürchten den Tod mehr als Menschen, die sehr stark oder sehr wenig gläubig sind, und das ist auch verständlich, wenn man sieht, wie Religion immer wieder Angst als Bindemittel einsetzt. Trotzdem scheint bei vielen eine gewisse Skepsis in puncto versprochenes Leben nach dem Tod bestehen zu bleiben. Dawkins fragte sich zu Recht: »Angenommen, sie wären wirklich ehrlich [und glaubten an ein Leben nach dem Tod]: Müssten sie sich dann nicht alle verhalten wie der Abt von Ampleforth? Als Kardinal Basil Hume ihm sagte, er (der Kardinal) liege im Sterben, war der Abt begeistert: ›Herzlichen Glückwunsch! Das ist großartig. Am liebsten würde ich gleich mitkommen.‹«

6)Es ist immer sehr wichtig gewesen, im Namen des eigenen Gottes andere Gruppen töten zu dürfen. »Der Herr ist der rechte Kriegsmann« (Zweites Buch Mose 15,3). Die Kombination aus Aggression, einer eigenen, an der Religion erkennbaren Gruppe und der Diskriminierung anderer hat einen offensichtlichen evolutionären Vorteil. Der Mensch hat sich in Millionen von Jahren in einer Umgebung entwickelt, in der es für die eigene Gruppe gerade genug zu essen gab. Eine »andere« Gruppe, der man in der Savanne begegnete, bedrohte also die eigene Existenz und musste vernichtet werden. Ein paar Generationen mit Zentralheizung reichen nicht aus, Millionen von Jahren evolutionärer Vorteile der Kombination von Bindung an die eigene Gruppe und Aggression gegenüber Fremden auszulöschen. Daher leidet noch immer ein Großteil unserer Bevölkerung an Xenophobie. Die ganze Welt ist voller Brandherde zwischen Gruppen mit verschiedenen Religionen. »Gottes Frieden« wird seit Menschengedenken überall den jeweils anderen mittels Mord und Totschlag aufgezwungen. Und das wird nicht so bald ein Ende finden.

Man musste also durchaus etwas dafür opfern, um zur Gruppe zu gehören. War es aber dann so weit, brachte es viele Vorteile. Man genoss Schutz vor anderen Gruppen, womit eine bessere Überlebenschance gegeben war. Der Schaden, den eine Religion ihren eigenen Mitgliedern, vor allem Andersdenkenden, zufügt, ist jedoch immens. Wenigstens konnte der britische Politiker Evan

Luard zeigen, dass die Kriege seit dem Mittelalter ihren Charakter verändert haben und dass die Anzahl der Kriege und deren Dauer allmählich abnehmen. Ein gewisser Optimismus ist also durchaus angebracht. Da weder Religion als Mittel für den Zusammenhalt der Gruppe noch Aggression als Antrieb zur Vernichtung anderer Gruppen zukünftig in der sich globalisierenden Ökonomie und Informationsgesellschaft ihren evolutionären Vorteil beibehalten, werden beide im Laufe von einigen hunderttausend Jahren an Bedeutung einbüßen. So werden am Ende auch für die Andersdenkenden und Ungläubigen wahre »Freiheit« und »Humanität« jenseits der Zwangsjacke überholter religiöser Vorschriften möglich.

XVI.3 Das religiöse Gehirn

Der Mensch bezieht seine emotionale Erregung aus Tee, Tabak, Opium, Whisky und Religion.
GEORGE BERNARD SHAW (1856–1950)

Natürlich sieht man bei spirituellen Erfahrungen auch Aktivitätsveränderungen im Gehirn. Sie sind bei allem, was wir tun, denken und erleben, zu beobachten und liefern daher weder einen Beweis für noch einen Beweis gegen die Existenz Gottes. Diese Art von Forschung gibt uns nur einen Einblick in die verschiedenen Hirnstrukturen und -systeme, die sowohl bei »normalen« religiösen Erfahrungen als auch bei den religiösen Erlebnissen, mit denen manche neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbilder einhergehen, eine Rolle spielen.

Bei japanischen Mönchen zeigte sich in einem funktionellen Hirnscan, dass unterschiedliche Arten von Meditation verschiedene Hirnareale stimulieren. Dabei handelt es sich um Teile des präfrontalen Cortex (Abb. 12) und der Rinde an der seitlichen Gehirnrinde, dem parietalen Cortex (Abb. 1). Gleichzeitig geht religiöse Überzeugung mit einer verminderten Aktivität des vorderen Teils des cingulären Cortex (ACC, Abb. 24) einher, wobei eine gleich hohe Korrelation für politischen Konservativismus gefunden wurde. Obwohl die Kausalität dieser Korrelationen nicht bewiesen werden kann, ist es interessant, dass im Gegensatz dazu das Ergreifen von Initiativen von einer erhöhten Aktivität im ACC begleitet wird. Im EEG von Karmeliterinnen traten bei mystischen Erfahrungen starke Veränderungen auf. Kennzeichen einer mystischen Erfahrung ist das Gefühl, mit Gott eins zu sein. Dabei kann man auch glauben, die ultimative Wahrheit gefunden, das Gefühl für Raum und Zeit verloren zu haben, eins mit der Menschheit und dem Universum zu sein sowie Frieden, Freude und bedingungslose Liebe zu empfinden. Neuropharmakologische Studien deuten auf die große Bedeutung der Aktivierung des belohnenden, Dopamin enthaltenden Systems (Abb. 13) für derartige Erfahrungen hin. Auch Hirnerkrankungen bringen in diesem Zusammenhang relevante Informationen. So geht die Alzheimer-Erkrankung mit einem progressiven Verlust an religiösem Interesse einher. Je langsamer diese Erkrankung verläuft, umso weniger sind Religiosität und Spiritualität beeinträchtigt. Hyperreligiosität findet sich dagegen bei frontotemporaler Demenz, Manie, obsessiv-

kompulsivem Verhalten, Schizophrenie und Temporallappenepilepsie. Von einigen dieser Krankheiten ist bekannt, dass sie von einer erhöhten Aktivität des belohnenden Dopaminsystems begleitet werden.

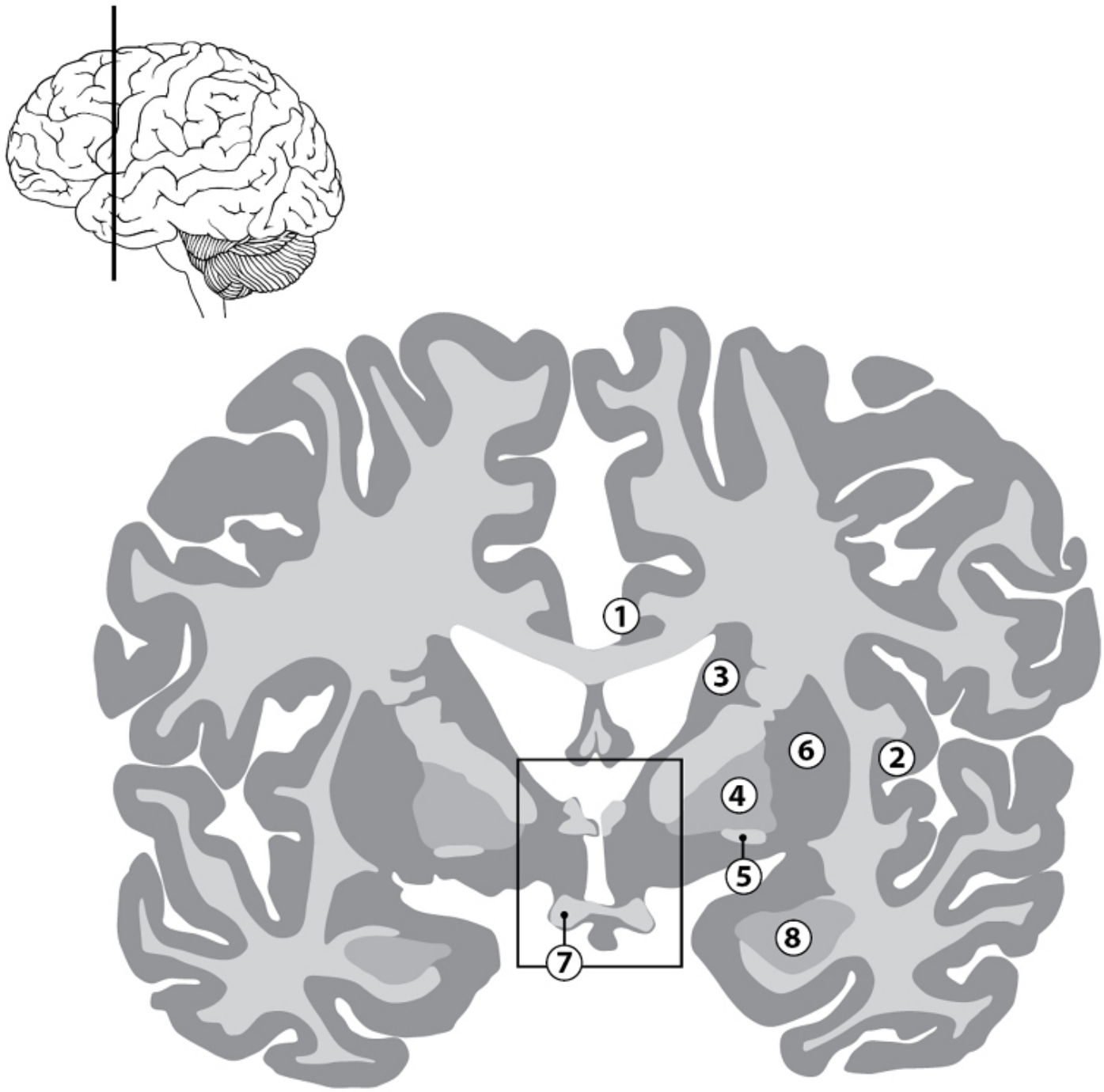


Abb. 24

1) cingulärer Cortex, das Alarmgebiet des Gehirns, 2) insularer Cortex, aktiv bei emotionalen Erfahrungen, koordiniert körperliche, autonome Reaktionen, 3) Nucleus caudatus, Motorik und Emotionen, 4) Globus pallidus, Motorik, 5) ventrales Pallidum / Nucleus accumbens, Belohnung, 6) Putamen, Motorik, 7) optisches Chiasma, Kreuzung der Augennerven, 8) Amygdala, Angst, Aggression und sexuelles Verhalten. Der Hypothalamus ist umrandet.

Karmeliterinnen wurden gebeten, sich während eines funktionellen Hirnscans an ihre mystischste christliche Erfahrung zu erinnern. Als sie sich derartige Erfahrungen vergegenwärtigten, zeigte sich ein komplexes Aktivierungsmuster von Hirnarealen. Es gab einmal eine Aktivierung des mittleren Teils des Temporallappens, was mit dem Gefühl, mit Gott eins zu sein, zusammenhängen kann; dieses Areal wird auch bei Temporallappenepilepsie aktiviert, bei der intensive religiöse Erfahrungen auftreten können (Abb. 25); weiter wurde der Nucleus caudatus (Abb. 24), ein Gebiet zur Verarbeitung von Emotionen, aktiviert, was mit einem Gefühl von Freude und bedingungsloser Liebe verbunden sein kann. Es kam auch zu Aktivierungen des Hirnstamms (Abb. 18), der insularen Hirnrinde (Abb. 24) und des präfrontalen Cortex (Abb. 12), was mit den körperlichen autonomen Reaktionen zusammenhängen kann, die diese Gefühle begleiten und deren kortikale Bewusstwerdung. Zugleich ergab sich an der Seite der Hirnrinde, dem parietalen Cortex, eine Aktivierung, die möglicherweise mit dem Gefühl von Veränderungen im Körperschema bei Nahtoderfahrungen in Verbindung steht (Abb. 25).

Die Grenze zwischen spirituellen Erfahrungen und Psychiatrie lässt sich manchmal nur schwer ziehen. Spirituelle Erfahrungen können außer Kontrolle geraten und in psychopathologischen Erkrankungen münden. Intensive religiöse Erfahrungen können mitunter zu vorübergehenden psychotischen Schüben führen. Gelegentlich ist es auch nicht leicht, intensive spirituelle Erfahrungen von Psychopathologie zu unterscheiden. So stellte der Radiojournalist Paul Verspeek von Radio Rijnmond am zweiten Weihnachtsfeiertag 2005 einigen Psychiatern die Frage, woran sie den echten Christus erkennen würden, sollte er wieder auf die Erde zurückkehren. Wie könnten sie ihn von den Patienten unterscheiden, die sie gerade befragt hatten und die ebenfalls behaupteten, Christus zu sein? Die Psychiater mussten eine einleuchtende Antwort schuldig bleiben. In den sechziger Jahren, als Meditation ebenso wie das Interesse an paranormalen Phänomenen und Drogenkonsum in Mode war, bekamen viele psychiatrische Probleme. Sie konnten ihre spirituellen Erfahrungen nicht unter Kontrolle halten, so dass ihr seelisches, soziales und berufliches Leben völlig aus dem Ruder lief. In manchen Kulturen und Religionen gehören meditative Praktiken, Trance, Depersonalisation und Derealisation auf freiwilliger Basis allerdings zur Normalität, sie können daher nicht als eine psychiatrische Störung gesehen werden. Dinge, die in unserer Kultur als Scharlatanerie oder Unsinn gelten, wie Zauberei, Voodoo und Hexerei, gelten in anderen Kulturen als normal. Auch visuelle und auditive Halluzinationen mit religiösem Hintergrund, wie die

Erscheinung der Jungfrau Maria oder das Hören der Stimme Gottes, sind für manche Menschen ein normaler Bestandteil derartiger religiöser Erfahrungen. Psychosepatienten sind deshalb zu einem hohen Prozentsatz religiös. Häufig steigern Psychosen das Interesse an Spiritualität bei den Patienten. Häufig versuchen sie, mit Hilfe der Religion ihrer Krankheit standzuhalten. Daher gilt es, in jeder Kultur und zu jeder Zeit die religiösen Probleme im Kontext der gängigen religiösen Situation im Umfeld der betreffenden Person zu betrachten, um so die »rein« religiösen und spirituellen Probleme von der neurologischen oder psychiatrischen Problematik zu unterscheiden.

XVI.4 Eine bessere Welt ohne Religion?

Wir werden den Herzen derer, die ungläubig sind, Schrecken einjagen dafür, dass sie Gott solche beigesellen, für die Er keine Ermächtigung herabgesandt hat. Ihre Heimstätte ist das Feuer. Schlimm ist die Bleibe derer, die Unrecht tun.
KORAN 3:151

Würde der Mensch heute den Lehren des Alten Testaments folgen, dann wäre er ein Krimineller. Würde er den Lehren des Neuen Testaments genau folgen, dann wäre er ein Verrückter.
ROBERT G. INGERSOLL (1833–1899)

Nun, ich glaube schon, dass es einen gibt, der über uns alle wacht. Aber das ist leider die Regierung.
WOODY ALLEN

Die christliche Tradition hat sich, wie jede Religion, immer als eine Religion der Freiheit und Humanität dargestellt. Es stimmt, Protestanten und andere Gläubige haben sich während des Zweiten Weltkriegs bewundernswert für Juden eingesetzt, die untertauchen mussten, und außerdem stehen sie, was die Aufnahme von Pflegekindern angeht, weit oben auf der Liste. Doch Humanität, Ausdauer und Mut sind gewiss nicht nur Gläubigen vorbehalten, sondern auch bei Sozialisten, Kommunisten und Atheisten zu finden. Überdies kommt es leider auch bei den guten Glaubensabsichten oft anders als erhofft.

Wäre der Mensch ohne Religion besser dran? Ich denke, schon. Dafür möchte ich ein paar Beispiele bringen. Das Christentum hat, ebenso wie andere Religionen, viele Menschen immer wieder aufs Neue in inhumaner Weise ihrer Freiheit beraubt und ihnen im Namen »des Gottesfriedens« das Leben genommen. Das Alte Testament wimmelt nur so von Morden, und das kann zur Nachahmung anregen. Psychologische Experimente haben gezeigt, dass das Lesen eines Bibeltextes, in dem Gott das Töten sanktioniert, eindeutig aggressionssteigernd wirkt, allerdings ausschließlich bei Gläubigen. Auch das Neue Testament hat Spuren hinterlassen. Nachdem Pilatus nach der Entscheidung des Volkes, Christus kreuzigen zu lassen, seine Hände in Unschuld wusch, steht in Matthäus 27,25: »Sein Blut komme über uns und

über unsere Kinder.« Das war die Legitimation für den christlichen Antisemitismus und hat unzähligen Juden Diskriminierung, Verfolgung und den Tod gebracht. Auch der Satz: »Ich bin nicht gekommen, um den Frieden zu bringen, sondern das Schwert« (Matthäus 10,34), klingt nicht unbedingt friedfertig. Papst Johannes Paul II. hat sich nur zögerlich für die Kreuzzüge und die Judenverfolgungen entschuldigt. Es wäre keineswegs überflüssig oder verschwenderisch, wenn die katholische Kirche das Schweigen von Papst Pius XII. zum Holocaust, über den er durchaus gut informiert gewesen war, öffentlich verurteilen würde. Außerdem wartet man noch immer auf die Entschuldigung der katholischen Kirche für die Inquisition und die Beteiligung der Kirchen am Sklavenhandel, aus dem der immense Reichtum der Niederlande herrührt. Dasselbe gilt für die Diskriminierung der Frau, der Homosexuellen und Transsexuellen und für das Verhütungsverbot, das dazu führt, dass Millionen Menschen in Südamerika in Armut leben müssen und in Afrika mit Aids infiziert werden. 2005 sind drei Millionen Menschen an Aids gestorben und fünf Millionen Menschen wurden mit HIV infiziert. Und was macht die katholische Kirche? Sie verdammt die Verwendung von Kondomen. »Kondome sind in 15 bis 20 Prozent der Fälle im Kampf gegen Aids unzuverlässig und werden nur die Sittenlosigkeit in die Höhe treiben«, behauptete der Päpstliche Rat für die Familie, Kardinal López Trujillo, im Jahr 2004, wohl nicht aus eigener Erfahrung, wie wir annehmen. Papst Benedikt XVI. erklärte 2009, gegen jede Statistik, dass bei einer Verwendung von Kondomen die Verbreitung von Aids in Afrika zunehmen würde. In den vergangenen Jahren konnte man auch deutlich sehen, wie umfassend und strukturell der sexuelle Missbrauch von Kindern durch katholische Priester weltweit gewesen ist. Die Kirche tat so, als sei dieses eine neue Erkenntnis. »Wir haben es nicht gewusst«, war der geschmacklose Kommentar des niederländischen Kardinals Simonis. Natürlich war es längst bekannt. Alfred Hitchcock soll einmal, als er in der Schweiz einen Priester mit einer Hand auf der Schulter des Jungen sah, mit dem er sich unterhielt, aus dem Autofenster gerufen haben: »Lauf, Kleiner! Lauf um dein Leben!« Auch auf das erlösende Wort des Papstes in Sachen sexueller Missbrauch in der Kirche zu warten erscheint nicht besonders sinnvoll. »Warum sollten wir eigentlich vom Papst Ratschläge in puncto Sex bekommen? Wenn er etwas darüber weiß, sollte er es nicht wissen«, sagte bereits George Bernard Shaw.

Diese Vorwürfe betreffen sicher nicht nur eine einzige Religion. So gut wie jede Religion hat ihren Fundamentalismus, überholte Vorstellungen, die in unserer Zeit zu Wahrheiten erhoben werden und anderen um jeden Preis

aufoktroyiert werden sollen. Auch religiös inspirierte Aggression ist nicht an Extremisten bestimmter Religionen gebunden, wie beispielsweise die 169 Toten beweisen, die sich der rechtsextreme, christliche Timothy McVeigh, »der Oklahoma-Bomber«, aufs Gewissen lud, als er ein Regierungsgebäude in die Luft sprengte, oder wie in Israel der Mord an 29 Muslimen in der Höhle der Patriarchen in Hebron durch den rechts-zionistischen, rassistischen Dr. Baruch Goldstein und die Zerstörung der Twin Towers am 11. September 2001 uns vor Augen führt. Diese Liste könnte endlos fortgeführt werden.

Auch die Opferung von Kindern an die Götter hat es in der Menschheitsgeschichte immer wieder gegeben. Die mexikanische Geschichte kennt dafür viele grausame Beispiele. 2007 wurde bei Mexico-Stadt ein Grab mit 24 Skeletten von Kindern zwischen 5 und 15 Jahren gefunden, allesamt ordentlich mit dem Gesicht nach Osten ins Grab gelegt. Sie sind zwischen 950 und 1150 nach Christus von den Tolteken dem Regengott Tlalok geopfert worden, indem man ihnen die Kehle durchschnitt. So etwas gab es nicht nur in früheren Zeiten. Noch heute bringen in den Niederlanden die orthodox-protestantischen »bevindelijk Gereformeerden« mit der Bibel in der Hand Kinderopfer, indem sie ihre Kinder gegen Krankheiten wie Polio, Scharlach, Mumps und Meningitis nicht impfen lassen. In der Bibel steht nichts von Impfungen, aber trotzdem gelten sie ihnen als Verstoß gegen die Vorsehung Gottes. Auch die Zeugen Jehovas dürfen, unter der Knute ihrer Kirche und ihres Glauben, ihrem todkranken Kind keine Bluttransfusion geben lassen. Stellen sich bei einem Kind schlimme Komplikationen bei einer Krankheit ein, dann wird Gott sicher eine Absicht damit verfolgt haben. Die Richterin Anita Leeser-Gassan erzählte bei ihrer Pensionierung, wie dankbar die Eltern in einem solchen Fall waren, wenn der Richter nach Rücksprache mit dem Arzt entschieden hat, dem Kind trotzdem eine Bluttransfusion verabreichen zu lassen. Die Zeugen Jehovas verweisen für ihre Handlungsweise auf das Neue Testament, Apostelgeschichte 15,29, wo zu lesen ist: »Denn der Heilige Geist und wir haben beschlossen, euch keine weitere Last aufzuerlegen als diese notwendigen Dinge: (…) Blut (…) und Unzucht zu meiden (…).« Wie kommen sie nur auf die Idee, dass vor 2000 Jahren unter »Blut« »Bluttransfusion« verstanden wurde? Bei Frauen der Zeugen Jehovas liegt das Risiko, bei der Geburt ihres Kindes zu sterben, sechsmal höher als bei anderen Frauen. Ist es denn nicht furchtbar, dass aufgrund einer höchst fragwürdigen Interpretation dieses Satzes ein so wichtiger und lebensrettender Eingriff untersagt wird?

In Sachen Islam können wir die Blutrache, die Selbstmordattentäter, die unschuldige Menschen in die Luft sprengen, das Abhacken der rechten Hand,

die Enthauptungen von Geiseln und Personen, die zu einem anderen Glauben übertreten, als Beispiele von durch die Religion legitimierte Handlungen anführen. Im Juli 2007 wurde im Iran ein Mann wegen Ehebruchs gesteinigt. Der ortsansässige Richter warf den ersten Stein. Und dann wäre noch die Misshandlung von Frauen zu erwähnen, darunter die Klitorisbeschneidung, eine Verstümmelung, an der heute noch jedes Jahr viele junge Mädchen sterben. Dieser Eingriff ruiniert noch immer das Leben unzähliger Frauen. Im Sudan werden fast 90 Prozent der Mädchen unter zehn Jahren beschnitten, und weltweit sollen im Jahr 2006 einem WHO-Bericht zufolge 100 Millionen Mädchen und Frauen durch diesen Eingriff verstümmelt worden sein. Genau genommen wird dieser Eingriff nicht vom Koran propagiert; außerdem werden in Ägypten auch zahlreiche christliche Frauen beschnitten. Aber Klitorisbeschneidung kommt ausschließlich in der islamischen Welt vor, die erzkonservativen Geistlichen zählen zu deren starken Befürwortern – und sie teilen auch mit, warum. Der ägyptische Schriftgelehrte Yusuf-el-Badry in Kairo meint, dass mit der Frauenbeschneidung viele Probleme im Westen gelöst würden: »Westliche Frauen werden nicht beschnitten, und sehen Sie sich an, was dabei herauskommt: eine zügellose Gesellschaft. Frauen wollen immer Sex. Mehr als 70 Prozent der Kinder sind Bastarde. Ein großer Teil der ägyptischen Frauen hat eine Klitoris von mehr als drei Zentimetern. Die müssen beschnitten werden, damit sie ihre Gefühle und ihr sexuelles Verlangen im Griff haben. Sonst wären sie ständig erregt und frustriert, weil sie keine Befriedigung finden können.« Die Folgen der Klitorisbeschneidung sind haarsträubend. Sie führt zu Problemen mit der Menstruation, beim Wasserlassen und dem Geschlechtsverkehr, der dadurch häufig als wahre Folter erlebt wird. In Afrika stirbt fast die Hälfte der Neugeborenen von beschnittenen Frauen bei oder unmittelbar nach der Geburt. Die Mütter erleiden oft schwere Blutungen bei der Geburt ihres Kindes.

Religiosität lässt sich leider weder mit der Kunst des Relativierens noch mit einem Sinn für Humor vereinbaren. In der gesamten Bibel ist kein einziger Scherz zu finden. Beim geringsten Anlass wird von islamischen Regierungen ein Volkszorn organisiert. Im September 2006 wurden in der dänischen Jyllands-Posten zwölf geistreiche Karikaturen zu extremistischen Äußerungen des Islam abgedruckt: Selbstmordattentäter bekommen an der Himmelspforte zu hören, dass sie sofort aufhören sollen, weil im Himmel die versprochenen Jungfrauen knapp werden. Die Karikaturen weckten den Zorn dänischer Muslime, und kurz darauf und schon nach wenigen organisatorischen Schritten dieser Gemeinschaft gingen Muslime in Nahost auf die Straße. In Jordanien

und anderswo im Nahen Osten wurden dänische Produkte aus den Ladenregalen geräumt. Die Muslimbruderschaft, Syrien, der islamische Dschihad, die Innenminister arabischer Länder und die Mitglieder der Islamkonferenz taten so, als seien sie selbst Musterbeispiele der Tolerierung anderer Religionen und forderten eine Entschuldigung. Daraufhin bot der Chefredakteur der Zeitung seine Entschuldigung an für den Fall, dass sich Muslime durch die Darstellungen gekränkt gefühlt hätten. Doch das beruhigte die Gemüter keineswegs. Wahre Menschenmassen gingen auf die Straße, und einige mussten die Karikaturen mit dem Leben bezahlen. Papst Benedikt XVI. zitierte 2006 bei einem Vortrag vor der Universität Regensburg einen aggressiven religiösen Text Mohammeds. Um ihre Friedfertigkeit zu beweisen, brannten anschließend islamistische Fundamentalisten in Westjordanien christliche Kirchen nieder, und die italienische Nonne Leonella Sgorbati wurde in Somalia ermordet. Für eine intellektuelle Debatte scheint die islamistische Welt in einem solchen Fall noch nicht reif zu sein.

Extremistische Organisationen wie die Taliban in Afghanistan, die Hamas in den palästinensischen Gebieten und die Hisbollah im Libanon gewinnen schnell an Beliebtheit und werden immer stärker. Und wiederum ist darauf hinzuweisen, dass dies kein spezifisch muslimisches Problem ist. Die fundamentalistischen Christen in den USA mit ihrer fanatischen Pro-Life-Bewegung, ihren antidarwinistischen Vorstellungen und ihrer Homophobie konnten sich während der Bush-Regierung kräftig bemerkbar machen. Das Gleiche gilt für den extrem rechten jüdischen Flügel in Israel. Bis auf weiteres werden Religionen noch immer weltweit ihren sinnlosen Blutzoll fordern. Das ist bedauerlich, denn man braucht Kinder nicht mit Religion zu indoktrinieren. Sie können ihre Spiritualität auch wunderbar für Kunst, Wissenschaft, Umwelt oder schlicht dafür einsetzen, anderen, weniger Privilegierten, das Leben zu erleichtern.

XVI.5 Unreine Muscheln und unreine Frauen

Manche religiösen Vorschriften haben eine rationale Grundlage. Wir wissen nur nicht, welche.

Für manche auf den ersten Blick wunderliche religiöse Vorschriften kann es sehr wohl rationale Gründe geben. Das Verbot für Juden und Muslime, Schweinefleisch zu essen, war vermutlich sehr vernünftig, bevor es Veterinärämter und Fleischbeschau gab. Schwerer lässt sich die in der Bibel und im Koran vertretene Auffassung verstehen, dass eine Frau während der Menstruation »unrein« sei. Das Buch Levitikus (15,19 ff.) lässt darüber keine Unklarheit aufkommen: »(…) Und, wer sie berührt, ist unrein bis zum Abend (…) und alles, worauf sie sich setzt, ist unrein (…) und, wer ihr Lager berührt, (…) ist unrein bis zum Abend. (…) Schläft ein Mann mit ihr, so kommt die Unreinheit ihrer Regel auf ihn. Er wird für sieben Tage unrein.« Nach jeder Menstruation muss die Frau daher ein Opfer bringen und sich »reinigen«, indem sie ein rituelles Bad, eine Mikwe, nimmt. Die hygienischen Gründe für diese Vorschrift kann ich nicht nachvollziehen, aber sie wirkt sich durchaus vorteilhaft auf die Fortpflanzung aus. Denn wenn die Frau menstruiert hat, was meist fünf Tage dauert, muss sie noch sieben Tage warten, bis sie sich am achten Tag »reinigen« kann. Dann ist man beim 13. Tag des Zyklus angelangt, also ungefähr in der fruchtbarsten Zeit. Nach einer Zeit der sexuellen Enthaltsamkeit ist die Chance einer Befruchtung um den Eisprung herum natürlich optimal. Diese Vorschrift bringt einen klaren Vorteil für die Erhaltung der Gruppe. Ist das etwa die kluge Idee hinter dieser frauenfeindlichen Vorschrift? Wie dem auch sei, die Vorstellung, dass man sich vor Menstruationsblut hüten müsse, findet sich in vielen Kulturen. Im vormaoistischen China galten menstruierende Frauen nicht nur als unrein, sie wurden wegen ihrer magischen Kräfte auch im Kampf eingesetzt. Sie standen auf der Stadtmauer und schwenkten ihre Monatsbinden, um auf diese Weise die Wirkung der Kanonen aufzuheben. Die Angst vor Menstruationsblut scheint seit der Zeit des Levitikus-Buches wenig an Bedeutung verloren zu haben. Vinzenz von Beauvais (ca. 1190–1264) vertrat in seiner 1473/74 gedruckten Enzyklopädie Speculus maius die Auffassung, dass Menstruationsblut das Keimen von Getreide verhindere, die Trauben sauer mache, bewirke, dass Gewürzpflanzen eingehen, Bäume ihre Früchte abwerfen, Eisen verrostet,

Bronze schwarz wird, und dass es Tollwut auslöse. Es handelt sich hierbei keineswegs um überholte mittelalterliche Vorstellungen. Hatte meine Schwiegermutter ihre Periode, durfte sie bei ihrer nichtreligiösen Großmutter nicht die Küche betreten, wenn das Obst aus dem Hausgarten eingekocht wurde. Frauen aus Surinam dürfen während ihrer Menstruation auch heute noch nicht in die Küche. Dem Volksglauben nach kann eine menstruierende Frau angeblich immer noch durch Berührung oder auch nur einen Blick Brot und Fleisch verschimmeln und Pflanzen verkümmern lassen.

Andere Vorschriften haben eine vernünftigere Grundlage. Nicht nur nach den jüdischen Speisegesetzen sind Schalentiere ebenso wie Muscheln »unrein«, auch bei den Indianern Nordamerikas war es verboten, Muscheln zu essen. Dafür scheint es einen guten Grund zu geben. 1987 erkrankten circa 100 Menschen ernstlich binnen eines Tages nach dem Verzehr von Muscheln, die von der Prinz-Edward-Insel in der Mündung des Cardigan-Flusses in Ostkanada stammten. Nicht nur, dass ihnen übel wurde und sie sich erbrechen mussten, sie zeigten auch ernsthafte neurologische Symptome wie Verwirrtheit, Kopfschmerzen und Lähmungen. Sieben Patienten fielen ins Koma, und selbst nach einem Jahr litten einige der Opfer noch an schwerwiegenden Gedächtnisstörungen. Sie konnten sich an Ereignisse, die kein Mensch je vergisst, wie etwa die Hochzeit einer Tochter, nicht mehr erinnern. Bei vier Personen, die an der Muschelvergiftung gestorben waren, wurde eine Sektion des Gehirns durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, dass der Hippocampus und die Amygdala, zwei für das Gedächtnis wesentliche Strukturen, stark beschädigt waren. Außergewöhnliche Witterungsbedingungen hatten in diesem Sommer in Kanada zu extremem Algenwachstum geführt. Die Algen (die Diatomee *Nitzschia pungens*) wurden von den Muscheln aus dem Wasser gesiebt und gespeichert. Die Algen enthielten einen für das Nervensystem giftigen Stoff, Domoinsäure. Dieser Stoff zerstört Zellen, indem er sie sehr stark stimuliert. Die Wirkung ist nicht allein auf den Menschen beschränkt. 1961 zeigte sich ein bizarres Verhalten in der Vogelkolonie der Papageientaucher von Rio del Mar in Kalifornien. Die Vögel flogen in vollem Tempo gegen Fensterscheiben und Laternenmasten. Sie hackten nach Menschen und erbrachen sich über ihnen. Alfred Hitchcock forderte bei den Lokalzeitungen die Berichte über dieses befremdliche Vogelverhalten an. Zwei Jahre darauf drehte er den Film Die Vögel, wahrscheinlich inspiriert von diesen Geschichten und natürlich von Daphne du Mauriers Roman. Bei einer vergleichbaren Epidemie 1991 in Santa Cruz, Kalifornien, bei der Kormorane und Pelikane plötzlich ein merkwürdiges

Verhalten an den Tag legten, wurde in den verendeten Tieren tatsächlich eine hohe Konzentration von Domoinsäure gefunden. Manche Vorschriften der Bibel sollten wir beachten; nur schade, dass wir nicht wissen, welche. Sich sicherheitshalber an alle Vorschriften im Buch Levitikus zu halten ist in unserer heutigen Zeit nicht mehr denkbar. Man lese die Strafgesetze und erzittere!

XVI.6 Beten für einen anderen: Placebo für einen selbst

Und ich sah alle Werke Gottes, daß ein Mensch das Werk nicht finden kann, das unter der Sonne geschieht; und je mehr der Mensch arbeitet, zu suchen, je weniger er findet. Wenn er gleich spricht: »Ich bin weise und weiß es«, so kann er's doch nicht finden.
PREDIGER 8,17

Ich habe bisher nur ein einziges kurzes Gebet zum Herrn gesprochen: »O Herr, bitte mach all meine Feinde lächerlich.« Und Gott erhörte mich.
VOLTAIRE (1694–1778)

Sir Francis Galton (1822–1911), ein Cousin Darwins, hat als Erster die Effektivität des Betens statistisch betrachtet. Er fand, dass das alltägliche »God save the King/Queen« aus dem Munde vieler Engländer die Lebensdauer des Monarchen nicht verlängert habe. Und obwohl für die Sicherheit der Schiffsreisen von Missionaren und Pilgern viel gebetet wurde, sanken deren Schiffe offenbar nicht weniger häufig.

Viele neuere Studien konnten keine Wirkung des Betens für Leukämie-, Rheuma- oder Nierendialyse-Patienten nachweisen. Auch Beten über Kopfhörer für einen narkotisierten Patienten während einer Operation am offenen Herzen zeigte keine Wirkung. Es lassen sich durchaus Publikationen finden, die eine Wirkung des Betens behaupten, aber deren Testaufbau enthält grundlegende Fehler. Auf einer Intensivstation für Herzpatienten, wo für die Patienten gebetet wurde, stellte sich heraus, dass die Sekretärin, die die Patienten einteilte, auch die Ergebnisse verbuchte (keine Blindstudie); oder die Gruppe, für die man betete, war schon von Anfang an etwas gesünder (Auswahl). Eine Kombination von 14 seriösen Studien führte 2006 zur Schlussfolgerung, dass Beten keine Auswirkung auf die Gesundung anderer hat. Außerdem gab es sehr wohl eine große, gut kontrollierte Studie, in der eine schädigende Wirkung von Beten für Herzpatienten nachgewiesen werden konnte. Dabei handelte es sich um eine Gruppe von 604 Patienten, die sich einer koronaren Bypass-Operation unterzogen und in drei Gruppen eingeteilt wurden. Ohne ihr Wissen wurde für Gruppe 1 gebetet, für Gruppe 2 hingegen nicht. Es gab

keinen Unterschied in der Anzahl der Komplikationen. Gruppe 3 wusste, dass für sie gebetet wurde. Zur Verwunderung aller ergaben sich in dieser Gruppe die meisten Komplikationen. Man kann darüber spekulieren, ob die Patienten, die hörten, dass für sie gebetet werden sollte, dachten, dass es dann wohl ziemlich ernst um sie stünde. Eine andere Studie erbrachte, dass die Patienten umso mehr beteten, je mehr psychiatrische Symptome sie hatten. Dennoch darf man daraus nicht etwa den Schluss ziehen, Beten rufe psychiatrische Probleme hervor; wahrscheinlich handelte es sich in diesem Fall um Menschen, die verzweifelt Hilfe für ihre psychischen Probleme suchten. Wie dem auch sei, bisher konnte noch nie ein allseits überzeugender Effekt des Betens für andere nachgewiesen werden. Und es hat zum Bespiel auch noch nie jemanden gegeben, dem nach einem Gebet sein amputiertes Glied wieder nachgewachsen wäre.

Trotz der negativen Veröffentlichungen über die Effektivität des Betens besteht in der breiten Öffentlichkeit daran nicht die Spur eines Zweifels: 82 Prozent der Amerikaner glauben, dass man durch Beten von schweren Krankheiten genesen könne, 73 Prozent glauben, dass Beten für andere eine Krankheit heilen könne, und 64 Prozent möchten, dass Ärzte für sie beten. Warum glaubt die Mehrheit an die Effektivität des Betens, obwohl dies durch die Forschung in keinster Weise gestützt wird? Ich denke, weil Menschen, die regelmäßig beten, sich dabei selbst gut fühlen. Es führt bei Gläubigen zu einer Entspannungsreaktion und senkt den Spiegel des Stresshormons Cortisol im Blut. Man betet also für einen anderen, um die eigenen Spannungen zu lösen. Diese Idee ist nicht neu. Schon Spinoza konnte einem Bittgebet keinen Sinn abgewinnen, da er nicht an einen persönlichen Gott glaubte, der vom Himmel herab auf ein Gebet reagierte. Dennoch sah er das Gebet als ein Hilfsmittel zur Konzentration und Meditation. Man kann tatsächlich die gleiche Wirkung mit Yogaübungen erreichen, mit Meditieren oder indem man seine Lieblingsmusik hört. So senkt sich bei Yogaübungen der Spiegel des Stresshormons Cortisol ab, steigt nach Yogaübungen und nach Meditationen der nächtliche Wert des Schlafhormons Melatonin an, und zudem ist nach Yogaübungen der sympathische Teil des vegetativen Nervensystems weniger aktiv. Es wirkt also stressreduzierend.

Übrigens gibt es eine Reihe einzigartiger methodologischer Komplikationen bei der Erforschung der Wirksamkeit des Betens:

Mitunter wurde nur der Vorname der Person mitgeteilt, für die gebetet werden sollte, manchmal wurde nur ein Foto gezeigt. Würde das für Gott genügen, um die entsprechende Person identifizieren zu können?

Wie verhindert man, dass für Personen aus der Kontrollgruppe gebetet wird? Viele Menschen beten für einen Partner, Freund oder Bekannten im Krankenhaus.

Überdies kann man sich, auch als gläubiger Mensch, fragen, ob Gott denn jedem Betenden zuhört und ob er überhaupt bereit und imstande ist, in die Angelegenheiten normaler Menschen einzugreifen.

Man kann sich als Gläubiger auch fragen, ob es legitim ist, Gottes Wege zum Untersuchungsgegenstand zu machen, und ob sich Gott wohl selbst testen ließe (»Ihr sollt den Herrn, euren Gott, nicht auf die Probe stellen«, Fünftes Buch Mose 6,16).

Führt man sich all diese methodologischen Probleme vor Augen, ergibt sich als einzige Möglichkeit zur Beantwortung der Frage, ob Beten für andere eine Wirkung zeige, die Durchführung einer gut kontrollierten tierexperimentellen Studie. Die habe ich bis heute noch nicht gefunden.

XVI.7 Religiöse Wahnvorstellungen

Wenn ein Mensch unter einer Wahnvorstellung leidet, dann nennt man es Geisteskrankheit. Wenn viele Menschen unter gleicher Wahnvorstellung leiden, dann nennt man es Religion.
ROBERT M. PIRSIG

Religiöse Wahnvorstellungen können bei manchen neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern auftreten, zumindest wenn Religion in der Kindheit ins Gehirn einprogrammiert wurde. Nach einem epileptischen Anfall können Patienten den Kontakt zur Wirklichkeit verlieren. Ein Viertel dieser Psychosen hat einen religiösen Inhalt. Religiöse Wahnvorstellungen kommen auch bei Manie und Depression vor, als eines der ersten Symptome bei frontotemporaler Demenz und Schizophrenie. So wurde der Mord an der schwedischen Außenministerin Anna Lindh 2003 auf »Befehl Jesu« von dem 25-jährigen schizophrenen Patienten Mijailo Mijailović verübt, als dieser seine Medikamente nicht eingenommen hatte. Er fühlte sich von Jesus auserwählt und konnte den Stimmen, die ihm den Mordauftrag erteilten, nicht widerstehen. Bei John Nash, der 1994 den Nobelpreis für Wirtschaft erhielt, wurde im Alter von 29 Jahren eine paranoide Form von Schizophrenie diagnostiziert. Er hatte religiös gefärbte Wahnvorstellungen, in denen er sich als geheimer Messias sah und als Esau, eine Figur aus dem Alten Testament. Auch Nahtoderfahrungen können mit religiösen Erfahrungen einhergehen. So wurde eine Frau mit einer Lungenembolie nach eigener Aussage von Jesus selbst aus dem Himmel zurückgeschickt, um auf der Erde für ihre Kinder zu sorgen.

Ger Klein hat seine eigenen religiösen Wahnvorstellungen eindringlich beschrieben. Ich lernte ihn 1975 kennen. Er war damals Niederländischer Staatssekretär für Bildung, Kultur und Wissenschaft im Kabinett von Ministerpräsident Joop den Uyl und sollte im Sommer 1975 innerhalb einer Woche 200 Millionen Gulden in seinem Etat einsparen. Mit einem Federstrich löste er das Niederländische Institut für Hirnforschung, das auf einen neuen Direktor wartete, das Reichsinstitut für Kriegsdokumentation unter der Leitung von Prof. Dr. Lou de Jong, das Raumfahrtprojekt ANS und noch einige andere Einrichtungen auf. Ich habe damals als 31 Jahre junger Forscher ohne Erfahrung in Fragen der Verwaltung mit dem Team des Hirninstituts versucht,

den Kabinettsbeschluss rückgängig zu machen. Nach Gesprächen mit allen Parlamentsfraktionen und einer massiven Kampagne gelang das schließlich auch, nachdem wir am 17. Dezember 1975 die einstimmige Annahme eines Antrags und eines Änderungsantrags in der Zweiten Kammer erwirkt hatten. Während der darauf folgenden Verhandlungen fanden Klein und ich einen guten persönlichen Kontakt zueinander, trotz unserer entgegengesetzten Interessen, Herkunft und Charaktere. Am 6. November 1978 gab Lou de Jong in einer Pressekonferenz aufgewühlt bekannt, dass Willem Aantjes, ein Abgeordneter des Niederländischen Parlaments für die neue CDA (Christdemokratische Partei), Mitglied der Germanischen-SS gewesen war. Dieser trat daraufhin zurück. Ger Klein, der inzwischen ein Jahr in der Zweiten Kammer gesessen hatte, davor jedoch als Staatssekretär für das RIOD (das Reichsinstitut für Kriegsdokumentation) verantwortlich gewesen war, war bestürzt über de Jongs Auftritt, der seiner Meinung nach gegen jede Vereinbarung verstoßen und den Charakter einer standrechtlichen Hinrichtung gehabt hatte. Klein fand, dass de Jong, mit dem er bereits früher als Staatssekretär im Streit gelegen hatte, dieses Dossier der Regierung zur genaueren Untersuchung hätte überlassen müssen. Klein geriet immer mehr in Erregung und bereitete sich wie ein Rasender weiter auf Parlamentsanfragen und die Debatte vor. Am Morgen hatte er bereits vier Stunden gearbeitet und drei Liter starken Kaffee getrunken. Doch bei der Debatte über Aantjes wurde Klein als Wortführer von der PvdA (Sozialdemokratische Partei) übergangen und außerdem von Arie Pais, dem Kultusminister, gnadenlos niedergemacht. Als er nach der Debatte am 17. November 1978 nach Hause zurückfuhr, spürte er plötzlich einen gewaltigen Schlag in seiner Stirn. Damit begann seine manische Phase, über die er in seinem Buch Over de Rooie (auf Deutsch etwa: »Außer Rand und Band«) im Jahr 1994 auf sehr beeindruckende Weise berichtet. Er war überzeugt, er sei am Gehirn operiert worden und werde von außen her gesteuert. Eine hallende Stimme sagte zu ihm: »Du bist nicht nur Gott, nein, du bist der Gott der Götter.« Daraufhin stellte er sich vor einen Supermarkt und verkündete den Passanten das ihnen bevorstehende humanistische Heil. Klein war überhaupt nicht verwundert, als die Leute nicht stehen blieben, sondern schneller weitergingen, denn seine Botschaften waren so wichtig, dass sie unmittelbar umgesetzt werden sollten. Irgendwann lief er in der Eiseskälte nackt Runden um sein Haus. Nach dieser manischen Periode verfiel er am 16. Februar 1979 in eine schreckliche Depression.

Als ich Kleins überaus faszinierenden Bericht eines manisch-depressiven Politikers gelesen hatte, schrieb ich ihm einen kleinen Brief. Ich fragte ihn, ob

er sich noch an mich erinnerte, und erzählte, dass wir heute, neunzehn Jahre später, erneut ein gemeinsames Interesse hätten: manische Depressivität. Ich legte ihm einige unserer Veröffentlichungen über post mortem entnommenes Hirngewebe vergleichbarer Patienten bei. Am 20.10.1994 bekam ich einen sehr netten, ausführlichen Brief zur Antwort, den ich noch immer in seinem Buch liegen habe. »Selbstverständlich erinnere ich mich nahezu bis ins Detail an die Verhandlungen zwischen Ihrer Delegation und meiner Behörde über die Schließung des Instituts … Die mir auferlegte Sparwut in Ihrem Fall drohte fast meinen (politischen) Kopf zu kosten … aber ich bin, unter anderem durch das, was ich so höre, davon überzeugt, dass Sie mit dem Erreichten zufrieden sein können … Die Forschung zur manischen Depressivität interessiert mich natürlich ganz außerordentlich. Vielleicht können wir uns in nächster Zukunft einmal treffen, damit ich, wie Sie es angedeutet haben, über die wissenschaftlichen Fortschritte zur manischen Depressivität informiert werden kann. Wären Sie geneigt, hierauf einzugehen? …« Natürlich lud ich ihn sofort zu einem Besuch ins Hirninstitut ein. Doch Ger Klein verstarb im Dezember 1998, ohne auf meine Einladung eingegangen zu sein.

XVI.8 Temporallappenepilepsie: Botschaften Gottes

Ich muss nicht in den Himmel kommen; dort kenne ich doch keinen.
HARM EDENS, HP/DE TIJD, 1. SEPTEMBER 2009

Es soll bei dir keinen geben, (…) der Totengeister befragt, (…) der Verstorbene um Rat fragt. Denn jeder, der so etwas tut, ist dem Herrn ein Greuel.
FÜNFTES BUCH MOSE 18,10–13

Patienten mit Epilepsie, die im Temporallappen des Gehirns entsteht, können sehr beeindruckende ekstatische Erfahrungen machen. Manchmal meinen sie, direkt mit Gott in Verbindung zu treten und Aufträge zu erhalten. So hatte ein Mann ein helles Licht gesehen und eine Person, die Jesus ähnelte. Es stellte sich heraus, dass er einen Hirntumor im Temporallappen hatte, der epileptische Aktivitäten auslöste. Nachdem der Tumor entfernt worden war, verschwanden auch die ekstatischen Epilepsieanfälle. Die Anfälle, die aus »göttlichen Visitationen« bestehen, dauern in der Regel nur 30 Sekunden bis einige Minuten, können aber die Persönlichkeit auf Dauer verändern. Solche Patienten machen oft emotionale Veränderungen durch und können hyperreligiös werden. Zwischen den Anfällen zeigen sie vielfach das »Gschwind-Syndrom«, dessen Kennzeichen unter anderen manisches Schreiben, ein geringes Interesse an Sex und ausgeprägte Religiosität sind. Eine Reihe von historischen Personen litt höchstwahrscheinlich unter dieser seltenen Form der Epilepsie.

Als Apostel Paulus, der damals noch seinen hebräischen Namen Saulus trug, sich auf dem Weg nach Damaskus befand, um Jagd auf Christen zu machen, überkam ihn eine ekstatische Erfahrung (Apostelgeschichte 9,3–9): »Und da er auf dem Wege war und nahe an Damaskus kam, umleuchtete ihn plötzlich ein Licht vom Himmel; und er fiel auf die Erde und hörte eine Stimme, die sprach zu ihm: Saul, Saul, was verfolgst du mich? Er aber sprach: HERR, wer bist du? Der HERR sprach: Ich bin Jesus, den du verfolgst. (…) und er war drei Tage nicht sehend.« Eine zeitweilige kortikale Blindheit, wie sie bei epileptischen Anfällen und bei Paulus’ Bekehrung zum Christentum auftrat, wurde nach

ekstatischen Erfahrungen bei Temporallappenepilepsie schon häufiger beschrieben. Diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose hat auch eine Grundlage in Korinther 12,1–9 und in den visuellen Halluzinationen, die Lukas in seinen Berichten über Paulus erwähnt. In einer der Halluzinationen sprach ihm Jesus Mut zu, in einer anderen verfiel er während eines Gebets in Jerusalem in eine Trance, in der ihm Jesus erschien.

Mohammed, der Begründer des Islam, hatte seit seinem sechsten Lebensjahr immer wieder epileptische Anfälle, die von religiösen Erfahrungen begleitet wurden. 610 nach Christus hatte Mohammed seine erste Vision. Während er an einem abgelegenen Ort in den Bergen in der Nähe von Mekka im Schlaf liegt, hört er eine Stimme, die er später dem Erzengel Gabriel zuschreibt. Sie befiehlt ihm: »Lies (ikra).« Er antwortet: »Ich kann nicht lesen.« Die Stimme wiederholt: »Lies, im Namen Deines Herrn, der erschuf.« Er denkt, er sei besessen und will sich vom Berg stürzen. Doch dann hört er eine Stimme aus dem Himmel: »O Mohammed, Du bist der Gesandte Gottes und ich bin Gabriel.« Das geschieht zum ersten Mal in der Höhle Hira, und von da an empfing er bis zu seinem Tod Offenbarungen. Gabriels Offenbarungen wurden nach Mohammeds Tod aufgeschrieben und als Suren des Korans zusammengestellt.

Jeanne d’Arc wurde 1412 in dem französischen Dörfchen Domrémy als Tochter eines Bauern geboren und starb am 30. Mai 1431 mit erst neunzehn Jahren auf dem Scheiterhaufen in Rouen. Ihre Lebensgeschichte, einschließlich ihrer epileptischen Anfälle, wurde von der Inquisition und der Kirche minutiös dokumentiert. Mit dreizehn Jahren hörte sie zum ersten Mal die Stimme Gottes. Die Stimme kam von rechts, und zuvor hatte sich von derselben Seite ein helles Licht gezeigt. Bei den Anfällen war zunächst eine Stimme zu hören, und kurz darauf erschienen die Heiligen, die sie auch später bei ihren Feldzügen täglich berieten. Mitunter riefen Kirchenglocken Jeanne d’Arcs epileptische Anfälle hervor, die sie heftig aufwühlten und bei denen sie, sogar auf dem Schlachtfeld, gleich auf die Knie sank. Die ekstatischen Anfälle wurden von einem so starken Gefühl der Glückseligkeit begleitet, dass sie in Tränen ausbrach, wenn sie vorüber waren. Zwischen den Anfällen zeigten sich bei ihr alle 18 Persönlichkeitsmerkmale des Gschwind-Syndroms, wie Emotionalität und Euphorie, die Vorstellung, einen Auftrag ausführen zu müssen, Mangel an Humor, Sittsamkeit und starkes moralisches Empfinden, Asexualität, Ungeduld und Depressivität, Suizidalität und tiefe Religiosität.

Vincent van Gogh wurde 1889 in der Heilanstalt von St. Rémy de Provence wegen Epilepsie aufgenommen, hatte darüber hinaus aber viele weitere

Probleme. Seine psychotischen Anfälle gingen mit visuellen und auditiven Halluzinationen und bizarren religiösen und paranoiden Wahnvorstellungen einher. Während eines solchen Anfalls schnitt er sich ein Stück seines Ohrs ab und schickte es als Geschenk an Rachel, eine am Ort lebende Prostituierte. Zwischen den Anfällen zeigte er Anzeichen des Gschwind-Syndroms. Seine manische Schaffenskraft äußerte sich nicht nur in seiner Vielschreiberei und den mehr als 600 Briefen an seinen Bruder, sondern auch in seiner künstlerischen Produktivität: Jeden zweiten Tag entstand ein neues Ölgemälde. Zugleich steigerte sich von seinem zwanzigsten Lebensjahr an seine Religiosität, und er las immer wieder obsessiv die Bibel. Er wollte Geistlicher werden, wurde jedoch aufgrund seiner Persönlichkeitsstruktur nicht angenommen. Im Jahr 1887 arbeitete er an einer Bibelübersetzung ins Französische, Deutsche und Englische. Sonntags besuchte er vier verschiedene Kirchen, und auf die Wand seines Hauses in Arles schrieb er: »Ich bin der Heilige Geist …«

Der russische Schriftsteller Dostojewski wurde 1849 als Mitglied einer radikalen politischen Diskussionsgruppe verhaftet und zum Tode verurteilt. Er stand bereits vor dem Erschießungskommando, als die Nachricht von der Umwandlung seiner Strafe zu vier Jahren Zwangsarbeit in Sibirien eintraf. Er hatte Hunderte epileptischer Anfälle und schrieb lyrisch über seine religiösen Erfahrungen während der ekstatischen Phasen kurz vor den Anfällen. Er wollte sie um nichts in der Welt missen: »Ihr seid alle gesunde Menschen, aber ihr ahnt nicht, was für ein Glück jenes Glück ist, das wir Epileptiker in der Sekunde vor dem Anfall empfinden. Mohammed sagt im Koran, dass er im Paradies gewesen sei. Alle Besserwisser sind davon überzeugt, dass er log und alle hereinlegte. Oh, nein! Er log nicht. Er befand sich tatsächlich im Paradies, wenn er, genau wie ich, einen epileptischen Anfall bekam. Ich weiß nicht, ob diese Glückseligkeit Sekunden oder Stunden oder Monate währt, aber glauben Sie mir aufs Wort, alle Freuden, die das Leben geben kann, würde ich dafür nicht eintauschen.«

Die ekstatischen Perioden scheinen also viel länger zu dauern, als es in Wirklichkeit der Fall ist, denn sie dauern nur eine halbe Minute bis zu einigen Minuten. Dostojewski schrieb auch über den religiösen Gehalt dieser Erfahrungen: »Ich fühlte (…), dass der Himmel sich auf die Erde herabgesenkt hatte und mich aufsog. Ich fühlte wirklich die Anwesenheit Gottes und war von ihm ganz erfüllt. Ja, es gibt einen Gott … weinte ich. Und weiter kann ich mich an nichts erinnern.« Das bedeutet sehr wahrscheinlich, dass er anschließend einen generalisierten epileptischen Anfall bekommen hatte. Die Anfälle kamen

manchmal alle drei Tage, manchmal einmal pro Woche und werden auch in seinem Buch Die Dämonen beschrieben: »(…) Es gibt Sekunden, es sind im Ganzen nur fünf oder sechs auf einmal, und plötzlich fühlt man die Gegenwart der ewigen Harmonie, der vollkommen erreichten. Das ist nicht irdisch (…) oh, – das ist etwas Höheres als Liebe! Das Furchtbarste ist, dass es so schrecklich klar ist und eine solche Freude. Wenn das länger als fünf Sekunden dauerte … würde die Seele es nicht aushalten und vergehen. In diesen fünf Sekunden durchlebe ich das Leben, und ich würde sie für mein ganzes Leben hingeben, denn sie sind das wert. (…)«

Viele mögen enttäuscht sein, aber in einer nichtwestlichen Umgebung wurde niemals von Personen mit diesem Syndrom davon berichtet, bei einem Anfall Jesus oder ein westliches Gottesbild gesehen zu haben. In Haiti wird eine Temporallappenepilepsie als Zeichen, das Geister von Verstorbenen geben, und als Voodoo-Fluch gedeutet. Offenbar kommt das während der frühkindlichen Entwicklung in unser Gehirn eingeprägte Gottesbild bei den Anfällen von Temporallappenepilepsie wieder zum Vorschein, zusammen mit den künstlerischen, literarischen, politischen oder religiösen Schöpfungen – und mit den Gedanken und Überzeugungen unseres Gehirns.

XVI.9 Reaktionen auf meine Sichtweise der Religion

Vergebt mir die kleinen Scherze, die ich über Euch, o Herr, gemacht habe, und ich werde Euch den gewaltigen Scherz vergeben, den Ihr mit mir getrieben habt.
ROBERT FROST (1874–1963)

Alles fing freundlich an. Am 30. 9. 2000 erschien anlässlich meines Vortrags über Gehirn und Religion ein seitengroßer Artikel in der Zeitung Trouw unter der Überschrift »Wir sind unser Gehirn«, dem Titel meines Vortrags. Kurz darauf schrieb Mgr. Dr. Everard de Jong, Hilfsbischof von Roermond, einen schönen, langen Brief an diese Zeitung mit seiner Kritik, die im Kern darauf hinauslief, dass wir mehr seien als unser Körper, und in einer Frage kulminierte: »Prof. Swaabs Frau wird doch nicht bloß – oder in erster Linie – sein vergängliches Gehirn lieben?« Einige Zeit darauf kam er bei einem anderen Diskussionstreffen in der Pause zu mir und stellte sich als der Verfasser des Leserbriefs vor.

»Das passt gut«, sagte ich, »ich glaube, ich kann Ihnen eine Antwort geben. Meine Frau sagte, dass sie keinerlei Einwände hätte, wenn mein Gehirn in den Körper von Steve McQueen transplantiert werden würde.« Ganz gegen meine Erwartung zuckte er mit keiner Wimper und starrte mich glasig an. Er wusste einfach nicht, wer Steve McQueen war. Nachdem Cees Dekker dem Minister Plasterk sein Buch *Omhoog kijken in platland* (»Emporschauen in einem flachen Land«) überreicht hatte, war ich 2007 zu einer Diskussion mit Dekker eingeladen – zusammen mit Mgr. Dr. Everard de Jong. Ich fragte ihn sofort, ob er inzwischen wisse, wer Steve McQueen sei. Er musste bekennen, dass er es noch immer nicht wusste! Der Hilfsbischof versuchte danach auf eine sehr nette Weise, mich wieder auf den rechten Weg zu bringen, indem er mir das Buch The Spiritual Brain – A Neuroscientist’s Case for The Existence of The Soul von Beauregard und O’Leary schickte. Das Buch konnte meinen Unglauben allerdings nicht ins Wanken bringen.

2005 kamen zwei Programmgestalter auf mich zu mit der Frage, ob ich an einer Fernsehsendung über Gehirn und Glauben mitwirken wollte. Es waren Rob Muntz und Paul Jan van de Wint. Ihre Namen sagten mir nichts, aber ich

verstand mich ausgezeichnet mit ihnen. Von ihrem wüsten Ruf wusste ich ebenfalls nichts. Das ging offenbar nur mir so, denn meine Mitarbeiter erkannten sie sofort. Van de Wint plante, fünf Gläubige in ihrer Wohnung und fünf Atheisten in der Kirche zu interviewen, und zwischendurch sollte Muntz Menschen auf der Straße nach ihrer Meinung dazu befragen. Das Programm sollte von dem Bildungssender RVU landesweit ausgestrahlt werden. Das hörte sich gut an. Wir hatten ein angenehmes Gespräch, und ich sagte meine Mitarbeit zu. Später schnitten sie die Interviews mit den Gläubigen heraus, weil sie zu langweilig waren.

Das Interview mit mir war das erste in der Reihe und fand in der St. Nicolaaskerk in Amsterdam statt. Ich erzählte über die Grenzerfahrungen der Jeanne d'Arc, des Apostels Paulus und Mohammeds, von manischen Patienten, die glauben, dass sie Gott seien, und von schizophrenen Patienten, die mitunter Aufträge von Gott erhielten. Weiter erläuterte ich, wie man mit Hilfe elektrischer Stimulation der Gehirnrinde das Gefühl hervorrufen kann, aus seinem Körper herauszutreten, wie es auch bei Nahtoderfahrungen geschildert wird. Außerdem sprachen wir darüber, dass Elemente wie das Aggressionsverhalten bereits in der Frühphase der Entwicklung festgelegt werden, und darüber, welche Bedeutung dieser Festlegung hinsichtlich der moralischen Verantwortung für das eigene Handeln zukommt. Und schließlich kamen meine persönlichen Auffassungen über Glauben, Himmel und ein Leben nach dem Tod zur Sprache.

In einer Voraufführung in dem winzig kleinen Parool Theater kurz vor der Ausstrahlung der Serie, die – wie sich herausstellte – den Titel »Es gibt keinen Gott« trug, sah ich mit Schrecken zum ersten Mal die absurden Einspielungen, die in das Interview montiert waren, und ich dachte: Das gibt Ärger. Aber es war zu spät, um noch etwas zu ändern. Nach der Vorführung wurde ich aufs Podium gebeten, um einen Kommentar abzugeben. Wie ich die Sendung fände? Ich hielt mich tapfer und sagte: »Ziemlich gutes Programm, nur schade, dass zwischen den Filmen immer dieses blöde Geschwätz kommen muss.« Es wurde ein anregender Abend, aber meine Familie sah der Ausstrahlung des Interviews mit mir am 7. Juni 2005 alles andere als zuversichtlich entgegen – und das zu Recht.

Am 4. Juni beantragte die St. Nicolaaskerk im Eilverfahren, die Ausstrahlung zu verbieten. Aber der Fernsehsender RVU hatte sich an die Vereinbarungen mit der Kirche gehalten, und die Raummiete von 50 Euro pro Stunde war bezahlt. Das Angebot des RVU, sowohl vor wie nach der Ausstrahlung einen Text einzublenden, in dem sich die Kirche von der Sendung distanzierte, wurde

vom Richter akzeptiert, der Forderung nach einem Verbot aber nicht stattgegeben. Inzwischen begannen Tausende von Christen Hassmails an Muntz und van de Wint zu schicken. Vor der Sendung protestierten die römisch-katholischen und die protestantischen Kirchen der Niederlande Seite an Seite, aber zu einem Verbot der Sendung kam es nicht. Immerhin wurde die Ausstrahlung am 7. Juni auf einen Zeitpunkt verschoben, zu dem kaum noch Zuschauer sie sehen würden (wenige Minuten vor Mitternacht), und die Wiederholung am Sonntag wurde gestrichen. In meinem Umfeld reagierte man positiv auf das Interview, aber die Einspielungen zwischendurch gingen ziemlich vielen Leuten zu weit. Am 9. Juni verlangten die christlichen SGP- und CU-Fraktionen der Zweiten Kammer, »die rundheraus blasphemische Sendung vom Sender zu nehmen«. Ihre schriftlichen Anträge gingen an Ministerpräsident Balkenende, an Justizminister Donner und an den Staatssekretär für Kultur und Medien van der Laan. Der niederländischen Nachrichtenagentur ANP zufolge fanden die Fraktionen, dass in der Sendung »wissentlich in äußerst schädlicher Weise Spott mit Gott und dem christlichen Glauben getrieben wurde«. Von den offiziellen Klagen habe ich nie wieder etwas gehört. Das Gleiche gilt für die Anzeige, die der Bond tegen het Vloeken, der Bund gegen das Fluchen, am 23. Juni 2005 gegen die RVU-Sendung erhob, die sich angeblich »der Gotteslästerung und Beleidigung schuldig gemacht« hatte. So weit die Reaktionen aus den toleranten Niederlanden.

XVII. Mehr gibt es nicht zwischen Himmel und Erde …

XVII.1 Seele versus Geist

Bis heute ist es niemandem gelungen, diese offensichtliche Tatsache, dass das Gehirn Geist produziert, so zu formulieren, dass daraus keine heillose Verwirrung entstanden wäre.
BERT KEIZER, ONVERKLAARBAAR BEWOOND »UNERKLÄRLICH BEWOHNT«, 2010

Wie schon Freud sagte, kennen alle Kulturen und alle Religionen die Vorstellung, etwas Immaterielles überdaure unseren Tod. Dieses »Etwas« wird Seele genannt. Man vermutet, dass sie nach dem Tod noch eine Weile in der Nähe des Körpers bleibe, bevor sie für immer irgendwo anders ihren Platz finde. Deshalb klopft einer unserer Obduktionsassistenten, er kommt aus Surinam, dreimal an die Tür, um die Seele vorzuwarnen, bevor er den Obduktionssaal betritt. Bei den Aborigines in Australien darf der Name eines Verstorbenen für eine gewisse Zeit von und vor der Familie weder genannt noch geschrieben werden, um nicht die Seelenruhe zu stören. Wenn ein Aborigine durch ein Unglück oder ein Verbrechen plötzlich stirbt, wird eine Warnung in den Nachrichten durchgegeben, worauf die Schweigephase beginnt. Nach alter chinesischer Tradition gab man dem Toten einen schön bearbeiteten Köcher für die Seele mit ins Grab; doch bis heute blieb dieser Köcher leer. Der berühmte jüdische Gelehrte Maimonides (1135–1204) geht in seinen Schriften von der Unsterblichkeit der Seele aus. Und auch nach Auffassung des Korans besitzt der Mensch unzweifelhaft eine Seele, die, wenn sie vollkommen ist, direkt ins Paradies eingeht.

Seit Jahrhunderten streitet man darüber, wann die »Beseelung« eines neuen Menschenkindes stattfinde, und noch heute prägen die religiösen Vorstellungen zu diesem Thema die politischen Entscheidungen in Sachen Abtreibung, Stammzellenforschung und Embryoselektion. Talmudgelehrte

haben, genau wie Aristoteles, den 24. Schwangerschaftstag als Zeitpunkt der Beseelung bestimmt. Möglicherweise, weil die Leibesfrucht zu diesem Zeitpunkt erkennbar wird, denn in der Zeit davor wird sie noch als »Wasser« beschrieben. Dieser umstrittene Standpunkt ermöglicht in Israel die humane embryonale Stammzellenforschung. Im antiken Griechenland wurde der Zeitpunkt der Beseelung geschlechtsabhängig festgelegt. Nach Hippokrates (ca. 460–370 v. Chr.) wird ein männlicher Fetus am 30. Tag der Schwangerschaft beseelt, eine weibliche Leibesfrucht erst am 42. Tag. Für Aristoteles (382–322 v. Chr.) war der Unterschied sogar noch etwas größer. Die männliche Leibesfrucht soll ihre Seele etwa am 40. Tag empfangen, der weibliche Fetus erst am 80. Tag. Der italienische Theologe und Philosoph Thomas von Aquin (1224–1274) legte schließlich dar, auf welchem Vorurteil dieser Unterschied zwischen den Geschlechtern beruhte. Seiner Meinung nach war die Frau ein »mas occasionatus«, ein Mann, der seine in ihm angelegte Bestimmung nicht einlösen konnte (Summa Theologiae, I, 92).

1906 stellte MacDougall (USA) sterbende Patienten mitsamt Bett auf eine Wippe, die ihm als Waage diente. Wenn der Patient seinen letzten Atemzug getan hatte, wurde die Seite, an der sein Kopf lag, 21 Gramm leichter. MacDougall schloss daraus, dass er »die Seele« gewogen habe. Da die Seele generell als unstofflich aufgefasst wird, war das eigentlich inkonsequent. Der Gewichtsverlust, der sich ergibt, wenn das Herz eines Menschen zu schlagen aufhört, beruht eher auf einer Umverteilung des Blutes in den verschiedenen Organen. Aber dem Ausdruck »21 Gramm« als Bezeichnung für die Seele begegnet man sogar als Filmtitel. Der gläubige Katholik Descartes behauptete 1637, Tiere seien seelenlose Automaten. Das steht völlig mit MacDougalls Erkenntnissen in Einklang, der bei sterbenden Tieren keine Verringerung des Gewichts festgestellt hat. Einige Zeit nach McDougall stellte Prof. Twining (USA) jedoch auf der Grundlage präziserer Messungen fest, dass auch alle Tiere mit dem Tod einige Gramm oder Milligramm Gewicht verlieren und daher wohl ebenfalls ein bisschen Seele haben.

Alle Kulturen gehen also seit Jahrhunderten von der Existenz einer »Seele« aus. Heutzutage gibt es einen universitären Fachbereich, der sich zumindest dem Namen nach mit der Seele befasst, die Psychologie. Die Psychologie untersucht jedoch nicht die Seele, sondern lediglich das Verhalten und das Gehirn. Es gibt kein »Psychon«, nur ein »Neuron«. Wenn man seinen Geist aufgibt, haucht man nicht die Seele aus, vielmehr stellt das Gehirn den Betrieb ein. Mir ist noch kein gutes Argument gegen meine simple Schlussfolgerung zu Ohren gekommen, dass der »Geist« aus der Arbeit unserer 100 Milliarden

Hirnzellen hervorgeht und die »Seele« ein Missverständnis ist. Die universelle Verwendung des Begriffs »Seele« beruht vermutlich allein auf der Angst des Menschen vor dem Tod, auf dem Wunsch, verstorbene geliebte Menschen wiederzusehen, und auf der unangebrachten, arroganten Vorstellung, wir seien so wichtig, dass nach dem Tod einfach etwas von uns übrig bleiben müsse.

XVII.2 Herz und Seele

Männer oder Frauen, in denen ein Toten- oder Wahrsagegeist ist, sollen mit dem Tod bestraft werden.
Man soll sie steinigen, ihr Blut soll auf sie kommen.
BUCH LEVITIKUS 20,27

Es gibt noch immer Menschen, die dem Herzen in Bezug auf unsere Gefühle, unsere Emotionen, unseren Charakter, die Liebe und sogar hinsichtlich unserer Seele einen besonderen Stellenwert zusprechen. Über die NRC Handelsblad-Redaktion erhielt ich einen Leserbrief mit folgender Bemerkung: »Der Professor reitet immer noch auf dem Gehirn herum, dabei ist doch das Herz, unser Gefühl, das direkte Gegenstück zum Gehirn.« Natürlich spüren wir manchmal unser Herz vor Aufregung pochen, aber es pocht im Auftrag des Gehirns, das über das vegetative Nervensystem dafür sorgt, dass unser Körper zum Flüchten, zum Kämpfen und zum Geschlechtsverkehr bereit ist.

Die mystische Bedeutung des Herzens wird von Geschichten genährt, die »beweisen« sollen, dass bei einer Herztransplantation Informationen über den Spender mit übertragen würden. De Telegraaf veröffentlichte 2008 eine bizarre Geschichte: Sonny Graham hatte zwölf Jahre zuvor von einem Spender ein neues Herz bekommen. Der damals 33-jährige Terry Cottle hatte sich mit einem Gewehr in den Kopf geschossen. Von ihm stammte das Organ. Sonny Graham war über sein neu gewonnenes Leben so glücklich, dass er mit Terrys Witwe einen Briefwechsel begann. Eins kam zum anderen. »Für mich war es, als würden wir uns schon seit Jahren kennen«, sagte Graham einer Lokalzeitung im Interview. »Als ich sie zum ersten Mal sah, konnte ich meine Augen nicht von ihr lassen.« Wie Fox News 2004 meldete, heiratete die Witwe den Mann, der das Herz ihres ersten Ehemannes bekommen hatte. Vor kurzem legte Sonny Graham auf die gleiche Weise Hand an sich wie der erste »Besitzer« des Herzens. Die heute 39-jährige Cheryl ist damit zum zweiten Mal Witwe geworden. De Telegraaf kam nicht auf die Idee, dass es vielleicht nicht ganz einfach war, mit Cheryl zusammenzuleben. Nein, die Zeitung schrieb stattdessen: »Und dadurch bekommt die Vermutung neue Nahrung, dass auch die Seele des Verstorbenen auf den Empfänger übergeht, wenn man ein Organ wie das Herz transplantiert.« Bei De Telegraaf haben solche Storys Tradition. In seiner Wochenendbeilage titelte die Zeitung einmal: »Sitzt die Seele im

Herzen? Claire Sylvia (47) hat das Herz eines Jungen bekommen. Nun pfeift sie Mädchen hinterher und trinkt Bier.« Sylvia, die 1997 ein Buch über ihre Herztransplantation veröffentlichte, war davon überzeugt, dass sie die Charaktereigenschaften des jungen Motorradfahrers geerbt hatte, von dem das Herz-Lungen-Transplantat stammte.

Es gibt auch Anekdoten über Herztransplantationspatienten, deren Musikgeschmack sich dem des Spenders angeglichen habe. Ein Mann, der das Herz einer Frau bekommen hatte, war mit einem Mal ganz versessen auf die Farbe Rosa, die er vor der Operation noch scheußlich fand. Eine Frau behauptete, nachdem sie das Herz eines Schachspielers bekommen hatte, plötzlich das Schachspiel zu beherrschen. Es gab auch einen Empfänger, der nach der Transplantation im Traum das Gesicht des Mörders seines Herzspenders gesehen haben wollte. Solche Geschichten stehen in einer Zeitschrift, von der ich bis vor kurzem noch nie gehört hatte, im Journal of Near-Death-Studies. Das Problematische an solchen Berichten ist die Tatsache, dass die Empfänger des Spenderherzens Informationen über den Spender hatten. Sie kennen sein Geschlecht, sein Alter, die Todesursache und eine Menge anderer Details aus seinem Leben. Bevor wir solche Geschichten ernst nehmen können, brauchen wir gut kontrollierte Studien, bei denen vollkommen ausgeschlossen werden kann, dass der Empfänger Informationen über den Herzspender erhält. Eine Herztransplantation ist eine ungeheuer schwere, stressige, lebensbedrohliche Operation, die jahrelang einschneidende Auswirkungen auf die Persönlichkeit haben kann. Viele Betroffene sind danach spirituell interessierter, fühlen sich dem verstorbenen Spender gegenüber schuldig und haben das Gefühl, dass der Spender in ihrem Körper weiterlebe. Auch die starken Medikamente gegen die Abstoßung des transplantierten Organs wirken sich auf das Verhalten aus. Alles in allem Grund genug, sich anders zu fühlen als vor der Transplantation. Andererseits ist es unerklärlich, wie ein transplantiertes Herz, das keine Nervenverbindungen mehr zum Gehirn des Spenders hat, komplexe, mit transplantierte Informationen über den Spender ins Gehirn des Empfängers übermitteln könnte, die sein Verhalten verändern.

Bis in gut kontrollierten Studien das Gegenteil bewiesen ist, müssen wir aufgrund der verfügbaren klinischen und experimentellen Literatur davon ausgehen, dass all unsere Charaktereigenschaften ausschließlich im Gehirn angesiedelt sind und das Herz nur eine Pumpe ist, die ersetzt werden kann, ohne dabei Charaktereigenschaften eines Spenders – wie gut oder schlecht sie auch sein mögen – zu übertragen.

XVII.3 Pseudowissenschaftliche Erklärungen für Nahtoderfahrungen

Wer den Körper verlässt, darf nicht heimlich seine fünf Sinne mitnehmen.
BERT KEIZER, ONVERKLAARBAAR BEWOOND »UNERKLÄRLICH BEWOHNT«, 2010

Einer meiner Doktoranden erzählte mir spontan auf wissenschaftlich analytische Weise von seinen beiden Nahtoderfahrungen (NTE): »Als ich zum ersten Mal eine NTE erlebte, war ich elf Jahre alt und litt an einer Lungen- und Rippenfellentzündung. Ich hatte 42,3 Grad Fieber und schwitzte ungeheuerlich. Unser arroganter Hausarzt meinte, ich würde zu viel herumjammern. Da glitt ich gewissermaßen in einen Tunnel, an dessen Ende ich ein Licht sah. Ich fühlte mich absolut ruhig. Die Musik im Hintergrund hörte ich nicht bewusst, hatte dabei aber Empfindungen, wie sie schöne »Gänsehautmusik« auslösen kann. Deshalb kann ich mir vorstellen, dass manche Menschen meinen, sie hätten Engel singen hören. Das Licht umgibt einen wie ein warmes Bad, es ist sehr hell, aber nicht quälend grell.

»Die zweite NTE war interessanter, weil ich mich damals selbst daliegen ›sah‹. Wie später diagnostiziert wurde, hatte ich eine Herzrhythmusstörung. Ich war vierunddreißig Jahre alt, saß beim Essen und stand auf, um nach etwas zu greifen. Plötzlich wurde mir schwindelig, und ich fiel wie ›bewusstlos‹ zu Boden. Dabei war ich mir jedoch meiner selbst durchaus bewusst und ›sah‹ mich auf dem Boden des Zimmers liegen. Meine Frau kam herbeigeeilt und rief mich panisch. Ich wollte ihr sagen, dass alles in Ordnung sei, dass es mir gutgehe, aber das war nicht möglich. Normalerweise würde man in einer solchen Situation in Panik geraten oder sich zumindest langsam Sorgen machen, aber wenn man entspannt durchs Zimmer schwebt, kommt es gar nicht dazu. Mir war allerdings sehr wohl bewusst, dass der Zustand nicht real sein konnte und ich mir das Schweben nur einbildete. Ich hörte auch, dass meine Frau neben mir stand und nicht etwa unter mir. In Gedanken analysierte ich damals meine Situation: Ich liege hier auf dem Boden, das Fenster ist da, die Tür ist dort, in drei Meter Entfernung steht das Sofa, ich liege hier vor der Tür, ich höre noch gut, sehe aber nichts und kann nicht reagieren. Dieses Schweben ist anscheinend zum Teil eine visuelle Projektion. Es ist sehr

merkwürdig, aber bei mir kam keinerlei Gefühl von Panik oder Besorgnis auf. Nach einiger Zeit spürte ich, wie ich die Kontrolle über meinen Körper wieder zurückgewann, das schwebende Gefühl verschwand, und ich konnte wieder normal sehen. Wie lange der Zustand gedauert hat, weiß ich nicht genau, aber es sollen etwa dreißig Sekunden bis eine Minute gewesen sein. Empfunden habe ich es allerdings als eine ›Ewigkeit‹. Damit möchte ich sagen, dass ich jedes Zeitgefühl verloren hatte. Und das passierte ausgerechnet mir, der ich nie eine Uhr bei mir habe, meistens aber auf fünf Minuten genau weiß, wie spät es ist. Aber auch das trägt, glaube ich, zu dem euphorischen Gefühl bei, das einen in einem solchen Moment durchströmt. Schließlich haben wir es sonst immer eilig und wollen möglichst viel erledigen. Davon ist man in diesen Momenten völlig befreit. In beiden Fällen bin ich niemandem ›begegnet‹. Ich habe auch keine Stimmen gehört.«

Nach all der öffentlichen Aufmerksamkeit, die Pim van Lommels Buch Endloses Bewusstsein. Neue medizinische Fakten zur Nahtoderfahrung bekommen hat, weiß heute in den Niederlanden fast jeder, was Nahtoderfahrungen sind. Sie entstehen bei Sauerstoffmangel im Gehirn, bei heftiger Angst, hohem Fieber und durch die Einwirkung chemischer Stoffe. Zwanzig Prozent der Patienten erzählen nach einem Herzstillstand, sie hätten ein Gefühl der Ruhe und des Friedens empfunden, ihre Schmerzen seien verschwunden und sie hätten geglaubt, tot zu sein. Manche Menschen hatten auch das Gefühl, ihren Körper zu verlassen und sich selbst daliegen zu sehen. Andere glaubten, sich aus einem dunklen Raum heraus schnell durch einen Tunnel zu bewegen, an dessen Ende ein helles Licht leuchtete, oder in eine wunderschöne Landschaft mit prächtigen Farben und Blumen zu gelangen, in der manche auch Musik hörten. Einige sahen verstorbene Freunde und Verwandte wieder, begegneten bekannten religiösen Gestalten oder sahen ihr eigenes Leben rasend schnell an sich vorüberziehen. Und all das geschieht in weniger als einer Minute. Als Reaktion auf die schlechte Verfassung, in der sich das Gehirn befindet, produziert es in einem enormen Tempo Erinnerungen, Gedanken, Bilder und Vorstellungen, mit denen es früher einmal vollgestopft wurde. Christen sehen Jesus, und Hindus sehen die Gesandten des Todesgottes Yama, die sie mitnehmen wollen. Die Zeit, in der die Erinnerungen heraufbeschworen werden, scheint viel schneller zu vergehen als gewöhnlich, und man kann in die Zukunft blicken. Die NTE endet mit dem Erreichen einer Grenze, von der aus man in den eigenen Körper zurückkehrt. Es gibt Menschen, die sagen, sie

seien von Jesus selbst zurückgeschickt worden, damit sie für ihre Kinder sorgten.

Van Lommels Verdienst besteht darin, dass er 2001 in The Lancet detailliert dargelegt hat, was Menschen von ihren Erlebnissen während einer NTE berichten. Dadurch wurde dieses Phänomen in der Welt der Medizin leichter thematisierbar. Van Lommel schildert, wie sehr sich die Persönlichkeit seiner Patienten durch eine NTE in vielen Fällen verändert hat, sogar so stark, dass es danach regelmäßig zu Scheidungen kam. Die Betroffenen hatten keine Angst mehr vor dem Tod, und spirituelle oder religiöse Gefühle sowie der Glaube an Übersinnliches nahmen zu. Nahtoderfahrungen hinterlassen bei vielen Menschen einen so überwältigenden Eindruck, dass sie an Erklärungen, die ihnen die Hirnforschung für diese Phänomene bietet, überhaupt nicht interessiert sind. Sie glauben, sie hätten einen Blick ins Jenseits geworfen, und beschäftigen sich den Rest ihres Lebens lieber mit spirituellen und religiösen Dingen. Mein Doktorand bildete darin eine Ausnahme, er blieb während und nach seiner NTE ein kritischer Wissenschaftler.

Vier Nobelpreise

Leider analysiert van Lommel nicht ebenso rational, sondern lässt sich vom Glauben seiner Patienten an paranormale Erklärungen für Nahtoderfahrungen mitreißen. Seine pseudowissenschaftlichen Interpretationen finden Anklang, man sieht es an den Verkaufszahlen. Kategorisch weist er jede neurobiologische Erklärung für Nahtoderfahrungen zurück und entwickelt eine eigene Theorie, die mit einem Schlag nicht allein Nahtoderfahrungen, sondern auch alle anderen spirituellen und paranormalen Phänomene erklären soll, einschließlich prophetischer Träume, Reinkarnationen, Fernwahrnehmungen und das Bewegen von Gegenständen durch Gedankenkraft. Seiner Auffassung nach produziert nicht das Gehirn das Bewusstsein, wie wir »kurzsichtigen, materialistischen, reduktionistischen Hirnforscher« annehmen. Nein, nach van Lommels These ist das Bewusstsein »überall im Universum vorhanden« und wird vom Gehirn nur empfangen, »wie ein Radio oder ein Fernseher ein Programm empfängt«. Auch Gedanken haben nach van Lommel keine materielle Grundlage. Offenbar kennt er die jüngsten Experimente, die das Gegenteil beweisen, nicht. Ein Patient mit einem amputierten Arm kann mit Hilfe seiner Gedanken über ein Gerät, das die elektrische Aktivität der Nervenzellen registriert, eine Computermaus oder einen künstlichen Arm

steuern. Das von van Lommel als »Radiogerät« bezeichnete Gehirn produziert also durchaus sein eigenes Programm.

Van Lommel behauptet, seine spirituelle Theorie sei notwendig, da für unser Langzeitgedächtnis im Gehirn nicht ausreichend Speicherkapazität vorhanden sei. Das ist Unsinn. Van Lommel scheint nicht zu wissen, dass Eric Kandel im Jahr 2000 der Nobelpreis »für die Beschreibung« verliehen wurde, »wie Kurz- und Langzeitgedächtnis auf molekularer Ebene funktionieren«. Auch für unsere embryonale Entwicklung und unsere Abwehrreaktionen sind nach van Lommels Auffassung zu wenige Informationen in unserem Organismus vorhanden. Seiner Ansicht nach sind all diese Informationen im Universum gespeichert. Wieder scheint er nicht zu wissen, dass 1995 ein Nobelpreis für die Entdeckung der Gene verliehen wurde, die an der frühen Embryonalentwicklung beteiligt sind, und dass Tonegawa 1987 den Nobelpreis erhielt, weil er herausgefunden hatte, wie unser Körper diese gewaltige Vielfalt von Antikörpern produziert. Um dem Ganzen noch die Krone aufzusetzen, ist für van Lommel die DNA auch nicht die Trägerin der Erbinformationen, sondern lediglich die Empfängerin dieser Informationen aus dem universellen Bewusstsein. Niemand kann ernsthaft davon ausgehen, Watson und Crick hätten 1962 den Nobelpreis für die Bestimmung der Struktur der DNA zu Unrecht bekommen. Mit dem Versuch, vier Nobelpreise ohne ein einziges wissenschaftliches Argument vom Tisch zu fegen, gibt van Lommel in seinem Buch ein für alle Mal jeden wissenschaftlichen Anspruch auf.

Das Auslösen von Nahtoderfahrungen

Jede Situation, die zu Funktionseinschränkungen des Gehirns führt, kann eine Nahtoderfahrung auslösen, wodurch man in ein Stadium zwischen Bewusstsein, Traumschlaf und Bewusstlosigkeit geraten kann. Das Selbstbewusstsein zerfällt, und die Phase scheint sehr lange zu dauern.

Nahtoderfahrungen wurden nach einem schwerwiegenden Blutverlust, einem septischen oder anaphylaktischen Schock, einem lebensbedrohlichen Stromschlag, einem Koma aufgrund einer Hirnschädigung oder eines Hirnschlags, bei einem Selbsttötungsversuch, einem Beinaheertrinken – besonders bei Kindern – oder bei einer Depression dokumentiert. Eine NTE kann auch durch einen zu hohen CO2-Spiegel hervorgerufen werden, durch eine von zu schnellem Steigflug ausgelöste Bewusstlosigkeit bei Kampfflugzeugpiloten oder durch Hyperventilation ebenso wie durch LSD,

Psylocibin oder Meskalin. Auch nach der Anwendung von Ketamin, einem heute überholten Narkosemittel, wurde von Nahtoderfahrungen berichtet.

Prof. Gert van Dijk, Neurologe und klinischer Neurophysiologe am Leidener Universitätsklinikum LUMC, versetzt mehrmals wöchentlich Patienten in Bewusstlosigkeit. Immer wieder berichten ihm seine Patienten von Nahtoderfahrungen: davon, dass sie alles Mögliche hätten rufen hören, von einem angenehmen Gefühl oder dem Gefühl, in einer ganz anderen Welt zu sein. Bei diesen Patienten, bei denen eine gut dokumentierte zeitweilige Verringerung der Hirndurchblutung vorliegt, registriert van Dijk einen Ausfall des EEG, obwohl der Hirnstamm noch funktioniert, denn die Patienten atmen weiter. Van Lommel behauptet in seinem Buch jedoch wiederholt, dass eine NTE nicht auf einem Sauerstoffmangel im Gehirn beruhen könne, weil sonst jeder bei einem Herzstillstand eine NTE erleben müsste. Er lässt jedoch außer Acht, dass das Gehirn durch einen etwas länger anhaltenden Sauerstoffmangel derart geschädigt wird, dass man sich an eine NTE nicht mehr erinnern kann, dabei hatte er in seiner Lancet-Studie selbst auf diesen Zusammenhang hingewiesen. Aus van Lommels Studie geht zudem hervor, dass manche Menschen nun einmal empfänglicher für (wiederholte) Nahtoderfahrungen sind als andere. Der Amerikanische Neurologe Kevin Nelson hat den Zusammenhang mit dem Eintreten des Traumschlafs (REM-Schlaf) während des Wachens bewiesen. Tritt während einer NTE der REM-Schlaf ein, kommt es, ähnlich wie bei einer Narkolepsie (siehe Kap. VI.7), zu einer Muskellähmung, wodurch Menschen wie im Traum, obwohl sie es wollen, sich nicht bewegen oder sprechen können. Diese REM-Paralyse trägt zu dem Gefühl bei, »tot zu sein«.

Van Lommel verwirft Sauerstoffmangel als Ursache einer NTE auch deshalb, weil heftiger Stress zu demselben Ergebnis führen kann. Das Stresshormon Cortisol und die Reaktion des gehirneigenen Stresssystems können die Veränderungen der Hirnfunktion unter diesen Bedingungen jedoch hervorragend erklären. Wenn Schmerzen oder Stress unerträglich werden, wenn eine ausweglose, lebensgefährdende Situation besteht, passt sich das Gehirn an, und der REM-Schlaf setzt ein. Dann wird das Stresssystem blockiert, und es entsteht das Traumstadium der NTE mit einem friedlichen Gefühl. Wieso ist sich van Lommel eigentlich so sicher, dass bei Bewusstlosigkeit alle Aktivität im Gehirn zum Erliegen kommt? Prof. Gert van Dijk beweist allwöchentlich, dass das Unsinn ist. Denn das EEG misst nur die Aktivität im oberen Bereich der Hirnrinde. Außerdem genügt bei einem Herzstillstand die Phase zwischen dem Zeitpunkt, zu dem das Gehirn noch

normal funktioniert, und dem Eintreten der Bewusstlosigkeit für das Erleben einer NTE, und zwar sowohl vor als auch nach der Bewusstlosigkeit. In genau diesem Zeitraum machte Dostojewski während eines Anfalls von Temporallappenepilepsie seine »endlosen« Erfahrungen. Für die Möglichkeit, dass Nahtoderfahrungen beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit auftreten, spricht auch das Gefühl mancher Betroffener, im Augenblick ihrer gelungenen Reanimation in ihren Körper zurückzugleiten.

Van Lommels verschrobene Hypothese ist völlig unwissenschaftlich, dabei gibt es für jeden Aspekt von Nahtoderfahrungen in der Hirnforschung eine überzeugende Erklärung. Eine außerkörperliche Erfahrung lässt sich durch die Stimulation der Stelle hervorrufen, wo der Temporallappen und der Parietallappen zusammentreffen. Wenn hier, im Gyrus angularis (Abb. 25), die Verarbeitung der Informationen gestört wird, die aus den Muskeln, dem Gleichgewichtsorgan und der visuellen Wahrnehmung stammen, hat man das Gefühl, seinen Körper zu verlassen und zu schweben. Auch beim Konsum von Cannabis, das zahlreiche chemische Botenstoffe im Gehirn beeinflusst, werden außerkörperliche Erfahrungen beschrieben.

Bei einem Patienten, dessen Hypothalamus hinten in der Nähe des Fornix (Abb. 23) elektrisch stimuliert worden war, stellte sich als Nebenwirkung eine Aktivierung des Temporallappens ein, durch die er Geschehnisse, die dreißig Jahre zurücklagen, erneut durchlebte (siehe Kap. XII.3), als ziehe sein Leben wie in einer Nahtoderfahrung an ihm vorbei. Der mediale Temporallappen ist an der Speicherung episodischer autobiographischer Erinnerungen beteiligt, an der Chronik unseres ganzen Lebens. Der Temporallappen reagiert zudem extrem empfindlich auf Sauerstoffmangel und kann dadurch leicht aktiviert werden. Eine Reizung des Hippocampus führt zu sehr klaren, sehr detaillierten autobiographischen Erinnerungen, auch an Menschen, die bereits gestorben sind. In akuter Lebensgefahr tauchen diese Erinnerungen angeblich nicht nacheinander, sondern alle etwa gleichzeitig auf, daher spricht man auch von einem »Lebenspanorama«. Genauso wie bei Temporallappenepilepsie und anderen Formen der Temporallappenreizung (siehe Kap. XVI.8) kann dies mit sehr starken spirituellen und religiösen Gefühlen einhergehen. Man glaubt, mit dem Universum, der Welt oder mit Gott zu verschmelzen, man denkt, sich im Himmel oder im Jenseits zu befinden und einen direkten Kontakt mit Gott, Jesus oder einer anderen religiösen Figur zu haben.

Das Gefühl des Friedens und der Ruhe und das Schwinden von Schmerzen bei einer NTE kann man mit der Freisetzung opiatartiger Stoffe oder der Stimulation des Belohnungssystems erklären. Die Vorstellung, einen Tunnel zu

sehen, beruht auf verringerter Durchblutung des Augapfels, die durch die Art der Blutversorgung in der Peripherie des Gesichtsfeldes einsetzt. Dadurch bleibt das Zentrum des Gesichtsfeldes noch hell, während sich die Peripherie verdunkelt, und das erzeugt die Vorstellung, Licht am Ende eines Tunnels zu sehen. Kampfpiloten, die in einer großen Zentrifuge trainiert wurden, wodurch die Augen zu wenig Durchblutung bekamen, sahen ebenfalls einen Tunnel und ein Licht an dessen Ende. Die wunderschönen, hellen Farben und das bezaubernde Licht am Endes des Tunnels entstehen durch Reizung der Hirnsysteme, mit denen wir sehen, genauso wie während des Traumschlafs. Und wie während des Träumens ist man Teil des bizarren Geschehens.

Letztendlich läuft van Lommels Theorie darauf hinaus, dass unser Gehirn und unsere DNA Empfänger nicht näher spezifizierter »Bewusstseinswellen« seien. Van Lommel verwendet in seinen Erklärungen vielfach Begriffe wie Verschränkung und Nichtlokalität sowie andere der Quantenphysik entlehnte Termini. Da dies nicht mein Fachgebiet ist, mochte ich diesen Teil von van Lommels Buch nicht kommentieren und habe die Journalistin Nadine Böke von der Wochenzeitung der Universität von Amsterdam, *Folia* (Ausgabe April 2008), stattdessen an Robbert Dijkgraaf verwiesen, einen Experten auf diesem Gebiet, ein theoretischer Physiker, der zurzeit Präsident der Königlich Niederländischen Akademie der Wissenschaften (KNAW) ist. Er formulierte ein eindeutiges Urteil: »Menschen haben den unwiderstehlichen Drang, in der Quantenphysik die Lösung unerklärlicher Phänomene zu suchen. Doch leider verschwinden alle Eigenschaften von Quantensystemen sehr schnell, sobald man mehr als ein paar Teilchen zusammenbringt. Verschränkung und Nichtlokalität, Phänomene, bei denen Teilchen über Distanz hinweg miteinander verbunden sind und sich gegenseitig beeinflussen können, treten nur unter außergewöhnlichen Umständen auf: bei einer Temperatur von einem Milliardstel Grad über dem absoluten Nullpunkt und in einer extrem gut isolierten Umgebung. In einem warmen, komplizierten System wie dem menschlichen Gehirn oder in der es umgebenden Welt ist es unmöglich, etwas von der Quantenwelt zu bewahren. Man kann sich quasi auf der Rückseite eines Briefumschlags ausrechnen, dass das mathematisch ausgeschlossen ist.«

Unverantwortliche Panikmache

Van Lommel steht es natürlich frei, spirituelle, durch keinerlei Forschung gestützte Theorien aufzustellen. Seine Ideen sind auch nicht neu. Es gibt sie schon seit Tausenden von Jahren in vielen Kulturen, mystischen Bewegungen

und Religionen. Er sollte die Leser mit einem Untertitel, der »Medizinische Fakten zur Nahtoderfahrung« verspricht, jedoch nicht für dumm verkaufen. Außerdem ist es inakzeptabel, dass er als Arzt auf der Grundlage seiner vollkommen unwissenschaftlichen Theorien Menschen Angst davor einjagt, ihre Organe für Transplantationen zur Verfügung zu stellen. Es ist erschreckend, dass er den Humbug der Übertragung von Charaktereigenschaften des Spenders transplantierter Organe auf ihren Empfänger (siehe Kap. XVII.2) als Wahrheiten ausgibt. Van Lommel sagt zwar, er sei im Prinzip nicht gegen Organtransplantation, macht aber dennoch potenziellen Spendern und deren Angehörigen wissentlich unnötig Angst.

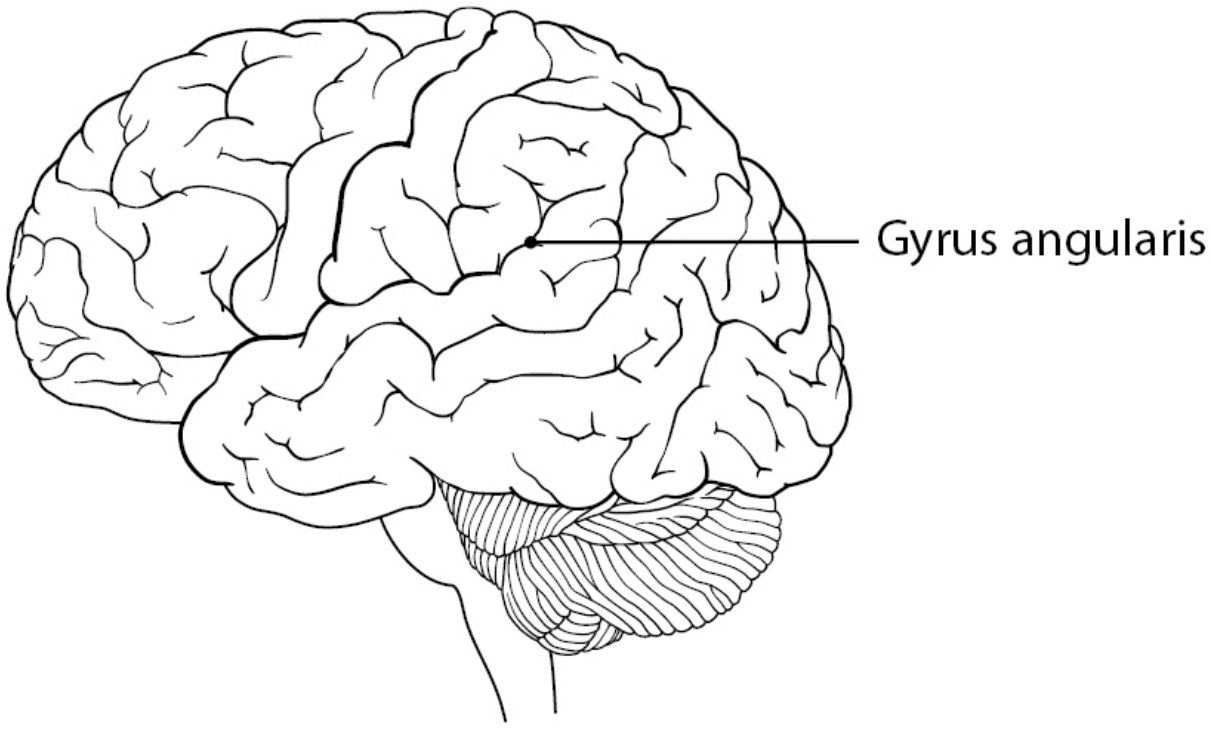


Abb. 25

Eine außerkörperliche Erfahrung lässt sich durch die Stimulation der Stelle hervorrufen, wo der für Sauerstoffmangel sehr sensible Temporallappen und der Parietallappen zusammentreffen. Wenn hier, im Gyrus angularis die Verarbeitung der Informationen gestört wird, die aus den Muskeln, dem Gleichgewichtsorgan und der visuellen Wahrnehmung stammen, hat man das Gefühl, seinen Körper zu verlassen und zu schweben.

Und so endet ein Buch, das »medizinische Fakten« verspricht, in einem Morast suggestiver Bemerkungen und der Unterstützung all dessen, was alternativ, übersinnlich und vage ist. Dadurch ist es ein spirituelles, oft antiwissenschaftliches Buch geworden. Ein Buch mit einer Mission, der alle

wissenschaftlichen Erkenntnisse und Zweifel zum Opfer fallen und das daher zu Recht in einer orthodox-protestantischen Kirche in Velp und nicht in einer akademischen Umgebung aus der Taufe gehoben wurde. Momentan versucht man in mehreren Krankenhäusern, Beweise für außerkörperliches Erleben während einer Nahtoderfahrung zu sammeln. Man legte heimlich Kreise, Quadrate und Ähnliches oben auf Schränke, doch erwartungsgemäß konnten die Patienten, die das Gefühl hatten, ihren Körper zu verlassen, hinterher nicht schildern, ob und was dort oben auf dem Schrank zu sehen war. Alles in allem gibt es also keinen Grund, Nahtoderfahrungen als Beweis für Wahrnehmungen außerhalb des Gehirns oder für gewisse Erfahrungen mit dem Leben nach dem Tod zu betrachten. Denn im Jenseits war keiner dieser Patienten.

Dem Tode nahe zu sein ist nicht dasselbe, wie tot zu sein, genau wie fast schwanger zu sein nicht dasselbe ist, wie wirklich schwanger zu sein.

XVII.4 Wirkungsvolle Placebos

Die Kunst des Arztes ist es, den Kranken so lange zu amüsieren, bis die Natur ihn heilt.
VOLTAIRE ZUGESCHRIEBEN (1694–1778)

Als man erkannte, dass das meistverschriebene Antidepressivum klinisch nicht signifikant wirksamer war als ein Placebo, ein Scheinmedikament, herrschte allgemeine Bestürzung. Merkwürdigerweise bewunderte niemand die Wirksamkeit des Placebos. Als Placeboeffekt bezeichnet man jede Wirkung eines Medikaments, die nicht durch dessen spezifische chemische Eigenschaften hervorgerufen wird. Roten, gelben oder orangefarbenen Medikamenten wird beispielsweise eine stimulierende Wirkung zugeschrieben, während blaue und grüne als beruhigend wahrgenommen werden. Ein Placebo kann auch Nebenwirkungen haben. Es kann einem davon schlecht werden, und man kann Bauchschmerzen bekommen. Man kann sogar süchtig danach werden, so dass nach dem Aussetzen der Placebobehandlung Entzugserscheinungen auftreten. Es gibt also genügend Gründe, sich für die Effekte und die neurobiologischen Wirkmechanismen von Placebos zu interessieren.

Beim Placeboeffekt werden die Krankheitssymptome durch unbewusste Veränderungen der Hirntätigkeit verringert. Diese Veränderungen werden von der Erwartung hervorgerufen, die der Patient mit der Behandlung verknüpft. Außerdem gibt es Lerneffekte. Die Inhaltsstoffe eines Placebos sind zwar pharmakologisch unwirksam, aber die Informationen, die der Patient dazu erhält, und seine Erwartungshaltung können sich in einem Placeboeffekt sehr spezifisch auswirken. Diese Wirkung gilt nicht nur für Medikamente, sondern ebenso für Gesprächstherapien, für chirurgische Eingriffe oder andere Therapieformen. Jahrelang wurde Patienten in der Psychiatrie sehr erfolgreich dazu geraten, Panikanfälle zu verkürzen, indem sie in Plastiktüten hineinatmeten. Dahinter stand die Vorstellung, Panikanfälle würden durch das vermehrte Ausatmen von Kohlendioxid bei einer Hyperventilation hervorgerufen. Später zeigte sich jedoch, dass die Hyperventilation nicht die Ursache, sondern die Folge des Panikanfalls war und dass das zusätzliche Kohlendioxid, das mit Hilfe der Plastiktüte eingeatmet wurde, sogar am besten

dazu geeignet wäre, einen Panikanfall auszulösen. Doch weil die Patienten an das Atmen in die Plastiktüte glaubten, funktionierte es.

Bei der Parkinson-Krankheit, die auf einem Mangel des chemischen Botenstoffs Dopamin beruht, bewirkt ein Placebo eine höhere Dopaminausschüttung im Gehirn und führt so zu einer Verringerung der Symptome. Die Parkinson-Symptome können sich auch dadurch verringern, dass man den Nucleus subthalamicus, ein kleines Areal tief im Gehirn, mit einer Elektrode hemmt. Wenn der Arzt dem Patienten sagt, er schalte den Stimulator einer solchen Tiefenelektrode ein oder aus, ohne aber tatsächlich etwas Derartiges zu tun, zeigt sich dennoch eine Verstärkung bzw. Verringerung der ParkinsonSymptome. Parkinson-Patienten, denen man eine solche Tiefenelektrode bei vollem Bewusstsein ins Gehirn einsetzte, injizierte man während der Operation eine unwirksame Substanz mit dem Hinweis, es handele sich um ein neues Medikament gegen Parkinson. Bei rund der Hälfte der Patienten verringerte sich daraufhin die elektrische Aktivität in diesem kleinen Hirnareal, und die Symptome wurden schwächer. Offenbar »weiß« das Gehirn der Patienten, die auf Placebos reagieren, in welchen Gebieten es die Aktivität verändern muss, um die Symptome zu verringern. Und aufgrund der Erwartung des Patienten, dass das sogenannte neue Mittel wirkt, gelingt dies dem Gehirn noch besser.

Depressive Patienten, die mit einem Placebo behandelt worden waren, hatten nach sechs Wochen die gleichen Fortschritte erzielt wie Patienten, die ein echtes Antidepressivum eingenommen hatten. Hirnscan-Untersuchungen zeigten, dass es zwischen beiden Gruppen, nämlich der, die Placebos bekommen, und jener, die echte Antidepressiva erhalten hatte, hinsichtlich der Aktivitätsveränderungen der Hirnareale deutliche Parallelen gab. Das Gehirn vollbringt mit Hilfe eines Placebos also genau die funktionellen Veränderungen, die zu einer Abschwächung der Depressionssymptome führen: Es erhöht die Aktivität im präfrontalen Cortex und hemmt die Aktivität im Hypothalamus.

Wenn ein Patient bei Schmerzen ein Placebo bekommt, »weiß« das Gehirn, dass eine höhere Ausschüttung morphinartiger Substanzen und eine Verschiebung der Aktivität in einigen Regionen des Gehirns und des Rückenmarks notwendig sind, um den Schmerz zu unterdrücken. Ein teures Placebo hilft dabei besser als ein billiges. Alzheimer-Patienten fehlt allerdings die Erwartung, dass ein Schmerzmittel ihnen helfen wird. Dadurch ist die Schmerzbekämpfung bei ihnen weniger wirkungsvoll, und man muss die Schmerzmitteldosierung sehr hoch ansetzen, um bei ihnen denselben Effekt wie bei den anderen Patienten zu erzeugen.

Der Placeboeffekt beruht auf dem unbewussten Selbstheilungsvermögen des Gehirns. Zur Behandlung von Krebs kann dieser Mechanismus zwar wenig bis gar nichts beitragen, aber bei einigen Hirnkrankheiten ist er offenbar recht wirkungsvoll. Forschungen zu den Mechanismen von Placeboeffekten und der Frage, warum manche Menschen auf Placebos stärker reagieren als andere und ob das Ausmaß ihrer Spiritualität dabei eine Rolle spielt, könnten weitreichende klinische Konsequenzen nach sich ziehen. Bis dahin sollten wir die Wirkung eines altmodischen, beeindruckenden und vertrauenerweckenden Arztes als »wandelndes Placebo« sicherlich nicht unterschätzen.

XVII.5 Traditionelle Chinesische Medizin: manchmal mehr als ein Placebo

Akupunktur kann mehr bewirken als einen Placeboeffekt.

Die Traditionelle Chinesische Medizin (TCM) propagiert seit Menschengedenken, dass eine unermessliche Zahl von Substanzen und Gerichten gut für die Gesundheit seien. Tatsächlich bekommt man in China bei fast allem, was einem schmeckt, zu hören, es sei gesund und verleihe ein langes Leben. Aber es gibt auch seriöse Studien, die nahelegen, dass der überaus lobenswerte nichtfermentierte grüne Tee das Risiko, an Herz- und Gefäßkrankheiten sowie einigen Arten von Krebs zu erkranken, verringert. Auf der Grundlage von 17 Reihenuntersuchungen gelangte man zu der Einschätzung, dass das Herzinfarktrisiko bei drei großen Tassen grünen Tees am Tag um zehn Prozent sinkt. Grüner Tee sei nicht nur bei hohem Blutdruck und Übergewicht hilfreich, sondern schütze sogar unser Gehirn. Eine Reihe traditioneller chinesischer Kräuterpräparate sollen angeblich die Symptome einer Demenz verbessern und werden nun mit modernen Techniken auf ihre Aktivstoffe und Wirkmechanismen hin untersucht. Uncaria rhynchophylla wirkt beispielsweise der Aggregation von Beta-Amyloid entgegen und könnte damit möglicherweise ein Wirkstoff gegen die Alzheimer-Krankheit sein. Aber die über die Wirkung von grünem Tee gegen Parkinson und Alzheimer aufgestellten Hypothesen bedürfen sicherlich noch weiterer wissenschaftlicher Fundierung. Tausendfüßler, Käfer und Regenwürmer standen in der Traditionellen Chinesischen Medizin in dem Ruf, Demenz entgegenzuwirken. Extrakte dieser Tiere scheinen tatsächlich die Acetylcholinesterase-Aktivität zu hemmen, ebenso wie Präparate, die Alzheimer-Patienten hier im Westen zu diesem Zweck verschrieben werden und die sich manchmal positiv auswirken. Es ist keineswegs ausgeschlossen, dass die derzeitige chinesische Forschung über traditionelle Heilkräuter zur Entdeckung völlig neuer Wirkstoffe führen wird.

Die erste Frage, die man sich in Bezug auf eine Akupunkturbehandlung stellen kann, lautet, ob es sich dabei nicht nur um einen Placeboeffekt handelt. Denn bei dieser exotischen Therapie mit ihrem eindrucksvollen Ritual, das bei dem Patienten hohe Erwartungen weckt, ist sicherlich ein Placeboeffekt

vorhanden. Außerdem geht es bei dieser Behandlung auch um die Frage, ob die jahrhundertealte chinesische Vorstellung von der Bedeutsamkeit der Meridiane und der klassischen Akupunkturpunkte tatsächlich richtig ist. Auch um die Komplexität des Problems zu illustrieren, möchte ich beispielshalber auf einige Studien dazu eingehen.

Um diese Fragen zu beantworten, teilte man die Migränepatienten bei der Behandlung willkürlich in drei Gruppen ein. Die erste Gruppe bekam eine echte Akupunkturbehandlung, bei der die Nadeln in die klassischen Akupunkturpunkte gestochen wurden und die Ärzte »das Qi« erreichen sollten, einen Zustand, in dem die Patienten als Zeichen für die Wirkung des Nadelstichs eine Ausstrahlung spüren. Die zweite Gruppe war eine »Sham-Akupunkturgruppe«, bei der die Nadel in vorher festgelegte »Nicht-Akupunkturpunkte« gestochen wurde. Die dritte Gruppe kam auf eine Warteliste. Die Behandlung der echten Akupunkturgruppe war nicht wirkungsvoller als die der Sham-Akupunkturgruppe, aber bei beiden war eine stärkere Wirkung erkennbar als bei der Gruppe auf der Warteliste. Man kann daraus einerseits den Schluss ziehen, dass Akupunktur wirksam ist, andererseits aber auch, dass die Bedeutung der klassischen Akupunkturpunkte, zumindest für die Migränebehandlung, bezweifelt werden kann. Aus dieser Studie lässt sich jedoch nicht ableiten, ob die Wirkung auf einen physiologischen Mechanismus oder auf einen sehr wirkungsvollen Placeboeffekt zurückzuführen ist. Zu demselben Resultat gelangte man auch bei drei Patientengruppen mit Spannungskopfschmerzen (Studie von Melchart und anderen, 2005).

Bei einem ähnlichen Experiment mit Patienten, die an einer Osteoarthritis des Knies litten, schnitt die Akupunktur besser ab. In dieser Studie verglich man eine »echte« Akupunkturbehandlung sowohl mit einer »minimalen« Akupunkturbehandlung, bei der man oberflächlich in »Nicht-Akupunkturpunkte« stach, als auch mit einer Wartelistegruppe. Nach achtwöchiger Behandlung zeigte sich bei den tatsächlich akupunktierten Patienten gegenüber den nur »minimal akupunktierten« Patienten eine signifikante Verbesserung hinsichtlich sowohl der Schmerzen als auch der Funktion des Knies. Obwohl sich der Unterschied zwischen den Gruppen im Laufe der Zeit verringerte, war doch ein klinisch relevanter Behandlungseffekt zu konstatieren. Bei chronischen mechanischen Nackenschmerzen erwies sich Akupunktur zwar statistisch, aber nicht klinisch als wirksam. In dieser Studie verglich man Elektroakupunktur mit einem identischen Sham-Verfahren, bei

dem die Kabel jedoch keinen Strom führten. Man kann daher nicht sagen, welche Wirkung die Akupunkturnadel selbst hatte.

In einer PET-Scanner-Studie untersuchte man, wie die Gehirne von Patienten, die an einer schmerzvollen Osteoarthritis litten, jeweils auf die Akupunkturbehandlung reagierten und was sich die Patienten von der Behandlung erhofften. In einer »Single-blind-cross-over«-Studie untersuchte man drei Behandlungsformen: eine echte Akupunktur, eine Placeboakupunktur und ein Anstechen der Haut. Für die Placeboakupunktur verwendete man eine »Streitbergernadel« mit einer stumpfen Spitze, die sich in einen Schacht zurückzieht, wenn man sie auf die Haut des Patienten drückt. Dem Patienten wurde so der Eindruck vermittelt, die Nadel würde in die Haut eindringen. Bei der dritten Gruppe drückte man die Akupunkturnadel mit einer stumpfen Spitze auf die Haut. Keine der Akupunkturbehandlungen linderte den Schmerz der Patienten. Im PET-Scan war erkennbar, dass die ipsilaterale Insula, ein Gebiet, das die autonomen Reaktionen des Körpers koordiniert, von der echten Akupunkturnadel stärker aktiviert wurde als von der Streitberger-Nadel, obwohl beide Behandlungen bei den Patienten dieselben Erwartungen weckten. Beide Behandlungen führten zu einer stärkeren Aktivität im präfrontalen Cortex, dem vorderen cingulären Cortex und dem Mittelhirn, als der Stich auf die Haut, an den die Patienten keine therapeutische Erwartung knüpften. Dieses Experiment zeigt, dass die Akupunkturnadel einen spezifischen physiologischen Effekt haben kann und dass die mit der Behandlung verknüpfte Erwartung des Patienten unabhängig davon Hirnregionen, die mit Belohnung zu tun haben, stimuliert. Akupunktur kann also mehr bewirken als einen Placeboeffekt, der von den Erwartungen an die Therapie genährt wird. Inwiefern das klinisch relevant ist und inwiefern die klassischen Akupunkturpunkte dafür wesentlich sind, muss für jede Behandlung und jede Beschwerde eigens untersucht werden, um daraus »normale«, auf wissenschaftlicher Forschung basierende Behandlungsmethoden zu entwickeln. Tierversuche zur Untersuchung des Wirkmechanismus von Akupunktur sind ebenfalls sehr wichtig. Schmerzstillende Elektroakupunktur führte bei Ratten zu einer erhöhten Vasopressinkonzentration im Nucleus paraventricularis, während sich bei Oxytocin und den Opiatpeptiden keine Veränderungen ergaben. Vasopressin ist im Blut nachweisbar und kann daher vielleicht für die Evaluation der Wirkung von Akupunktur beim Menschen hilfreich sein.

XVII.6 Kräutertherapie

Kräuter können nicht nur wirksame Substanzen enthalten, sondern auch sehr giftige.

Kräuter sind als alternative Therapie wahnsinnig populär. In den USA, dem Land, in dem man alles in Zahlen fasst, sind 30000 Kräuterprodukte auf dem Markt, mit denen pro Jahr etwa 4 Milliarden Dollar umgesetzt werden. Wenn man an einer chronischen Krankheit leidet und die Ärzte nicht mehr weiterwissen, kommt irgendwann der Zeitpunkt, an dem es die meisten von uns auch einmal mit einer »alternativen« Therapie probieren. Jeder kennt doch jemanden, der jemanden kennt, der auf diese Weise plötzlich gesund geworden ist. Nur merkwürdig, dass niemand je thematisiert, dass Krankheiten auch von selbst wieder vorübergehen können. Ein wichtiger Bestandteil der Wirkung, die man alternativen Therapien zuschreibt, beruht wahrscheinlich darauf, dass alternative Ärzte viel netter sind und sich mehr Zeit für ihre Patienten nehmen als Schulmediziner. Der Glaube an die Wirkung einer alternativen Therapie ist beim behandelnden Arzt und beim Patienten oft so stark, dass man kein besseres Placebo erfinden könnte. Wenn Patienten sich auf Kräuter einlassen, hört man oft als Rechtfertigung: »Wenn es auch nichts nutzt, so kann es doch nichts schaden.« Denn immerhin handele es sich um »natürliche« Substanzen, und die können ja nicht schlecht für mich sein, lautet die Begründung. Dieses Missverständnis möchte ich aus der Welt schaffen. Kräuter können durchaus in Hinsicht auf die Beschwerden, zu deren Linderung sie verkauft werden, völlig unwirksam und dennoch lebensgefährlich sein. Schließlich handelt es sich bei den meisten uns bekannten Giftstoffen um »natürliche« Substanzen. Was auch logisch ist, denn wenn ein chemischer Stoff auf unseren Organismus einwirkt, geschieht das meistens über einen Rezeptor, ein spezifisches Eiweiß, das ihm als Empfangsstation dient. Und Rezeptoren gibt es nun einmal nur für natürliche Stoffe oder solche, die ihnen chemisch ähnlich sind.

Wenn man die medizinische Literatur daraufhin durchforstet, welche giftigen Auswirkungen diese »ungefährlichen« Heilkräuter möglicherweise entfalten können, erschrickt man zu Tode. Eine große Vielfalt neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen lassen sich nachweisbar auf den Gebrauch von Kräutern zurückführen: Gefäßentzündungen im Gehirn, Hirnödeme, Delirien, Koma, Verwirrungszustände, Halluzinationen, Hirnblutungen,

Bewegungsstörungen, Depressionen, Muskelschwäche, Kribbelgefühle und epileptische Anfälle. Ginseng kann Schlaflosigkeit, Vaginalblutungen und manische Zustände hervorrufen. Von Baldrian kann einem übel werden, und man kann später Kopfschmerzen davon bekommen. Datura stramonium (Stechapfel) kann zu Orientierungslosigkeit führen und Passionsblumen können Halluzinationen erzeugen. Vom Gebrauch von Kava Kava *(*Piper methysticum*),* das als Antistressmittel verkauft wird, kann man eine lebensgefährliche Leberentzündung und nachfolgend eine Leberzirrhose bekommen. Und Ma Huang kann eine Psychose auslösen. Ma-Huang-Kräuterpräparate enthalten Ephedra-Alkaloide. Diese Substanzen sind in Schlankheitsmitteln, Aufputschmitteln und in »Smartdrugs« enthalten, außerdem werden sie im Sport zum Doping verwendet. Bei der Sportausübung kam es sogar zu Todesfällen. Schon eine geringe Dosis dieser Substanzen kann einen Schlaganfall, einen Herzinfarkt oder eine Psychose verursachen. Konsequenterweise ließ der niederländische Gesundheitsminister Hoogervorst diese Präparate im Laufe seiner Amtzeit verbieten. Der in China verbreitete Baum *Ginkgo biloba* hat ein Blatt, das Anfang des 20. Jahrhunderts in Europa als Jugendstilelement sehr verbreitet war. Ginkgo wird gegen Gedächtnisprobleme und Demenz verabreicht (diese Substanz hat zwar eine gewisse Wirkung, hilft jedoch noch weniger als die wenig wirksamen westlichen Medikamente) und kann zu Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen führen. Eukalyptus kann ein Delirium auslösen. Johanniskraut *(*Hypericum perforatum*),* das gegen Depressionen eingenommen wird, wirkt sich in der Tat nachweisbar positiv auf die Stimmung aus, kann jedoch auch Angstzustände und Müdigkeit hervorrufen.

Manche vor allem aus Asien importierte Heilkräuter sind auch durch Schwermetalle verunreinigt. Und lassen Sie sich keinen Bären aufbinden: Das Argument, Kräutermischungen würden schon seit Jahrhunderten verwendet, etwa in der Traditionellen Chinesischen Medizin, garantiert weder, dass sie wirksam, noch, dass sie ungiftig sind. Kräuter können außerdem zu unerwarteten und gefährlichen Wechselwirkungen mit gleichzeitig eingenommenen normalen Medikamenten führen. Johanniskraut kann beispielsweise die Antibabypille unwirksam machen und die Wirkung von Aids-Hemmern und von Fluoxetin (Prozac) beeinträchtigen.

Lassen Sie uns nun, ausgestattet mit diesem Grundwissen und einer kritischen Haltung, ins Internet gehen. Wenn Sie nach »Kräutertherapie« googeln, erhalten Sie mehr als 20 Millionen Treffer zu Kräutern gegen alle möglichen Krankheiten und, wie zu erwarten war, allen möglichen

betrügerischen Unsinn. Was man hier lesen kann, ist schauderhaft. Seien Sie auf der Hut, wenn man Ihnen etwas verkaufen will, das angeblich keine Nebenwirkungen hat. Denn alles, was medizinisch wirksam ist, hat auch Nebenwirkungen. Wenn also behauptet wird, etwas habe keine Nebenwirkungen, gibt es drei Möglichkeiten: 1.) es ist völlig wirkungslos, 2.) es ist nie auf Nebenwirkungen hin getestet worden und 3.), und das ist die wahrscheinlichste Variante, beides trifft zu. Der Einzige, der von den Kräutern, die im Internet angepriesen werden, wirklich profitiert, ist der Kräuterlieferant.

Damit will ich keineswegs gesagt haben, dass Kräuter keine chemischen Bestandteile mit heilkräftiger Wirkung enthielten. In China wird eifrig an einer auf wissenschaftlicher Forschung basierenden Untermauerung der Traditionellen Chinesischen Medizin gearbeitet. Man untersucht, welche chemischen Substanzen in den Kräutern wirksam sind, die schon seit Jahrhunderten in der TCM verwendet werden. Aber anders als im Westen, wo man sich bemüht, einzelne Wirksubstanzen zu isolieren, um daraus ein Medikament zu entwickeln, geht man in der TCM davon aus, dass sich die Wirkung nur in einer Mischung von Aktivstoffen optimal entfaltet. Das macht es nicht einfacher. Die Substanzen werden heute isoliert und dann wie im Westen in Zellkulturen und Tierversuchen auf ihre Wirksamkeit hin untersucht. Auf diesem Wege arbeitet beispielsweise auch Prof. Quo an der Tsinghua-Universität von Peking mit einer beeindruckenden Gruppe von Forschern an der Isolierung neuer chemischer Wirkstoffe aus traditionellen Heilmitteln. In China ist man sehr bemüht, für TCM eine wissenschaftliche Grundlage zu erarbeiten; wer TCM einfach weiterhin nach den jahrhundertealten chinesischen Traditionen anwendet, wird heftig kritisiert.

Manchmal tauchen bei der Isolation chemischer Stoffe aus Kräutern auch wieder gute alte Bekannte auf. Es zeigte sich beispielsweise, das Pflanzen, die traditionell gegen Alterskrankheiten eingesetzt werden, viel Melatonin enthalten. Auch im Westen propagieren manche Melatonin als Antioxidans, das angeblich den Alterungsprozess verzögert; doch stichfeste klinische Nachweise dafür stehen noch aus. Wird Melatonin als reine chemische Substanz verwendet, bewirkt es bei dementen Patienten zwar die Wiederherstellung des Schlaf-wach-Rhythmus, es hilft nächtliche Unruhe zu vermeiden und verbessert auch in bescheidenem Umfang das Gedächtnis. Kontrollierte Studien über die Auswirkungen von Kräutern, die Melatonin in hoher Dosierung enthalten, sind meines Wissens jedoch noch nicht durchgeführt worden. Ginseng wird in der Traditionellen Chinesischen Medizin gegen sexuelle Funktionsstörungen

verschrieben. Aus Tierversuchen in den USA ist deutlich geworden, dass Ginseng tatsächlich die Libido steigert, Erektionen erleichtert und das Sexualverhalten stimuliert. Nun fehlt nur noch die Bestätigung im klinischen Bereich.

Die Wirksamkeit traditioneller Pflanzenextrakte wird immer häufiger unter kontrollierten klinischen Bedingungen getestet, wie es auch in der westlichen Arzneimittelforschung üblich ist. Wie bei jeder Arzneimittelforschung sind die Ergebnisse allerdings mitunter widersprüchlich. Es gibt beispielsweise Untersuchungen, die nachweisen, dass sich ein Extrakt des *Ginkgo-biloba*-Blattes tatsächlich in bescheidenem Maß auf die Gedächtnisstörungen älterer und dementer Menschen auswirkt, in anderen Studien ist dagegen keine Verbesserung der Gedächtnisfunktionen erkennbar. Es wurde auch eine vergleichende Analyse zwischen dem Ginkgo und den wenig wirkungsvollen und mit starken Nebenwirkungen belasteten Mitteln angestellt, die im Westen gegen Demenz verwendet werden (Acetylcholinesterase-Hemmer). Die Zahlen für die westlichen Medikamente waren noch etwas besser als die für Ginkgo. Ginkgo ist also auch kein Wundermittel gegen Demenz.

Die Zeit wird uns lehren, worin die Gründe für die Diskrepanz der verschiedenen Studien bestehen und wer recht hat. Am wichtigsten ist dabei, dass die Traditionelle Chinesische Medizin heute auf westliche Weise kontrolliert und erforscht wird, so dass wir mit der Zeit erfahren werden, ob sich daraus tatsächlich wirksame Medikamente ohne allzu viele Nebenwirkungen und ohne toxische Risiken entwickeln lassen. Dieses letztgenannte Risiko beruht nicht auf reiner Einbildung. 2006 wurde in England in einem TCM-Aloe-Präparat das 11700-Fache des in Großbritannien zugelassenen Grenzwerts an Quecksilber gefunden. Solche Beobachtungen setzen die TCM in China momentan zusätzlich unter Modernisierungsdruck.

XVIII. Der freie Wille – eine schöne Illusion

Möglich, dass die bewussten gedanklichen Manifestationen Nachgedanken sind – Vorstellungen, welche sich im Nachhinein bilden, damit der Anschein der Oberherrschaft gewahrt bleibe.
IRVIN D. YALOM, UND NIETZSCHE WEINTE

XVIII.1 Freier Wille versus Entscheidungen

»Hier stehe ich, ich kann nicht anders.«
DER LEGENDE NACH MARTIN LUTHERS WORTE VOR DEM REICHSTAG IN WORMS, 1521

Man schreibt dem Menschen häufig einen »freien Willen« zu, weil er Entscheidungen trifft. Das ist nicht korrekt. Jeder Organismus trifft ständig Entscheidungen. Was hierbei tatsächlich den Ausschlag gibt, ist, ob diese Entscheidungen völlig frei getroffen werden. Der amerikanische Forscher Joseph Price definierte den freien Willen daher auch als die Möglichkeit, den Entschluss zu fassen, etwas zu tun oder zu lassen, ohne dass interne oder externe Beschränkungen diese Entscheidung determinieren. Haben wir dieser Definition nach je eine freie Entscheidung getroffen? Darwin bezeichnete die Existenz eines freien menschlichen Willens schon 1838 als Illusion, da der Mensch selten seine Motive analysiere und meistens instinktiv handele. In der Philosophie besteht kein Konsens darüber, was man eigentlich unter dem freien Willen zu verstehen habe. In Diskussionen zur Frage des freien Willens werden oft drei Dinge genannt: Eine Handlung kann erstens nur dann als frei gelten, wenn man auch die Möglichkeit gehabt hätte, nicht so zu handeln (es muss Alternativmöglichkeiten geben). Ein zweiter Punkt ist: Es gab einen Grund für die Handlung. Und das dritte Kennzeichen für die Freiwilligkeit einer Handlung besteht in der Vorstellung, wirklich aus eigenem Antrieb zu handeln. Aber dabei handelt es sich natürlich nur um eine Vorstellung.

Niemand, der sich an das leidenschaftliche, blitzartige Erlebnis intensiver Verliebtheit erinnern kann, wird die Wahl seines Partners als »einen freien und wohldurchdachten Entschluss« charakterisieren können.

Liebe überfällt einen einfach mit ihrer Euphorie und all den heftigen körperlichen Reaktionen wie Herzklopfen, Schweißausbrüchen und Schlaflosigkeit, mit emotionaler Abhängigkeit, stark fokussierter Aufmerksamkeit, obsessivem Denken an den Partner, dem besitzergreifenden Wunsch, ihn zu beschützen, und mit dem Gefühl unbändiger Energie. Schon Platon (ca. 427–347 v. Chr.) dachte genauso über die Autonomie dieses Prozesses. Er sah im sexuellen Impuls den dritten, zwischen Zwerchfell und Nabel lokalisierten Seelenteil und charakterisierte ihn als vollkommen unvernünftig, als ein Seelenteil, der sich keiner Disziplin unterwirft. Auch

Spinoza (1632–1677) war der Auffassung, dass es den freien Willen nicht gebe. Er illustrierte das in der Ethik III, Lehrsatz 2, mit dem folgenden anschaulichen Beispiel: »So glaubt das Kind, es begehre die Milch freiwillig; der erzürnte Knabe, er wolle die Rache; der Furchtsame die Flucht. Der Betrunkene glaubt, er rede aus freier Entschließung des Geistes, was er, wieder ernüchtert, verschwiegen zu haben wünscht. So meinen der Irrsinnige, der Schwätzer, der Knabe und viele dieses Schlags aus freier Entschließung des Geistes zu reden, während sie doch den Antrieb zum Reden, den sie haben, nicht bezähmen können.« Damit macht er zugleich deutlich, dass solche Charaktereigenschaften ein für alle Mal feststehen und sich an ihnen nichts ändern lässt.

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand der Neurobiologie kann von einer völligen Freiheit nicht die Rede sein. Viele erbliche Faktoren und Umwelteinflüsse haben durch ihr Einwirken auf die Gehirnbildung in der Frühphase unserer Entwicklung die Struktur und die Funktion unseres Gehirns für den Rest unseres Lebens geprägt. Und uns damit nicht nur viele Fähigkeiten und Talente mitgegeben, sondern auch zahlreiche Begrenzungen auferlegt: eine angeborene Anlage für ein gewisses Suchtrisiko, für ein bestimmtes Aggressionsniveau, für unsere Genderidentität und unsere sexuelle Orientierung sowie eine Disposition, an ADHS, einer Borderline-Persönlichkeitsstörung, an Depressionen oder Schizophrenie zu erkranken. Unser Verhalten ist von Geburt an also schon zu einem wesentlichen Teil festgelegt. Diese Ansicht, die dem Machbarkeitsglauben der sechziger Jahre diametral entgegensteht, bezeichnet man auch als »Neurocalvinismus«. Diese Bezeichnung nimmt auf die Prädestinationslehre Bezug, die das Leben der Calvinisten so stark geprägt hat. Auch heute gehen streng protestantische Gläubige davon aus, dass Gott für jeden bei der Geburt schon festgelegt hat, welches Leben er oder sie führen wird, ob man verdammt oder erlöst wird und ob man folglich in die Hölle oder in den Himmel kommt.

Die zahlreichen Festlegungen in unserer frühen Entwicklung betreffen nicht nur psychiatrische Erkrankungen, sondern auch unsere normalen alltäglichen Funktionen. Uns selbst erscheint es zwar so, als könnten wir, theoretisch, zwischen einer gleich- oder andersgeschlechtlichen Beziehung wählen, doch unsere schon in der Gebärmutter geprägte sexuelle Orientierung lässt uns keine Chance, zwischen diesen theoretischen Möglichkeiten frei zu entscheiden. Darüber hinaus werden wir in ein sprachliches Umfeld hineingeboren, das unsere Hirnstruktur und unsere Hirnfunktion weitgehend prägt, ohne dass unsere genetische Anlage dabei eine Rolle spielen würde oder

wir uns für eine Muttersprache entscheiden könnten. Das religiöse Umfeld, in dem wir nach unserer Geburt leben, entscheidet darüber, ob wir das genetisch angelegte Maß an Spiritualität mit religiösem Glauben, Materialismus oder einem starken Engagement für die Umwelt füllen. Unsere genetischen Anlagen und die zahlreichen Faktoren, die unsere frühe Hirnentwicklung nachhaltig beeinflussen, erlegen uns viele »interne Beschränkungen« auf. Daher sind wir nicht frei, unsere Genderidentität, unsere sexuelle Orientierung, unser Aggressionsniveau, unseren Charakter, unsere religiöse Einstellung oder unsere Muttersprache zu verändern. Ebenso wenig können wir beschließen, von einem auf den anderen Augenblick ein bestimmtes Talent zu besitzen oder an etwas nicht zu denken. Denn wie Nietzsche bemerkte, kommt ein Gedanke, wann er will, nicht wann ich will. Auch auf unsere moralischen Entscheidungen haben wir wenig Einfluss. Wir billigen oder missbilligen bestimmte Dinge, nicht weil wir so intensiv darüber nachgedacht haben, sondern weil wir nicht anders können. Die Ethik ist eine Ausgeburt unserer uralten sozialen Instinkte, die, wie schon Darwin sagte, auf ein Handeln ausgerichtet sind, das der Gruppe nicht schadet. Daher drängt sich die paradoxe Vorstellung auf, dass der Fetus zu Beginn seiner Entwicklung im Mutterleib eigentlich als Einziger – von seinen genetischen Beschränkungen einmal abgesehen – noch ein wenig Freiheit besitzt.

Doch er kann mit seiner begrenzten Freiheit nichts anfangen, da sein Nervensystem noch zu unreif ist. Wenn wir erst einmal erwachsen sind, ist unser Gehirn nur noch in sehr eingeschränktem Maße modifizierbar und unser Verhalten daher nur in sehr engen Grenzen formbar. Wir haben dann einen bestimmten »Charakter«. Und unser letztes Quentchen Freiheit wird dann auch noch von dem eingeschränkt, was wir aus gesellschaftlichen Gründen nicht tun dürfen oder lassen müssen.

XVIII.2 Das Gehirn – ein unbewusster gigantischer Computer

Wenn ich eine unwichtige Entscheidung treffen muss, halte ich es für sinnvoll, alle Vor- und Nachteile abzuwägen.
Bei sehr wichtigen Entscheidungen jedoch muss die Entscheidung aus dem Unbewussten kommen, aus etwas in uns selbst.
SIGMUND FREUD

Sehr vieles entscheiden wir »im Bruchteil einer Sekunde«, »aus dem Bauch heraus« oder aufgrund unser »Intuition«, ohne bewusst darüber nachzudenken. Wir »entscheiden« uns für einen Partner, in den wir uns auf den ersten Blick verlieben, und ein Verdächtiger beteuert in aller Aufrichtigkeit, dass er einen Mann getötet habe, bevor er sich dessen bewusst war. Der Wissenschaftsjournalist Malcolm Gladwell schildert in seinem Buch Blink. Die Macht des Moments eindrucksvoll, welche wichtigen und komplexen Entscheidungen unser unbewusstes Gehirn innerhalb weniger Sekunden trifft. Und doch geschieht das erst, nachdem unser unbewusster Computer eine gigantische Zahl von Analysen erstellt hat. Wie ein Flugzeug mit Autopilot fliegt und landet, ohne dass ein Pilot aus Fleisch und Blut dabei seine Hände mit im Spiel hat, vollbringt unser Gehirn seine anspruchsvollen Leistungen im Wesentlichen unbewusst. Doch dazu bedarf es einiger Übung des Gehirns. Nur wenn sein unbewusstes Gehirn lange und intensiv mit Informationen gefüttert wurde, entwickelt ein sehr erfahrener »Kunstkenner« ein unmittelbares Gespür für Fälschungen, und nur die Begutachtung vieler Patienten ermöglicht es dem medizinischen Spezialisten, einen »klinischen Blick« zu entwickeln, mittels dessen er die Diagnose bereits stellt, wenn der Patient den Raum betritt. Funktionale Hirnscans haben gezeigt, dass wir für das bewusste logische Denken und für intuitive Entscheidungen unterschiedliche Hirnnetzwerke benutzen. Nur bei intuitiven Entscheidungen werden der insulare Cortex und der vordere cinguläre Cortex aktiviert. Die Bedeutung dieser beiden Hirnrindenareale für die autonome Kontrolle wird durch unseren Sprachgebrauch illustriert, wenn wir vom »guten Gefühl« bei intuitiven Entscheidungen sprechen.

Unser Gehirn muss zu einem wesentlichen Teil automatisch und unbewusst funktionieren, denn wir werden mit einer Unmenge von Informationen bombardiert. Mit Hilfe selektiver Wahrnehmung greifen wir unbewusst heraus, was für uns wichtig ist. Präsentiert man dem Auge Nacktfotos nur so kurz, dass sie nicht bewusst wahrgenommen werden, wandert der Blick eines heterosexuellen Mannes dennoch zu Bildern nackter Frauen, während er sich von nackten Männern abwendet. Bei homosexuellen Männern und heterosexuellen Frauen wandert das Auge zu den erotischen Bildern nackter Männer, während die Reaktion von lesbischen und bisexuellen Frauen zwischen derjenigen heterosexueller Männer und Frauen liegt. Durch die Programmierung des Gehirns in der Frühphase der Entwicklung ist auch die sexuelle Orientierung zu einem unbewussten Prozess geworden.

Emotionen sind bei diesen unbewussten Prozessen ebenfalls von großer Bedeutung, und das vegetative Nervensystem ist daran umfassend beteiligt. Bei moralischen Urteilen spielen Emotionen sogar eine ausschlaggebende Rolle. Für Entscheidungen in moralischen Dilemmasituationen ist der untere Teil des präfrontalen Cortex (PFC) bestimmend, beispielsweise wenn das Leben mehrerer Personen nur gerettet werden kann, indem das Leben einer Person geopfert wird. Die meisten von uns sehen sich außerstande, eine solche sehr emotionale Entscheidung zu treffen, aber Menschen mit einer Schädigung dieses PFC-Areals wägen hier ganz kühl und unpersönlich ab. Sie empfinden bei solchen schrecklichen Entscheidungen weder Empathie noch Mitgefühl. Urteile, die auf Normen und sozialen Werten basieren, werden von einem intakten Gehirn offenbar auch aufgrund von Emotionen getroffen. Bewusste Abwägungen sind sicherlich nicht immer besser als unbewusste Entscheidungen. Sie können einer guten Entscheidung sogar im Wege stehen. Wichtige finanzielle Entscheidungen wie der Kauf eines Hauses werden nach Auffassung des Psychologen Prof. Ed de Haan manchmal sogar besser intuitiv getroffen, also ohne derartige bewusste Abwägungen. Der autistische Savant Daniel Tammet versuchte, genauso wie Rainman, in Las Vegas durch Kartenzählen etwas Geld zu verdienen. Er verlor beträchtliche Summen, bis er sich auf seine Intuition verließ und gewann (siehe Kap. X.1). Wenn man gedankenverloren zur Arbeit fährt, trifft man im Verkehr vollkommen automatisch Hunderte von Entscheidungen in komplexen Situationen, Entscheidungen, bei denen es um Leben und Tod geht, und denkt plötzlich: »Huch, bin ich etwa schon da?« Man kann auch ein Problem eine ganze Weile mit sich »herumtragen«, ohne bewusst darüber nachzudenken, und dann urplötzlich, während man mit etwas anderem beschäftigt ist, auf die Lösung

kommen. Unser Verhalten wird also – Freud lässt grüßen – zu einem wesentlichen Teil durch unbewusste Prozesse gelenkt. Nach 100 Jahren sind wir wieder beim Unbewussten angelangt, diesmal jedoch ohne Freuds verdrängte kindliche sexuelle Konflikte, aggressive Phantasien und fragwürdige Deutungen.

Auch bei unbewussten Entscheidungen spielen kulturelle und gesellschaftliche Faktoren eine ausschlaggebende Rolle. Gibt es in der Geschichte nicht genug Beispiele, dass ein ganzes Volk blindlings dem falschen Führer hinterherrannte? Doch auch physikalische Faktoren wie Temperatur und Licht spielen für unser Handeln eine wichtige Rolle. In langen heißen Sommern kommt es manchmal zu regelrechten Aggressionsausbrüchen. Die schwerwiegenden Entscheidungen, die zum Ausbruch eines Krieges führen, werden auf der nördlichen Halbkugel seit Jahrhunderten meistens im Sommer getroffen, auf der südlichen dagegen während einer Zeit, in der es bei uns Winter ist, und in Äquatornähe unabhängig von der Jahreszeit. Diese Erkenntnis ging aus Schreibers Studie über 2131 Schlachten der vergangenen 3500 Jahre hervor. Für die nicht gerade unwichtigen Entscheidungen über den Zeitpunkt des Kriegsbeginns scheinen weder die militärische Strategie noch die »Vernunft« oder der »freie Wille«, sondern eher die Menge an Tageslicht oder die Temperatur ausschlaggebend zu sein,

All diese Entscheidungen unbewusst zu treffen hat natürlich auch seine Nachteile. Denn oft gewinnen unsere unbewussten rassistischen und sexistischen Einstellungen, zum Beispiel in Bewerbungsgesprächen, unvermutet an Relevanz. Aber unserem Gehirn bleibt nichts anderes übrig, es ist gezwungen, weitgehend wie ein effizienter unbewusster Automat zu funktionieren, der rationell entscheidet. Unbewusste, »implizite« Assoziationen versetzen uns in die Lage, schnell und effektiv eine riesige Zahl komplexer Entscheidungen zu fällen, was unmöglich wäre, wenn wir jedes Mal sorgfältig und bewusst, aber langsam alle Pro- und Kontra-Argumente abwägen müssten. Für einen bewussten freien Willen ist bei all diesen unbewussten Entscheidungen jedoch kein Platz. Das hat schwerwiegende Konsequenzen, denn wenn wir einen Menschen für seine Taten verantwortlich machen, gehen wir von einem freien Willen aus, den es für einen wesentlichen Teil unseres Handelns offensichtlich nicht gibt.

XVIII.3 Der unbewusste Wille

Wir müssen die Tatsache akzeptieren, dass es möglich ist, etwas zu wissen, ohne zu wissen, wieso wir es wissen.
MALCOLM GLADWELL, 2005

Weil unser überlastetes Gehirn ständig in unbewussten Prozessen Entscheidungen trifft, spricht der in Harvard arbeitende amerikanische Psychologe Dan Wegner nicht von einem »freien Willen«, sondern von einem »unbewussten Willen«. Der unbewusste Wille trifft anhand der Dinge, die sich in der Umgebung abspielen, rasend schnell Entscheidungen, für die die Art und Weise unserer Hirnentwicklung und das bisher Erlernte ausschlaggebend sind. Da wir in einem komplizierten, sich stets wandelnden Umfeld leben, kann nicht davon die Rede sein, dass unser Leben auf vorhersehbare Weise determiniert ist, ebenso wenig ist aufgrund der Art und Weise, in der sich unser Gehirn entwickelt hat, ein völlig freier Wille möglich. Dennoch machen wir immer wieder die Erfahrung, dass wir frei wählen können, und sprechen daher von einem »freien Willen«. Wegner hält das für eine Illusion und gibt dafür auch experimentelle Belege. Wenn sich hinter einen Probanden, der vor einem Spiegel steht, eine zweite Person stellt, die ihre Arme unter dessen Achseln schiebt und mit ihren Händen immer wieder laut erteilte Befehle (wie: Kratz dich an der Nase! Winke mit der rechten Hand!) ausführt, erliegt der Proband der Illusion, er selbst sei derjenige, der die Bewegung willentlich steuert. Wegners Experimente belegen, dass sowohl die Bewegungen als auch der »bewusste« Gedanke, zu einer Bewegung anzusetzen, unbewussten Prozessen im Gehirn entspringen. Diese unbewussten Prozesse lassen sich zwar nicht durchschauen, die Bewegungen, die aus ihnen hervorgehen, lassen sich jedoch interpretieren. Das »bewusste Bild«, das wir uns von der Bewegung machen, suggeriert uns, die Handlung sei willentlich vollzogen worden. Aber dieses Gefühl ist kein Beweis dafür, dass die Handlung aus einer bewussten kausalen Abfolge von Ereignissen hervorgegangen ist. Die Illusion des bewussten Willens entsteht nach Auffassung des Amsterdamer Psychologen Prof. Victor Lamme erst in einem zweiten Schritt, wenn die Information über die ausgeführte Handlung wieder in die Hirnrinde zurückgesandt wird. Nach Wegner benötigen wir die Illusion eines freien

Willens, um der Handlung den Stempel aufzudrücken: »Das ist meine, und das bin ich.«

Benjamin Libet wies in seinem berühmten Experiment nach, dass das Bewusstsein bei sensorischen Reizen, die nahe am Schwellenwert liegen, und bei Handlungen, die von der Hirnrinde initiiert werden, etwa eine halbe Sekunde hinterherhinkt. Seine Schlussfolgerung, dass der »bewussten« Erfahrung eine unbewusste Hirnaktivität *(*readiness potential*)* von etwa einer halben Sekunde vorangehe, die die Handlung in Gang setze, hat erhebliche Zweifel an der Möglichkeit gesät, aus freiem Willen zu handeln. Obwohl Libets Beobachtungen zurzeit noch heftig diskutiert werden, deuten neuere fMRT-Experimente darauf hin, dass es Hirnrindenareale gibt, die motorische Handlungen schon etwa sieben bis zehn Sekunden, bevor diese bewusst werden, vorbereiten. Um zu beweisen, dass das Bewusstsein dem Initiieren einer Handlung hinterherhinkt, hat man zudem auch experimentell eingegriffen. Man stellte Probanden die Aufgabe, ein aufleuchtendes Signal auf einem Computerbildschirm schnell zu berühren. 0,1 Sekunden nach dem Aufleuchten war der Reiz bereits von der visuellen Hirnrinde zur motorischen Hirnrinde unterwegs (Abb. 19), um die Berührung des Signals zu initiieren. Wenn man dann die Verarbeitung in der visuellen Hirnrinde mit Hilfe eines magnetischen Impulses unterbricht, wird die Handlung zwar ausgeführt, doch der Proband wird sich des aufleuchtenden Signals auf dem Bildschirm nicht bewusst. All diese Beobachtungen stützen die Annahme, dass der Eindruck, die Handlung sei aus »freiem Willen« initiiert worden, eine Illusion ist. Susan Blackmore behauptet daher wohl zu Recht, dass das Bewusstsein eine Geschichte ist, die im Nachhinein erzählt wird. Ob man, wie Libet vermutet, möglicherweise ein Veto gegen die Bewegung einlegen kann, sobald man sich ihrer bewusst wird *(*free won’t*),* ist noch zu klären. Denn diesem Veto gegen eine Bewegung könnte natürlich ebenso gut eine unbewusste Hirnaktivität vorangehen.

Doch selbst wenn das Bewusstsein der Realität ein wenig hinterherhinkt, ist es nach wie vor nützlich. Wir machen bewusst Pläne (siehe XIV.1), lernen bewusst Auto fahren und wenden dieses Wissen nach zahlreichen Übungsstunden automatisch an (siehe XV.5). Und wenn wir uns der Schmerzen einer Wunde oder einer Entzündung nicht bewusst würden, wäre unsere Chance, darauf zu reagieren, und damit unsere Überlebenschance gering. Darüber hinaus werden wir eine solche Situation das nächste Mal tunlichst vermeiden. Die Tatsache, dass sich wesentliche Bereiche unseres Handelns unbewusst vollziehen, schließt nicht die Möglichkeit aus, unsere

Aufmerksamkeit auf etwas zu konzentrieren und damit bewusst zu handeln. Wir können, ohne darüber nachzudenken, so lange Auto fahren, bis wir in eine unerwartete Situation geraten, die unsere Konzentration fordert. In diesem Moment übernimmt das langsame, bewusste Handeln das Kommando – mit allen Risiken, die das mit sich bringt.

XVIII.4 Was der freie Wille nicht ist

Jedes Gehirn ist einzigartig, also ist es gar nicht so einzigartig, einzigartig zu sein.

Obwohl sich Francis Crick fragte, ob der freie Wille nicht doch eine Illusion sei, schlug er vor, einen Teil des präfrontalen Cortex, den Gyrus cinguli, als dessen neuronale Basis zu betrachten. Seine Argumentation betrifft »den Willen« jedoch nur in dem Sinne, als darunter das »Ergreifen einer Initiative« verstanden wird, sicherlich nicht den »freien Willen«, wie er von Price definiert wird: als die Möglichkeit, den Entschluss zu fassen, etwas zu tun oder zu lassen, ohne dass interne oder externe Beschränkungen diese Entscheidung determinieren. Auch Antonio Damasio geht davon aus, dass die Hirnregionen im vorderen Teil des Gyrus cinguli und im medialen präfrontalen Cortex der Quell all unserer motorischen, gedanklichen und argumentativen Aktivitäten sind. Und bei Alzheimer-Patienten lässt sich tatsächlich eine deutliche Korrelation zwischen dem Ausmaß ihrer Apathie und dem Ausdünnen des frontalen cingulären Cortex beobachten. Doch das ist kein Argument dafür, hier den »freien Willen« zu lokalisieren.

Um die These, der freie Wille sei eine Illusion, zu unterminieren, hat man Hirnforschern viele Beispiele präsentiert. Oft wird die Entscheidung, gegen etwas Widerstand zu leisten, als Beleg für die Existenz des freien Willens angeführt. Wenn Leute, die von Jugend an religiös indoktriniert wurden, aus ihrem Gefühl heraus eine extremistische Tat begehen, kann man bezweifeln, ob dieses Beispiel glücklich gewählt ist. Die Formulierung »Hier stehe ich, ich kann nicht anders«, die Martin Luther der Legende nach 1521 bei seinem Erscheinen vor dem Reichstag in Worms gebraucht haben soll, klingt eigentlich auch nicht gerade nach einer völlig frei getroffenen Entscheidung.

Auch Wissenschaft und Kunst werden oft angeführt, um die Existenz des freien Willens zu »beweisen«. Der australische Elektrophysiologe und Nobelpreisträger Sir John Carew Eccles hat die Kreativität von Wissenschaftlern als schlagenden Beweis für die Existenz des freien Willens bezeichnet. Und tatsächlich ist unser Gehirn einzigartig, daher kann es einzigartige Gedichte und Gemälde erschaffen oder einzigartige Experimente entwickeln. Doch die Existenz des freien Willens ist damit nicht nachgewiesen. Nicht von ungefähr machen sehr kreative Forscher gleichzeitig an ganz

unterschiedlichen Orten der Welt immer wieder völlig unabhängig von einander dieselben »einzigartigen« Entdeckungen. Das ist und war schon immer so. Darwin sah sich, ganz gegen seine ursprüngliche Intention, dazu gezwungen, seine Evolutionstheorie zu publizieren, weil Alfred Russel Wallace völlig unabhängig von ihm die gleiche Idee entwickelt hatte. Die beiden gaben diese Tatsache in Form einer gemeinsamen Mitteilung bekannt, die bei einer Zusammenkunft der Linné-Gesellschaft in London am 1. Juli 1858 verlesen wurde. Darwin war nicht anwesend, weil er und seine Frau an diesem Tag ihren Sohn beerdigten. Wallace war auch nicht zugegen, denn er war in Fernost unterwegs. An die gemeinsame Bekanntmachung schloss sich keine Diskussion an. Noch bemerkenswerter ist die Tatsache, dass ein schottischer Gärtner das Prinzip der natürlichen Selektion bereits veröffentlichte, als Darwin noch mit der H.M.S. Beagle auf See war. Da er seine Idee in einem Buch publiziert hatte, wurde sie von niemandem zur Kenntnis genommen. Das ist übrigens auch heute noch so. Ein wissenschaftlicher Beitrag, der als Kapitel eines Buches erscheint, ist als Publikation verloren. Diese Beispiele illustrieren den Umstand, dass die Zeit für diese völlige neue und einzigartige Theorie offensichtlich reif war. Wenn die drei Genannten diese Theorie nicht entwickelt hätten, hätte es bald ein anderer getan. Was Darwins Verdienst, diese Idee genial ausgearbeitet zu haben, nicht schmälert. Jeder seiner Gedankenschritte wird mit unzähligen Beispielen illustriert, und seine Bücher sind nicht nur wissenschaftlich großartig, sondern ebenso ein literarischer Genuss.

Auch in der Kunst begegnet man diesem Phänomen unabhängiger Gleichzeitigkeit. Der Mensch hat die Kunst anscheinend vor etwa 30000 Jahren gleichzeitig in der französischen Ardêche, in Australien und in Afrika »erfunden« (auch wenn es in Afrika bereits vor 164000 Jahren eine gemeinschaftliche Entwicklung gab, die diese »Erfindung« vorbereitete). Die älteste Skulptur, eine aus Mammutelfenbein geschnitzte Frauenfigur, die in Deutschland entdeckt wurde, datiert ebenfalls aus dieser Periode. Diese »einzigartigen« Ausdrucksformen menschlicher Kreativität waren offenbar vom evolutionären Entwicklungsstadium des Gehirns abhängig. Und das »einzigartige« Experiment von Forschern scheint auch vor allem vom Stand des wissenschaftlichen Denkens und vom Entwicklungstand neuer Techniken und Apparaturen abhängig zu sein, wodurch die Forscher die Möglichkeit erhalten, den nächsten logisch konsequenten Schritt zu tun. Um die Existenz eines »freien Willens« zu beweisen, bedarf es eines besseren Arguments.

XVIII.5 Freier Wille und Hirnkrankheiten

Der freie Wille ist eine Illusion, mit Sicherheit, wenn es um Hirnkrankheiten geht.

Der freie Wille wurde als die Möglichkeit definiert, einen Entschluss zu fassen, ohne dass interne oder externe Einschränkungen diese Entscheidung determinieren. Um vom Handeln auf der Grundlage eines freien Willens sprechen zu können, muss man darüber hinaus in der Lage sein, die Konsequenzen der eigenen Taten zu überblicken. Bei einer Hirnkrankheit kann zum einen eine »interne Einschränkung« auftreten, zum anderen kann es auch »unmöglich sein, die [Konsequenzen der] eigenen Taten zu überblicken«. Das kann juristische Folgen haben. Denn schließlich besagt das niederländische Strafrecht, dass eine Person, die eine Tat begeht, die ihr aufgrund einer unzulänglichen Entwicklung oder einer krankhaften Beeinträchtigung ihrer geistigen Fähigkeiten nicht zugerechnet werden kann, strafunfähig ist. 2003 ermordete eine 81-jährige, vollkommen demente Bewohnerin eines Pflegeheims ihre 80-jährige, ebenfalls demente Mitbewohnerin. Selbstverständlich wurde von der Staatsanwaltschaft keine Anklage erhoben. Ab und zu begehen schizophrene Patienten aggressive Delikte. Hinkley verübte 1981 einen misslungenen Anschlag auf den amerikanischen Präsidenten Reagan, und Mijailo Mijailović, ein schizophrener Patient, ermordete 2003, nachdem er seine Medikamente nicht eingenommen hatte, seiner Vorstellung nach »im Auftrage Jesu«, die schwedische Außenministerin Anna Lindh. Wohl kaum jemand wird behaupten, diese Taten seien aus freiem Willen begangen worden. Die am Gilles-de-la-Tourette-Syndrom leidende Patientin, die in ihrem Kostümchen und mit Handtasche auf dem Schoß bei ihrem Arzt sitzt und mitten im Gespräch wegen ihrer Tics plötzlich in eine obszöne Sprache verfällt (»Fotze, Fotze, Fotze«), tut das ebenfalls nicht freiwillig. Kann man einen Pädophilen für seine sexuelle Orientierung moralisch verantwortlich machen, wenn man sich vor Augen führt, dass sie auf seine genetische Anlage und eine atypische Hirnentwicklung zurückgeht? Seine pädophile Neigung entspringt sicherlich nicht seiner freien Entscheidung. Wie frei war jemand, der aufgrund seiner genetischen Anlage und des Zigarettenkonsums seiner Mutter während der Schwangerschaft ADHS bekam und mit der Justiz in Konflikt geriet? Wir wissen, dass Unterernährung in der Schwangerschaft das Risiko antisozialen

Verhaltens beim Kind erhöht. Wie frei ist jemand, wenn er aufgrund eines solchen Verhaltens mit der Polizei zu tun bekommt? Kann man einen pubertierenden Jugendlichen, der noch lernen muss, mit seinem durch die Sexualhormone funktionell völlig veränderten Gehirn umzugehen, vorwerfen, dass er eine Straftat begangen hat?

Wie komplex der Begriff des »freien Willens« ist, lässt sich auch an dem merkwürdigen »Alien-Hand«-Syndrom illustrieren, das auftritt, wenn die Kommunikation zwischen den beiden Hirnhälften nicht mehr richtig funktioniert. Ursache dafür kann eine Blutung sein, die das Corpus callosum, die Verbindung zwischen den beiden Hirnhälften, beschädigt. Die Aktivität in einer Gehirnhälfte kann aufgrund dieser Schädigung nicht mehr mit der Aktivität in der anderen Hälfte koordiniert werden. Die »Alien-Hand« (fremde Hand) führt unkontrollierte Handlungen aus, die dem, was die gesunde Hand tut, vollkommen zuwiderlaufen können. Während die eine Hand die Hose anzieht, versucht die andere gleichzeitig, die Hose auszuziehen. Welche der Handlungen entspricht dann dem »freien Willen«? Eine Alien-Hand-Patientin schilderte, wiederholt aufgewacht zu sein, weil ihre linke Hand sie zu würgen versuchte. Dieser Vorfall wurde auch in dem Film Dr. Seltsam oder: Wie ich lernte, die Bombe zu lieben aufgegriffen, in dem Peter Sellers mit seiner Hand ständig zu verhindern versucht, dass ihn seine andere Hand würgt. War die oben genannte Patientin wach, versuchte ihre linke Hand gegen »den Willen« ihrer rechten Hand anzugehen und die Knöpfe ihres Kleides zu öffnen. Desgleichen kämpfte ihre linke Hand mit der rechten um das Abheben des Telefonhörers. Das Gefühl, die eigenen Gliedmaßen nicht mehr unter Kontrolle zu haben, und der Verlust des Gefühls, deren Bewegungen selbst zu initiieren, sind überaus beängstigend. Der Patient bildet sich dann ein, ein anderer oder etwas anderes würde die Bewegungen erzwingen. Die oben erwähnte Patientin hatte tatsächlich den Eindruck, ihre eigene Hand nicht mehr kontrollieren zu können, und glaubte, sie würde »vom Mond aus« gesteuert. In einer Situation, in der wir uns zwar bewusst werden, was geschieht, in der uns dabei aber das Gefühl fehlt, über dieses Geschehen selbst zu entscheiden (»freier Wille«), fühlt sich unser Körper offenbar wie ein fremder Gegenstand an. Darauf gründet wohl auch die These, die Illusion, aus freiem Willen zu handeln, sei möglicherweise der Preis, den wir für unser Selbstbewusstsein zahlen müssen. In Falle eines Alien-Hand-Syndroms scheint es in einem Gehirn »zwei Willen« zu geben, von denen jeder etwas anderes möchte. Die Illusion, über einen freien Willen zu verfügen, hängt also auch von einer guten Links-rechts-Verbindung zwischen den Hirnhälften ab.

Die Vorstellung, sich in allem frei entscheiden zu können, ist nicht nur falsch, sondern hat auch viel Elend verursacht. Zeitweilig wurde allgemein die Auffassung vertreten, unsere sexuelle Orientierung, das heißt unsere Heterosexualität, Homosexualität oder Bisexualität, sei lediglich eine Frage der »Entscheidung«. Homosexualität – allen Religionen zufolge die falsche Entscheidung – wurde daher vor nicht allzu langer Zeit noch strafrechtlich verfolgt. In der Tradition dieses Gedankenguts betrachtete auch die Medizin Homosexualität als Krankheit. Erst 1992 wurde Homosexualität aus dem ICD-10 (International Classification of Diseases) gelöscht. Bis dahin hatte man vergebens versucht, Homosexuelle durch Gefängnisstrafen und alle möglichen schlimmen und zugleich nutzlosen Eingriffe von ihrer vermeintlichen »Hirnkrankheit« zu heilen. Ich bin gespannt, wie lange es noch dauern wird, bis sich für andere Verhaltensweisen, wie aggressives und straffälliges Verhalten, Pädophilie, Kleptomanie und Stalking, bei denen wir heute noch von einem Handeln aus freiem Willen ausgehen, dieselbe Einsicht durchsetzen wird und man mit allen damit verbundenen Konsequenzen akzeptiert, dass es auch bei diesen Verhaltensweisen nicht um eine Frage des freien Willens geht. Auch bei Hirnkrankheiten wie MS wurde wiederholt behauptet, der Wille, der Krankheit mit einer positiven Einstellung zu begegnen, würde sich positiv auf die Genesung auswirken. Für diese Sicht der Dinge fehlt nicht nur jeglicher Beweis, sie hat auch zur Folge, dass dem armen Patienten bei einem dramatischen Verlauf seiner Erkrankung vorgeworfen wird, er habe sich nicht genügend »angestrengt«, seine Krankheit in den Griff zu bekommen.

Sollten wir uns nicht besser damit abfinden, dass ein völlig »freier Wille« eine Illusion ist? Das ist kein neuer Gedanke, sagt doch bereits Spinoza im 48. Lehrsatz: »Es gibt im Geiste keinen absoluten oder freien Willen.«

XIX. Die Alzheimer-Krankheit

XIX.1 Hirnalterung, Alzheimer und andere Formen der Demenz

Die Aussicht, dass man schließlich vergessen wird, was man alles vergessen hat, und dass man das dann auch nicht vermissen wird, ist kein Trost, denn das bedeutet, dass man letztendlich selbst, als Person, ausgelöscht ist.
DOUWE DRAAISMA, 2001

Allegorisch stellen wir uns das Leben gewöhnlich als Treppe vor, die wir in der Zeit unseres Heranwachsens und später im Laufe unserer Karriere Schritt für Schritt hinauf- und ab fünfzig dann, wenn wir altern, wieder hinabsteigen. Bei der Hirnalterung gehen wir jedoch, anders als beim körperlichen Alterungsprozess, nicht über neue Stufen nach unten, sondern wir nehmen den gleichen Weg wieder zurück. Im normalen Alterungsprozess des Gehirns geht man in seiner Entwicklung nur ein paar Stufen zurück, bei Alzheimer jedoch sämtliche. Man verliert nach und nach seine Persönlichkeit, und im Endstadium der Krankheit liegt man im Zustand vollkommener Abhängigkeit in fetaler Haltung zusammengerollt im Bett. Man ist dement und faktisch hirntot (siehe Kap. XIX.2).

Die »normale« Hirnalterung und Alzheimer haben viel gemeinsam. Erstens ist das Alter der wichtigste Alzheimer-Risikofaktor. Mit zunehmendem Alter nimmt die Gefahr, an Alzheimer zu erkranken, exponentiell zu. Zweitens haben sich alle Veränderungen, die man im Gehirn von Alzheimer-Patienten bisher entdeckt hat, auch bei alten, nichtdementen Kontrollpersonen gezeigt, wenn auch in viel geringerem Maße und in höherem Alter. Alzheimer kann also in vielerlei Hinsicht als eine verfrühte, beschleunigte und schwerwiegende Form der Hirnalterung betrachtet werden.

Alles, was lebt, altert. Warum altern wir eigentlich? Wahrscheinlich weil es für die Natur energiesparender ist, ab und zu ein Individuum durch ein jüngeres zu ersetzen, als das Ursprungsexemplar ständig intakt zu halten und

den permanent entstehenden Zellschaden immer wieder perfekt zu reparieren. Die Evolution hat sich schon immer mehr um die Fortpflanzung als um die Älteren gekümmert, eine Einschätzung, die als »Theorie des Wegwerfkörpers« bekannt geworden ist. Diese Präferenz spiegelt sich leider auch darin wider, wie unsere Gesellschaft mit älteren Menschen umgeht: Man versucht, sich ihrer so billig wie möglich zu entledigen.

Vielfältige Formen der Demenz

Alzheimer ist die am häufigsten auftretende Form der Demenz. Da die Bevölkerung weiter vergreist und das Alter den wichtigsten Risikofaktor für diese Krankheit darstellt, ist zu erwarten, dass sich die Anzahl der Alzheimer-Patienten in den kommenden dreißig Jahren verdoppeln wird. Die Diagnose »Alzheimer« kann erst mit Gewissheit gestellt werden, wenn der verstorbene Patient dement war und die charakteristischen Hirnveränderungen unter dem Mikroskop zu sehen sind (Abb. 26), denn es gibt zahlreiche andere Formen von Demenz, die sich erst durch die Begutachtung des Hirngewebes deutlich von Alzheimer unterscheiden lassen.

Hirninfarkte und Hirnblutungen können zu einer Multiinfarkt-demenz führen. Sehr oft begegnen wir dieser Form der Demenz in Verbindung mit den alzheimertypischen Hirnveränderungen. Auch bei der Parkinson-Krankheit kommt es häufig zu Demenz. Wirkt sich Parkinson auf die Hirnrinde aus, nennt man sie auch Lewy-Körper-Demenz. Es gibt verschiedene Formen der Demenz, die den präfrontalen Cortex betreffen; früher wurden sie alle unter dem Namen Pick-Krankheit subsumiert, doch heute grenzt man davon die frontotemporalen Formen der Demenz, die von einer Tau-Mutation auf Chromosom 17 herrühren, ab (Abb. 27). Die präfrontalen Cortexformen der Demenz setzen meistens nicht mit Gedächtnisstörungen, sondern mit Verhaltensauffälligkeiten ein. Alkoholmissbrauch kann die Korsakow-Krankheit auslösen, eine Form der Demenz, bei der die Patienten ihre Gedächtnislücken mit erfundenen Geschichten auffüllen, von denen sie felsenfest überzeugt sind. Was nicht bedeutet, dass sie sich an gar nichts mehr erinnern können. Als ich mich einmal einem Korsakow-Patienten vorstellen wollte, sagte er zu mir: »Ich kenn Sie doch, sind Sie nicht Dick Swaab?« Was mein Erinnerungsvermögen an Gesichter betrifft, kann ich es also nicht einmal mit einem Korsakow-Patienten aufnehmen! Zu Beginn der Aidsepidemie kam es oft zu Demenzerkrankungen, weil das Gehirn von vielen unterschiedlichen Infektionen in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dank der Multitherapie kommt dieses Krankheitsbild heute

nicht mehr vor. Als ich einmal in einem Alzheimer-Café einen Vortrag hielt, kam in der Pause ein etwa 45-jähriger Mann mit den Worten auf mich zu, er habe beginnende Demenz. Ich erwiderte, dass ich davon bei ihm nichts erkennen könne. Er erzählte, dass er schon einige kleine Blutungen im Gehirn gehabt habe. Er sei sich dessen bewusst, dass es sich wiederholen werde und er schließlich dement werden würde. Ich fragte ihn, ob er Verwandte in Katwijk habe. »Ja«, sagte er, »gute Diagnose, Herr Professor!« In Katwijk gibt es nämlich eine Familie, bei der eine Mutation eine vermehrte Ablagerung von Amyloid in den Blutgefäßen verursacht, die zu Hirnblutungen und Demenz führt. Die Familie weiß genau, was sie erwartet, denn es gibt in dem Dorf viele Verwandte, die auf diese Weise dement geworden sind. Doch ebenso wie bei der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit handelt es sich hierbei um eine sehr seltene Form von Demenz, die durch atypische Eiweiße verursacht wird, die infektiös sind. Die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit kann eine erbliche Ursache haben. Aber das infektiöse Eiweiß wurde früher auch bei Hirnoperationen übertragen, da man noch nicht wusste, dass man die Instrumente für derartige Operationen auf ganz besondere Weise sterilisieren musste. Das infektiöse Material wurde auch bei Hornhauttransplantationen übertragen sowie durch Hypophysenextrakte, die man früher dazu verwendete, um bei Kindern mit einem Mangel an Wachstumshormonen einen zusätzlichen Wachstumsschub in Gang zu setzen. Diese wahrscheinlich aus Russland stammenden Hypophysenextrakte tauchen auch heute noch gelegentlich in Fitnesscentern auf, in denen man die Muskelmasse mit Hilfe von Wachstumshormonen zu steigern versucht. Wenn auch nur die Hypophyse eines einzigen Creutzfeldt-Jakob-Patienten darin enthalten ist, ist eine ganze Charge dieses Extrakts lebensgefährlich. Rinderwahnsinn ist eine Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, bei der das infektiöse Eiweiß aus dem Gehirn von Rindern zusammen mit anderen Innereien in Hackfleischprodukten wie Frikadellen landete. Auch bei der Huntington-Krankheit handelt es sich um eine erbliche Form der Demenz. Menschen, bei denen die für diese Krankheit charakteristischen Bewegungsstörungen einsetzen, die sie von ihren Verwandten so gut kennen, wissen, dass auch sie allmählich dement werden.

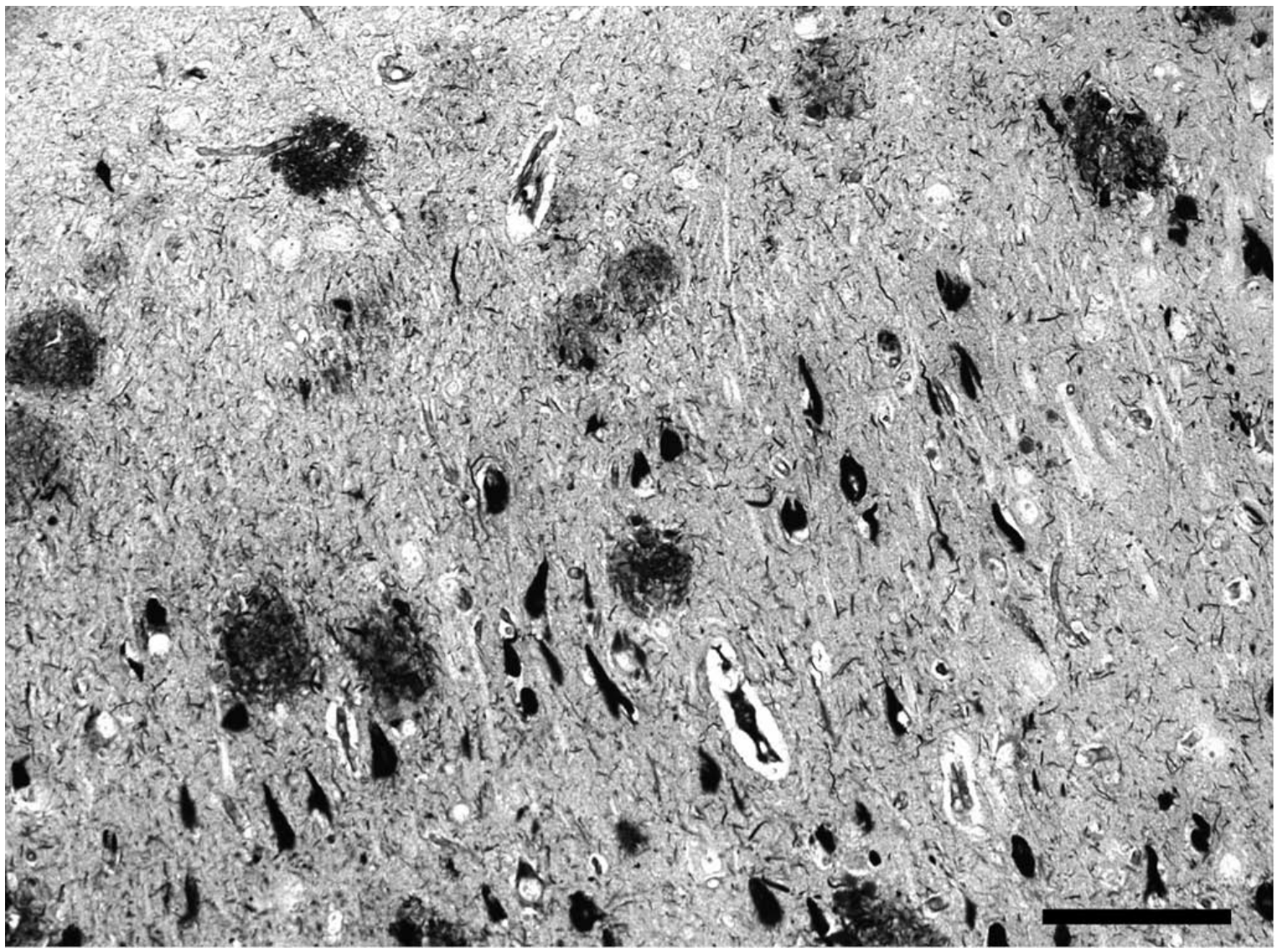


Abb. 26

In einer Gallyas-Silberfärbung eines Gehirnscheibchens aus dem Cortex einer 85-jährigen Alzheimer-Patientin sind unter dem Mikroskop zwei typische Läsionen zu sehen: die großen, runden Plaques zwischen den Nervenzellen, die Amyloid enthalten, und die Tangles, die sich in den Nervenzellen schwarz abzeichnen. Der Balken bezeichnet die Größe von 100 Mikrometer. (Mit Dank an Unga Unmehopa.)

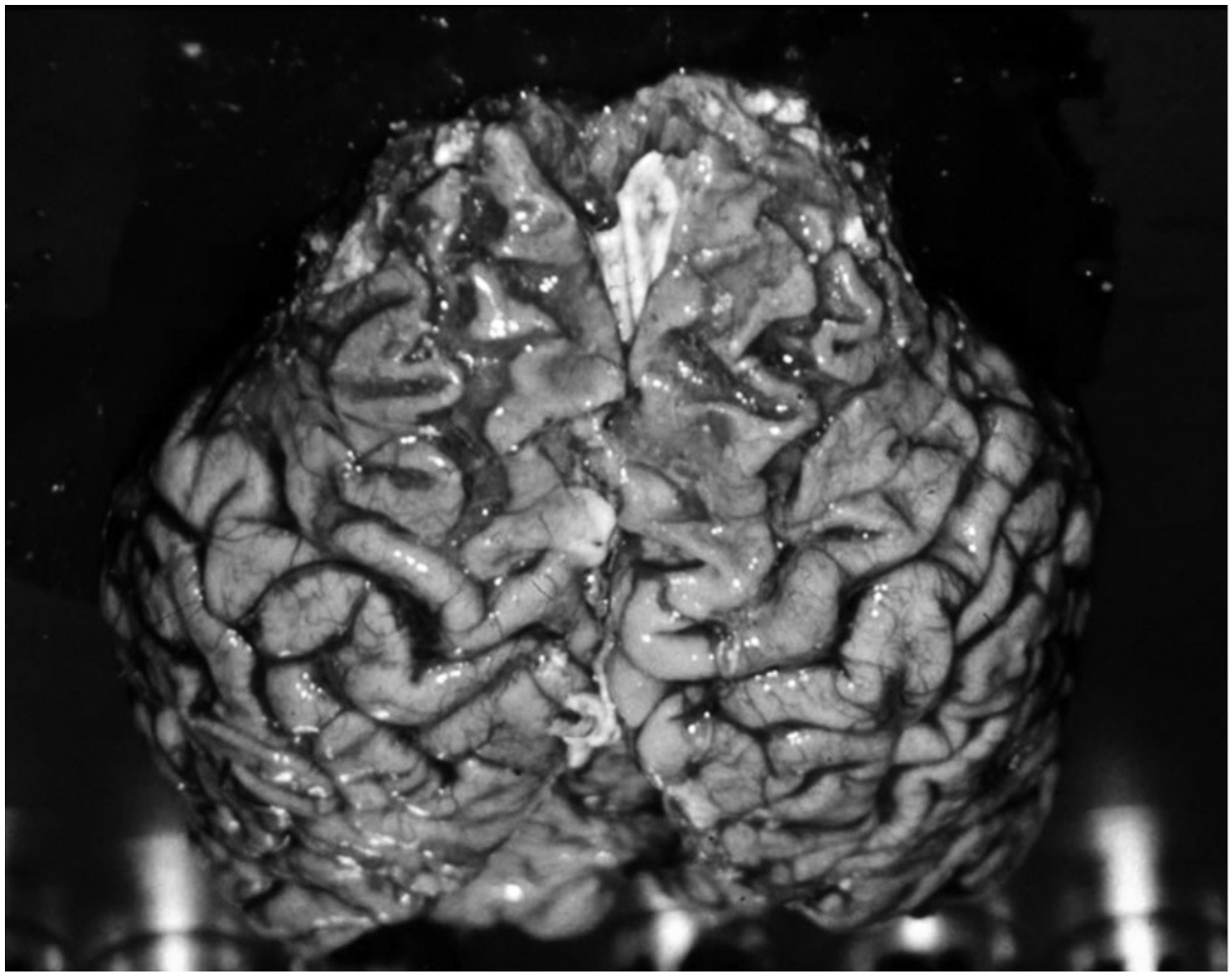


Abb. 27

Bei einer frontotemporalen Demenz ist eine starke Schrumpfung des vorderen Teils des Gehirns (im oberen Mittelteil) vorhanden, während der Rest des Gehirns intakt ist. (Mit Dank an die Nederlandse Hersenbank.)

Es gibt also vielfältige Formen, aber in den meisten Fällen basiert Demenz auf der Alzheimer-Krankheit. Weiß man diese unterschiedlichen Formen der Demenz nicht zu unterscheiden und tippt bei jedem dementen Patienten auf »Alzheimer«, wird einem die spätere mikroskopische Untersuchung in den allermeisten Fällen recht geben: Entweder handelt es sich um Alzheimer oder um eine Mischform aus Alzheimer und vaskulären Veränderungen.

Was ist die Ursache der Alzheimer-Krankheit?

Die Alzheimer-Krankheit kann als eine verfrühte, beschleunigte und schwerwiegende Form der Hirnalterung angesehen werden.

In den vergangenen Jahrzehnten beschäftigte sich die Alzheimer-Forschung, relativ betrachtet, sehr intensiv mit einigen seltenen erblichen Formen der Krankheit. In Belgien gibt es zwei Familien, bei denen die Krankheit im Alter von 35 Jahren auftritt. Sie sterben zwischen ihrem 40. und 50. Lebensjahr. In solchen Familien wurden Genmutationen des »Beta-Amyloid-Precursor-Proteins« (βAPP) und von Presenilin 1 und 2 entdeckt. Wir sollten uns jedoch darüber im Klaren sein, dass diese Mutationen weniger als ein Prozent aller Alzheimer-Erkrankungen erklären. Das Alter und ein erblicher Faktor, mit dem Namen Apolipoprotein E-ε4 (ApoE-ε4) sind bei weitem die wichtigsten Risikofaktoren für die Form der Alzheimer-Krankheit, die zu 94 Prozent bei Patienten über 65 Jahre auftritt. Das ApoE-ε4-Gen soll für etwa 17 Prozent aller Alzheimer-Erkrankungen verantwortlich sein. Aber anders als bei den drei oben genannten Mutationen ist es ganz und gar nicht sicher, dass man an Alzheimer erkrankt, wenn man genetisch über das ApoE-ε4-Gen verfügt. Dadurch steigt lediglich die Gefahr, an Alzheimer zu erkranken. Studenten, die bei uns lernten, wie dieses ApoE-ε4-Gen bestimmt wird, wollten diese Analyse anschließend auch bei sich selbst durchführen. Wir haben es verboten, denn eine solche Analyse führt nur zu Besorgtheit und bringt keine Gewissheit, ob man tatsächlich an Alzheimer erkranken wird. Und sollte man wirklich daran erkranken, haben wir gegenwärtig keine wirksame Therapie dagegen. Eine molekulargenetische Untersuchung des Archivmaterials der 51-jährigen Auguste D., der ersten Patientin, die Alzheimer vor 100 Jahren beschrieb, ließ jedoch weder eine der bekannten Mutationen noch einen ApoE-ε4-Genotyp erkennen. Sie ist also ein Beispiel für eine Patientin, die in sehr jungen Jahren an Alzheimer erkrankt war, ohne dass die meistens für die Erkrankung verantwortlichen Gene ursächlich gewesen wären.

Es ist klar, dass für das Risiko, an Alzheimer zu erkranken, zahlreiche komplexe Gen-Umgebungs-Interaktionen eine Rolle spielen. Wie können all diese unterschiedlichen Faktoren zur gleichen Form von Demenz führen? Nach der populärsten Hypothese sollen die Risikofaktoren eine Anhäufung von toxischem Amyloid (βA4) in Form von Plaques bewirken. Die toxische Wirkung von Amyloid rufe eine Veränderung und Verklumpung von Transporteiweißen (den sogenannten Tangles) hervor, die die Nervenzelle derart in ihrer Funktion behindern würden, dass sie schließlich absterben. Massenhaftes Zellsterben habe schließlich Demenz zur Folge. Angegriffene Zellen gäben das toxische Amyloid ab, das wiederum die nächste Station der Nervenzellen angreife. Auf

diese Weise breite sich die Krankheit im Gehirn nach einem festen Schema aus, das Braak und andere in ihrer Untersuchung zu Parkinson und Alzheimer in den Stadien 0 bis VI beschrieben haben. In der Tat wirkt es so, als wüsste die Alzheimer-Krankheit über die Neuroanatomie Bescheid: Sie beginnt in der immer gleichen Hirnstruktur (im entorhinalen Cortex, Abb. 23), greift dann das limbische System an und schließlich die Hirnrinde. Diese Hypothese ist als die »Amyloidkaskade-Hypothese« bekannt. Obwohl es bei den wenigen Familien mit einer βAPP-Mutation gewiss starke Argumente für diese Hypothese gibt, lassen sich mindestens ebenso viele Argumente gegen die Annahme einer Ursächlichkeit dieses Prozesses für die am häufigsten vorkommende nichterbliche Form der Alzheimer-Krankheit anführen. Auch die Forschung mit transgenen Mäusen hat die Auffassung, dass Amyloidablagerungen die Ursache für die Entwicklung von Tangles sein soll, nicht stützen können. Am überzeugendsten erscheint mir die Hypothese, dass es sich bei Alzheimer um eine beschleunigte und frühe Form der Hirnalterung handelt. Ebenso wie der Motor eines Autos durch Gebrauch verschleißt, trägt jede Hirnzelle eine Schädigung davon, sobald sie arbeitet. Aber im Gegensatz zum Automotor kennt die Zelle Mittel und Wege, diese Schäden zu beheben. Das gelingt nie hundertprozentig. Und daher bildet die Ansammlung von Restschäden, die sich im Laufe der Jahre ergeben, die Grundlage für den Alterungsprozess. Der Alterungsprozess des Gehirns von Menschen, bei denen die Reparatur von Gehirnschädigungen schlecht funktioniert, und Menschen mit häufigen Gehirnschädigungen, etwa Profiboxern (siehe Kap. XIII.1), verläuft schneller und dramatischer, er hat Plaques und Tangles zur Folge und führt letztlich zu Alzheimer. Wenn diese Sichtweise richtig ist, muss man dem Alterungsprozess entgegenwirken, um einer Alzheimer-Erkrankung vorzubeugen. Doch dazu sind wir noch lange nicht in der Lage.

XIX.2 Schrittweiser Verfall bei der Alzheimer-Krankheit

Be nice to your kids, they'll choose your nursing home.
AUF EINEM KAFFEEBECHER, GESCHENK VON MEINER TOCHTER.

Ein Drittel der Betroffenen merkt nicht, dass die Alzheimer-Erkrankung bei ihnen einsetzt. Sie bestreiten, dass ihnen etwas fehlt (= Anosognosie), und oftmals muss ihr Partner sie davon überzeugen, dass es gute Gründe gibt, einen Arzt aufzusuchen. Ein Bekannter brachte seine dement werdende Frau zu meinem Symposium mit, bei dem ausführlich über die Alzheimer-Krankheit gesprochen wurde. Ein besorgter Freund fragte sie: »War das nicht zu schockierend für dich?«, worauf sie antwortete: »Für mich nicht, aber für die Menschen, die die Krankheit haben, schon.« Andere merken schon früh, dass etwas schiefläuft. Nachdem Harold Wilson 1974 zum zweiten Mal britischer Premierminister geworden war, fiel ihm auf, dass ihn sein fotografisches Gedächtnis allmählich im Stich ließ. 1976 entschied er sich zur allgemeinen Überraschung zum freiwilligen Rücktritt. Zwei Jahre später zeigten sich bei ihm erste Anzeichen der Alzheimer-Krankheit. Der Beginn der Alzheimer-Erkrankung kann schleichend sein, und der Krankheitsprozess kann sich sehr lange hinziehen. Als Ronald Reagan 1981 mit fast 70 Jahren Präsident der Vereinigten Staaten wurde, erklärte er feierlich zurückzutreten, sollte er an Alzheimer erkranken. Später wurden Anzeichen dafür entdeckt, dass die Krankheit bei ihm 1984 eingesetzt hatte. Die Analyse seiner Redebeiträge zeigt, dass ihm damals erste Fehler bei der Verwendung von Artikeln, Präpositionen und Pronomen unterliefen. Er legte fünfmal häufiger Sprechpausen ein und sprach neun Prozent langsamer als früher. 1992 wurden die Krankheitssymptome auffälliger, und 1994, zehn Jahre nach den ersten Veränderungen in seinem Redeverhalten, schrieb Reagan einen Brief an seine Landsleute, in dem er ihnen mitteilte, einer unter Millionen Amerikanern zu sein, die von dieser Krankheit betroffen sind. Zehn Jahre später, zwanzig Jahre nach Ausbruch der Krankheit, ist er gestorben.

Die Alzheimer-Krankheit folgt auf ihrem Weg durchs Gehirn einer festen Route. In den Gehirnen Verstorbener kann man unter dem Mikroskop in der Hirnrinde des Schläfenlappens (dem entorhinalen Cortex, Abb. 23) die ersten

typischen Alzheimer-Anomalien, die Tangles, erkennen. Dann tauchen einzelne Anomalien im Hippocampus auf. Zu diesem Zeitpunkt sind noch keine Symptome erkennbar. So war einem Verstorbenen, der uns sein Gehirn als »Kontrollorgan« für die Forschung vermacht hatte, nicht bewusst, dass der Krankheitsprozess in seinem Gehirn bereits eingesetzt hatte. Derzeit ist es auch nicht möglich, das allererste Einsetzen der Krankheit bei lebenden Betroffenen festzustellen. Wenn allerdings der temporale Cortex (Abb. 1) und der Hippocampus (Abb. 23) durch die Alzheimer-Erkrankung stark in Mitleidenschaft gezogen werden, treten Gedächtnisstörungen in Bezug auf aktuelle Ereignisse auf. Man weiß nicht mehr, was kurz zuvor passiert ist, kann sich aber noch haargenau an die Details weiter zurückliegender Ereignisse, etwa einer Feier in der Grundschule, erinnern. Wenn die Alzheimer-Erkrankung schließlich auf die übrigen Hirnrindenregionen übergreift, wird der Patient dement. Zuletzt wird der hintere, für das Sehen zuständige Teil der Hirnrinde (der visuelle Cortex, Abb. 19) in Mitleidenschaft gezogen. Bei einigen Malern, die an Alzheimer litten, blieben die kreativen, künstlerischen Fähigkeiten bemerkenswert intakt. Eine Malerin konnte beispielsweise noch hervorragend Porträts gestalten, war aber nicht mehr imstande, einen adäquaten Preis dafür zu verlangen, geschweige denn darüber zu verhandeln. Diese Maler nutzten für ihre Kunst bis zum letzten Augenblick den hinteren Teil der Hirnrinde.

Im Verlauf des Krankheitsprozesses entwickeln sich nicht nur die mikroskopisch erkennbaren Veränderungen, sondern auch die Funktionsausfälle nach einem bestimmten Schema. Dabei verlieren wir unsere Fähigkeiten in genau der umgekehrten Reihenfolge, in der wir sie während unserer Entwicklung erworben haben. Die Stadien, die man während einer Alzheimer-Erkrankung durchläuft, wurden von Dr. Barry Reisberg in New York mit Nummern versehen. Im 1. Stadium bemerkt man keine Veränderungen. Im 2. Stadium fällt es einem schwer, Dinge wiederzufinden, und man bemerkt, dass man Probleme mit seiner Arbeit hat, die jedoch oft noch geschickt überspielt werden können. Im 3. Stadium erkennen auch andere, dass man nicht mehr dazu in der Lage ist, seine Arbeit zu erledigen. Im 4. Stadium ist man komplexeren Aufgaben, wie dem Ordnen der eigenen Finanzen, nicht mehr gewachsen. Dann (im 5. Stadium) benötigt man Hilfe bei der Auswahl der Kleidung. Später braucht man (6a) Hilfe beim Anziehen und (6b) beim Waschen; (6c) es fällt einem schwer, die Toilettenspülung zu betätigen und sich den Hintern abzuwischen, (6d) man wird inkontinent für Urin und danach auch für Stuhl (6e). Im Stadium 7a spricht man nur noch ein bis fünf Wörter pro Tag

und bald darauf (7b) kein einziges verständliches Wort mehr; man kann nicht mehr laufen (7c) und später auch nicht mehr selbständig sitzen (7d). Schließlich (7e) verschwindet das Lächeln, über dessen erstes Erscheinen auf unserem Babygesicht sich alle so sehr gefreut hatten, und dann (7f) kann man den Kopf nicht mehr selbständig heben. Zuletzt liegt der Patient in fetaler Haltung im Bett (Abb. 28), und wenn man einen Finger in seinen Mund steckt, hat er einen Saugreflex. Der Patient ist also wieder völlig in das Stadium eines Neugeborenen zurückgekehrt.



Abb. 28

Im Endstadium der Alzheimer-Krankheit liegt der Patient in fetaler Haltung im Bett. (Mit Dank an Prof. Dr. E.J.A. Scherder, Abteilung Klinische Neuropsychologie, Freie Universität Amsterdam)

Sprache und Musik sind in einem Teil unseres Gedächtnisses gespeichert, der im Verlauf der Alzheimer-Erkrankung erst spät angegriffen wird. Das Sprechen verliert sich erst in Stadium 7, und musikalische Fertigkeiten können Alzheimer-Patienten noch sehr lange erhalten bleiben. Eine demenzkranke Berufspianistin behielt keine geschriebenen oder gesprochenen Texte mehr. Hörte sie aber neue, ihr unbekannte Musik, konnte sie sich diese merken und mit hohem musikalischem Einfühlungsvermögen wiedergeben. Noch in einem

späten Stadium der Krankheit spielte sie mit großem Vergnügen Melodien aus ihrem Repertoire. Auch bei einem an Alzheimer erkrankten Geiger hat man solche intakten musikalischen Fertigkeiten dokumentiert. Und wie zu vermuten bei einer Funktion, die so lange erhalten bleibt, wirkt sich Musik auch schon sehr früh in der Entwicklung auf die Hirnfunktionen aus. Spielt man Frühchen im Brutkasten Musik vor, beruhigen sie sich, haben bessere Sauerstoffwerte und können den Brutkasten schneller verlassen. Neugeborene lauschen viel aufmerksamer dem Gesang ihrer Mutter als deren Worten, sie besitzen auch schon eine Sensibilität für den Rhythmus von Musik. Die Alzheimer-Krankheit folgt also der Reorganisationsregel, nach der diejenigen, die als Letzte in ein Unternehmen eingetreten sind, als Erste gehen müssen und die Dienstältesten am längsten bleiben dürfen. Doch von Reorganisation kann im Gehirn keine Rede sein – was sich hier abspielt, ist eine Demontage.

XIX.3 »Use it or lose it«: Reaktivierung von Neuronen bei Alzheimer

Bei einer Erkrankung an Alzheimer ist es im Prinzip möglich, Neuronen, die zwar vorhanden sind, aber nicht mehr funktionieren und atrophisch sind, zu reaktivieren.

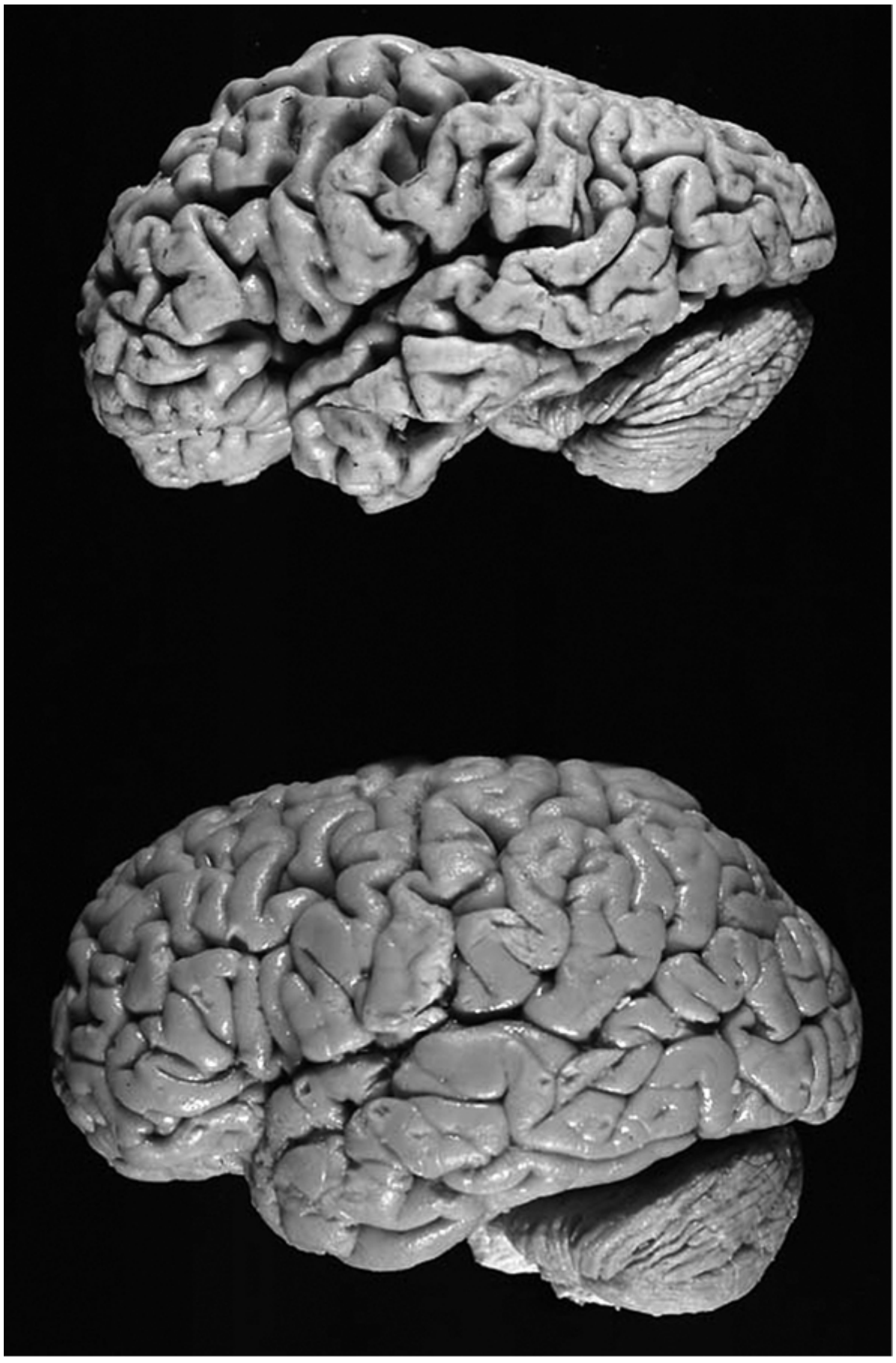


Abb. 29

Bei der Alzheimer-Krankheit kommt es oft zu einer starken Schrumpfung (Atrophie) der gesamten Hirnrinde (oben), die das Gehirn wie eine Walnuss aussehen lässt (Vergleich mit dem Kontrollorgan unten). (Mit Dank an die Nederlandse Hersenbank.)

Trotz der meist starken Schrumpfung der Hirnrinde, die das Gehirn wie eine Walnuss aussehen lässt (Abb. 29), nimmt bei der Alzheimer-Krankheit die Gesamtzahl der Neuronen in dieser Hirnstruktur nicht ab. Im Gegensatz zur landläufigen Meinung kommt es bei der Erkrankung nicht überall im Gehirn zu massenhaftem Zellsterben. Es beschränkt sich auf einige wenige Hirnregionen, wie die entorhinale Hirnrinde, einen Teil des Hippocampus und den Locus coeruleus. Zudem setzt es erst spät im Krankheitsverlauf ein. Die Verringerung der Aktivität und die damit einhergehende Schrumpfung der Hirnzellen ist hingegen (Abb. 30) überall im Gehirn schon in den frühen Krankheitsstadien zu beobachten. Das erklärt auch, weshalb die Symptome in der Anfangsphase des Krankheitsprozesses so stark fluktuieren können. Ein Patient, der in einem Moment starke Demenzsymptome zeigt, kann kurz darauf schon wieder dazu in der Lage sein, sich an einem niveauvollen Gespräch zu beteiligen. Würden die Gedächtnisstörungen in den frühen Krankheitsstadien tatsächlich auf Zellsterben beruhen, wäre diese Fluktuation nicht möglich. Denn Zelltod ist irreversibel. Schon bevor sich erste Gedächtnisstörungen zeigen, ist ein verminderter Glucosestoffwechsel im Gehirn messbar. Und eine Infusion mit Glucose oder Insulin verbessert die kognitive Leistungsfähigkeit von Alzheimer-Patienten. Das zeigt, dass Stoffwechselstörungen des Gehirns für das funktionelle Leistungsvermögen dieser Patienten einen begrenzenden Faktor darstellen.

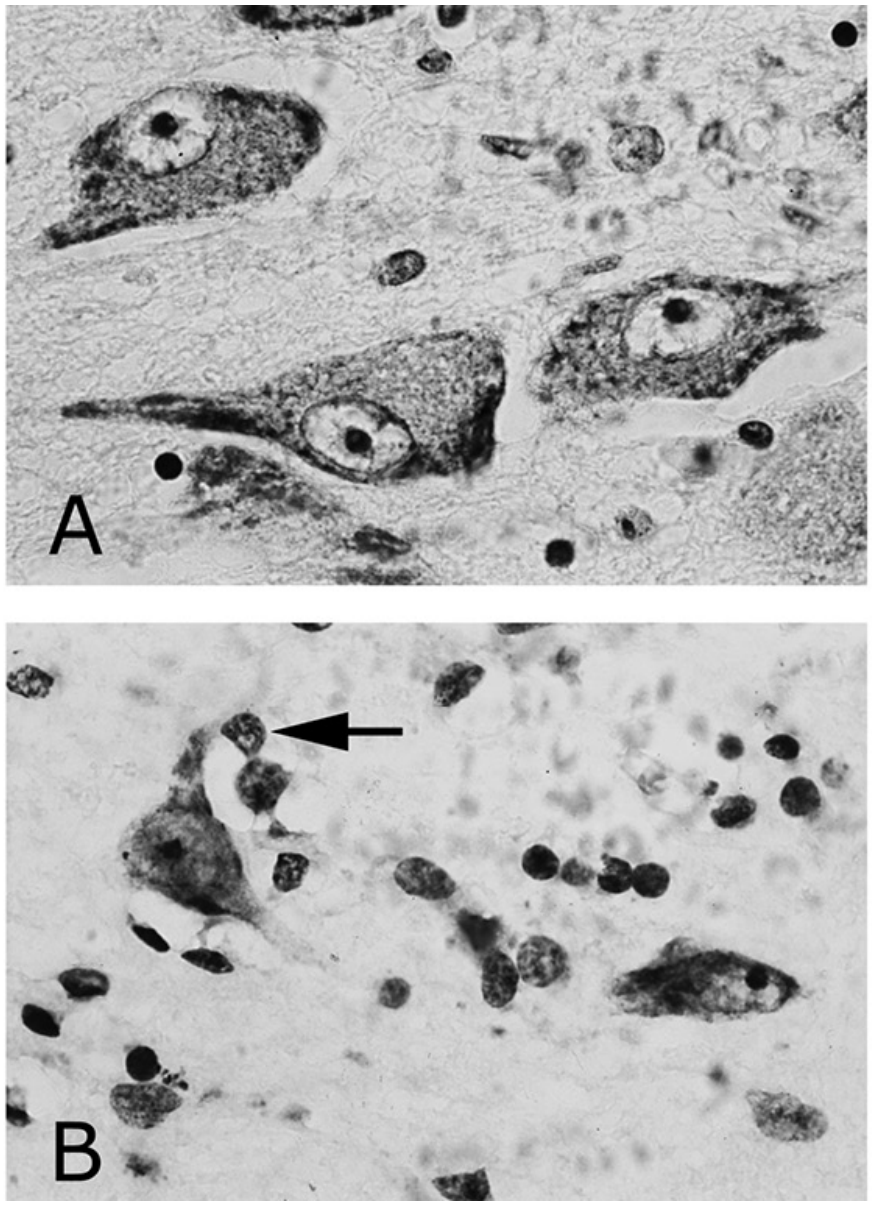


Abb. 30

Die Schrumpfung (Atrophie) von Hirnzellen im Nucleus basalis Meynert bei einer Alzheimer-Krankheit unter dem Mikroskop. In A) sind bei einer Kontrollperson (einem Patienten ohne Hirnerkrankung) die großen Nervenzellen zu sehen, die ihre Nervenfasern zur Hirnrinde senden, wo sie den Neurotransmitter Acetylcholin abgeben (siehe auch Abb. 22). In B) ist zu erkennen, wie diese Zellen bei der Alzheimer-Krankheit schrumpfen (bei → liegen drei extreme Beispiele von sehr klein gewordenen Nervenzellen untereinander). (Mit Dank an Dr. Ronald Verwer.)

Aktivierung versus Alzheimer

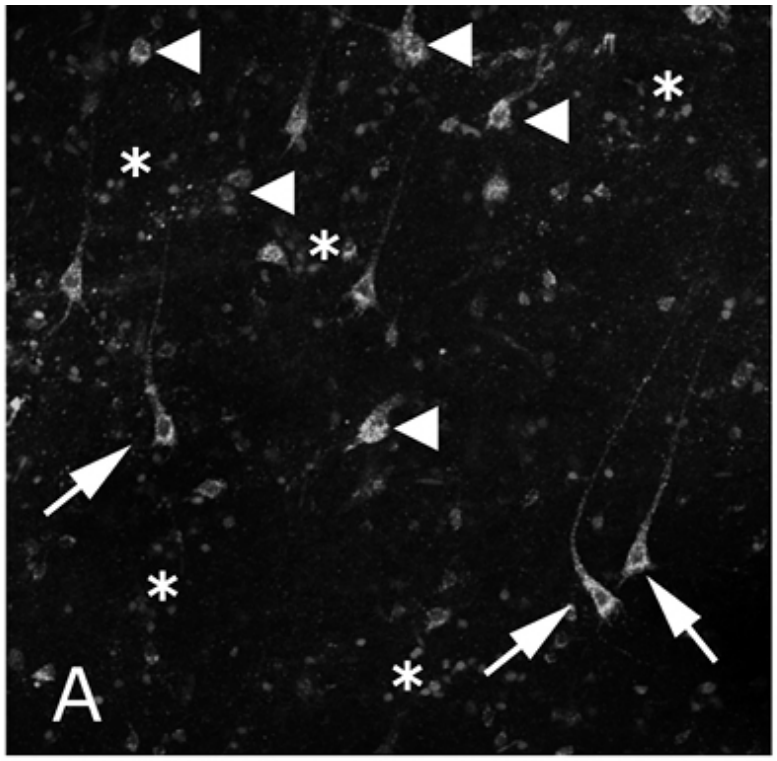
Nun ist es für den Patienten selbst natürlich unwesentlich, ob er dement wird, weil seine Nervenzellen sterben oder weil sie weniger aktiv sind. Für die Entwicklung therapeutischer Strategien ist dieser Unterschied jedoch wesentlich. Wenn noch Neuronen vorhanden, aber atrophisch sind und nicht mehr funktionieren, ist es im Prinzip möglich, diese weniger aktiven Zellen zu reaktivieren. Daher forschen wir auch in diese Richtung.

Zweisprachig aufzuwachsen, eine gute Ausbildung, eine anspruchsvolle Stellung und ein aktives Leben im Alter verringern das Risiko, an Alzheimer zu erkranken. Das lässt vermuten, dass eine intensive Aktivierung des Gehirns eine präventive Wirkung hat. Zudem gibt es im Gehirn auch Regionen, deren Zellen von der Alzheimer-Krankheit nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Wir haben festgestellt, dass diese Regionen sehr aktiv waren und im Verlauf des Alterungsprozesses manchmal sogar besonders aktiviert wurden. Die Hypothese, dass die Aktivierung von Hirnzellen womöglich einen Schutzeffekt gegen Alterung und Alzheimer bietet, habe ich 1991 mit den Worten »use it or lose it« (»nutze es oder verliere es«) paraphrasiert.

Auch in Experimenten zeigt sich, dass Aktivierung die pathologischen Anzeichen der Alzheimer-Krankheit mindern kann. Transgene Mäuse, die eine große Menge des typischen Alzheimer-Eiweißes Amyloid in ihrem Gehirn speichern, wurden in einer anregenden Umgebung aktiviert. Sie lebten in einem großen Käfig, in dem sie miteinander spielen konnten und in den immer wieder neues Spielzeug eingebracht wurde. Wenn diese Mäuse in ihrer anregenden Umgebung blieben, verringerte sich die Amyloidmenge in ihrem Gehirn, und wenn sie sich in dieser anregenden Umgebung besonders viel bewegten, nahm die Menge noch stärker ab. Leider konnte die Gruppe von Prof. Erik Scherder an der Freien Universität Amsterdam (VU) keine Auswirkungen auf das funktionelle Leistungsvermögen von Alzheimer-Patienten aufgrund zusätzlicher Bewegung feststellen. Er hatte zuvor allerdings bei globaler Stimulation des Gehirns durch elektrische Nervenreizung über die Haut schon positive Effekte auf das Kognitionsvermögen und die Stimmung von Alzheimer-Patienten nachgewiesen. Die Gruppe um Mark Tuszynski in San Diego stimuliert mit Hilfe von Gentherapie bei Alzheimer-Patienten den Nucleus basalis Meynert (Abb. 22), ein für das Gedächtnis wichtiges System im Gehirn, und die Resultate sind vielversprechend (siehe Kap. XII.7).

Stimulation der biologischen Uhr durch Licht

Um zu untersuchen, wie effektiv durch Alzheimer geschädigte Hirnzellen noch aktiviert werden können, haben wir uns für die Stimulation des zirkadianen Systems, in dessen Zentrum sich die biologische Uhr befindet, entschieden. Diese Stimulation ist auch klinisch bedeutsam, denn schließlich ist nächtliche Unruhe die häufigste Ursache für die Aufnahme dementer Patienten in ein Pflegeheim. Sie sind nachts unterwegs, stellen manchmal das Gas an oder verlassen das Haus und irren umher. Kein Partner schafft es lange, Tag und Nacht für einen solchen Patienten zu sorgen und ihn im Auge zu behalten. Das zirkadiane System, das all unsere Tag-und-Nacht-Rhythmen reguliert, wird schon in den ersten Stadien der Alzheimer-Erkrankung beeinträchtigt. Bereits in dieser Frühphase geht die nächtliche hohe Ausschüttung des aus der Epiphyse stammenden Schlafhormons Melatonin zurück. Wir konnten nachweisen, dass die Ursache für diese frühzeitig eintretenden Veränderungen in der biologischen Uhr, dem Nucleus suprachiasmaticus, liegt. Die biologische Uhr lässt sich leicht stimulieren, indem man die Räume des Patienten besser ausleuchtet. Das zirkadiane System verbesserte sich dadurch tatsächlich, die Unruhe der Alzheimer-Patienten verringerte sich. Das funktionierte jedoch nicht, wenn der Patient gravierende Sehprobleme hatte, was eine gute Gelegenheit bot, den Effekt von Licht kontrolliert zu untersuchen. Aus einer dreieinhalbjährigen genaueren Ausarbeitung von Dr. Eus van Someren geht hervor, dass zusätzliches Licht nicht nur den Rhythmus stabilisiert, sondern auch die Stimmung hebt und sogar den Gedächtnisabbau verlangsamt. Eine Kombination aus zusätzlichem Tageslicht und Melatoningaben vor dem Schlafengehen ist in mancherlei Hinsicht noch wirkungsvoller. Die Resultate dieser einfachen Intervention sind mindestens ebenso gut wie eine Behandlung mit den zurzeit verfügbaren Medikamenten gegen die Alzheimer-Krankheit, die zudem mehr Nebenwirkungen haben. Obwohl die Stimulation der biologischen Uhr die Lebensqualität von Alzheimer-Patienten und die ihrer Betreuer durchaus steigert, handelt es sich dabei selbstverständlich nicht um eine Therapie gegen die Krankheit selbst, sondern in erster Linie um eine Therapie zur Regulierung der biologischen Uhr. Daran lässt sich allerdings ein wichtiges Prinzip erkennen: Selbst wenn Neuronen durch den Verlauf des Krankheitsprozesses in Mitleidenschaft gezogen werden, ist die Wiederherstellung ihrer Funktionen durch Stimulation im Prinzip noch möglich.



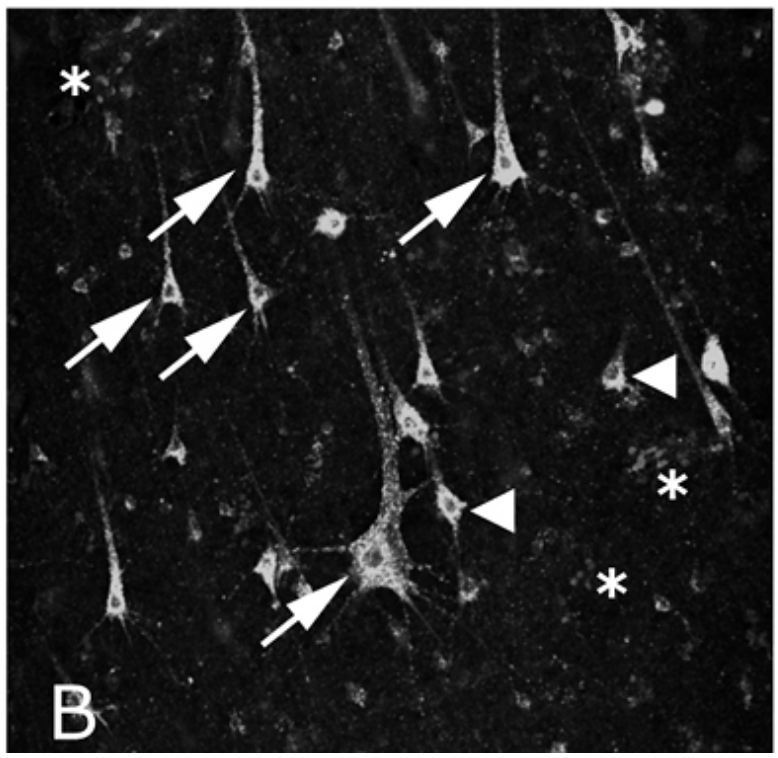


Abb. 31

*Dünne Hirngewebsscheiben, die spätestens zehn Stunden nach Eintritt des Todes zur Verfügung standen. Die Hirnzellen können dann viele Wochen lang kultiviert werden. Bei diesem Verfahren scheinen Stammzellen eine noch unbekannte Substanz auszuscheiden, die die Überlebensfähigkeit der Neuronen in der Kultur steigert. Unter Standard-kulturbedingungen (A) werden nach 48 Stunden nur wenige Hirnzellen entdeckt, die noch aktiv sind (Pfeile), es gibt jedoch mehr Zellen, die undichte Membranen haben (Pfeilspitzen). Sie sind an ihrem verfärbten Kern zu erkennen. Außerdem gibt es viele Kerne von toten Zellen (kleine Kügelchen, einige als Beispiele mit * gekennzeichnet). In (B) ist zu sehen,*

dass sich nach dem Kultivieren einer solchen Hirngewebsscheibe mit Stammzellen bei diesem Alzheimer-Patienten viel mehr aktive intakte Hirnzellen finden (Pfeile) und weniger undichte (Pfeilspitze) und tote Zellen vorhanden sind. (Mit Dank an Dr. Ronald Verwer.)

Aktuelle Forschung

Wir sind heute auf der Suche nach Substanzen, die diese Aktivierung von Neuronen auch in anderen Hirnregionen bewirken können. Dr. Ronald Verwer hat zu diesem Zweck ein Verfahren entwickelt, mit dem Neuronen in dünnen Hirngewebsscheiben, die spätestens zehn Stunden nach Todeseintritt zur Verfügung standen, über viele Wochen kultiviert werden können. Das bietet die Möglichkeit, die Auswirkung potenziell stimulierender Stoffe zu testen, ohne bei einem Patienten Beschwerden zu verursachen. Bei diesem Verfahren scheinen Stammzellen eine Substanz auszuscheiden, die die Überlebensfähigkeit der Neuronen in der Kultur steigert (Abb. 31). Wir haben aber noch keine Vorstellung davon, um welche Substanz es sich dabei handelt.

Eine zweite aktuelle Forschungslinie basiert auf der Beobachtung, dass sich das Gehirn zu Beginn des Krankheitsprozesses offenbar selbst erfolgreich gegen die Krankheit zur Wehr setzt. Gemeinsam mit Koen Bossers und Joost Verhaagen entdeckten wir dieses Phänomen in den allerersten Phasen der Erkrankung, in denen noch keine Gedächtnisstörungen auftreten. Es scheint sich hierbei um eine kompensatorische Aktivierung einer Anzahl von Hirnregionen zu handeln, durch die in dieser Frühphase die Unversehrtheit des Gedächtnisses bewahrt werden kann. Im vorderen Bereich des Gehirns, im präfrontalen Cortex, werden in den frühesten Alzheimer-Stadien beispielsweise schon Hunderte von Genen aktiviert, bevor dort die für die Alzheimer-Erkrankung typischen Veränderungen einsetzen. Aus dieser Studie lässt sich schlussfolgern, dass der präfrontale Cortex (Abb. 12) zu Beginn der Krankheit sehr bemüht ist, normal zu funktionieren. Später schafft es der Mechanismus nicht mehr, die Ausfälle zu kompensieren, der Stoffwechsel verringert sich, und es kommt zu immer stärkeren Gedächtnisstörungen.

Mit Hilfe unserer Analyse der Anstrengungen des Gehirns, sich durch Aktivierung der Neuronen dem Alzheimer-Prozess zu widersetzen, hoffen wir, neue Medikamente entwickeln zu können. Es ist ein Jammer, dass die Forschung manchmal nur so quälend langsam vorankommt.

XIX.4 Schmerz bei Demenz

Demenz ist eine zerrüttende Krankheit, die oft von Depressionen und, vor allem zu Beginn des Krankheitsprozesses, von Angst begleitet wird. Für viele von uns sind das Gründe für die Entscheidung, diesen Weg nicht gehen zu wollen. Gemeinsam mit einer Kommission der Niederländischen Vereinigung für freiwillige Sterbehilfe NVVE (Nederlandse Vereniging voor Vrijwillige Euthanasie) sind wir zu dem Schluss gelangt, dass es im Rahmen des niederländischen Gesetzes für Sterbehilfe möglich ist, sich auch als dementer Patient im Laufe des Krankheitsprozesses für aktive Sterbehilfe zu entscheiden, wenn man sich nur rechtzeitig entscheidet (siehe Kap. XIX.5). Der Leidensdruck bei Demenz kann wirklich groß sein, und zwar nicht nur aus Angst vor dem allmählichen Verfall. Prof. Erik Scherder, Neuropsychologe an der VU, hat als einer unter wenigen darauf hingewiesen, dass die Hirnerkrankung, die Demenz verursacht, auch die Diagnose und Behandlung von Schmerzen sehr erschwert. Die unzureichende Schmerzbehandlung ist bei dementen Patienten ein häufiges, äußerst besorgniserregendes Problem, das mit der Schwere der Demenz zunimmt. In manchen Fällen, etwa bei vaskulärer Demenz, generiert der Krankheitsprozess selbst »zentrale« Schmerzen. Außerdem haben viele alte Menschen Probleme mit chronischen Schmerzen, etwa aufgrund von Arthrose, und da Demenz eine Alterskrankheit ist, ist es nur logisch, dass viele demente alte Patienten an chronischen Schmerzen leiden. Doch bei einem Blick auf die Verabreichung von Schmerzmitteln ergibt sich ein völlig anderes Bild. Dementen Patienten werden bei der gleichen Diagnose, etwa einer gebrochenen Hüfte, weniger Schmerzmittel verschrieben als nichtdementen Patienten.

Die Ansicht, dass demenzkranke Patienten keine Schmerzen hätten, ist falsch. Die Unterversorgung mit Schmerzmitteln ist eher auf die Schwierigkeit der Ärzte zurückzuführen, das Ausmaß des Schmerzes bei dementen Patienten einzuschätzen. Menschen, deren Gehirn gesund ist, können einfach sagen, wie stark der Schmerz ist, und darüber hinaus kann man den Grad ihres Schmerzes auch über das Ansteigen des Blutdrucks und der Herzschlagfrequenz einschätzen. Das ist eine Reaktion des vegetativen Nervensystems, das jedoch bei der Alzheimer-Krankheit beeinträchtigt ist. Daher verändern sich der Blutdruck und Herzschlag dieser Patienten bei mäßigen Schmerzen nicht.

Findet man jedoch entsprechende Abweichungen, handelt es sich bereits um starke Schmerzen. Dennoch gibt es Methoden, den Grad des Schmerzes einzuschätzen, nicht nur bei dementen Patienten, die noch kommunizieren können, sondern auch bei schwer dementen Patienten, die dazu nicht mehr in der Lage sind. Es gibt zum Beispiel Schmerzskalen für die klinische Praxis, mittels deren die erste Patientengruppe die Intensität des Schmerzes angeben kann. Bei der zweiten Gruppe muss man wie bei ganz kleinen Kindern mit Beobachtungsskalen arbeiten.

Schmerzreize pflanzen sich über zwei Bahnen fort. Das Schmerzgefühl läuft über den seitlichen Teil des Rückenmarks zu dem Teil der Hirnrinde, in dem die sensorischen Reize verarbeitet werden. Das ist das laterale System. Da dieser Teil der Hirnrinde von der Alzheimer-Krankheit wenig beeinträchtigt ist, wird der Schmerzreiz hier normal empfangen und verarbeitet; die Schmerzschwelle bei Alzheimer-Patienten ist normal. Das zweite System transportiert die Schmerzreize über den mittleren Teil des Rückenmarks zur cingulären Hirnrinde, einem Alarmgebiet des Gehirns, das bei Alzheimer-Patienten stark angegriffen ist. Das ist das mediale Schmerzsystem, das das Schmerzgefühl emotional prägt. Alzheimer-Patienten haben Schmerzempfindungen, weil das laterale Schmerzsystem gut funktioniert, aber sie begreifen nicht, was mit ihnen geschieht, weil ihr mediales System beeinträchtigt ist. Sie reagieren darauf in einer Weise, die wir nicht als Schmerz deuten. Sie runzeln die Stirn, sind ängstlich und aufgeregt.

Wie stark die Schmerzen dementer Patienten sind, hängt auch von der Ursache ihrer Demenz ab. Patienten mit einer vaskulären Demenz haben mehr Schmerzen, weil Fasersysteme im Gehirn unterbrochen sind. Bei Patienten mit frontotemporaler Demenz ist das emotionale Schmerzerlebnis vermindert.

Meine eigene Entscheidung würde anders ausfallen, aber es gibt Menschen, die sich dafür entscheiden, diesen Weg der Demenz auf sich zu nehmen. Bei ihnen muss der Grad von Schmerz fachkundig eingeschätzt und behandelt werden, denn für die Ansicht, dass Schmerz läuternd wirke, ist in der Wissenschaft nie der Beweis erbracht worden.

XIX.5 Die Alzheimer-Erkrankung und der richtige Moment für das selbstgewählte Lebensende

Wir lassen ihn gehen. Voller Hochachtung für seine mutige Entscheidung, sich von seiner Hirnerkrankung nicht vereinnahmen zu lassen, nehmen wir Abschied von unserem eigensinnigen und liebevollen Partner, Vater, Schwiegervater, Freund und Vater meiner Kinder.
TRAUERANZEIGE IN HET PAROOL, 20. MÄRZ 2010

Am Abend des 11. November 2008 wurde in dem brechend vollen Amsterdamer Kulturzentrum Rode Hoed der beeindruckende Film Voor ik het vergeet (»Bevor ich es vergesse«) von Nan Rosens diskutiert. Er zog viel Publikum an, denn das Thema »Schluss machen« ist gegenwärtig en vogue. Der Film zeigt Paul van Eerde, wie er davon spricht, dass er die Erniedrigung und den Verlust an Würde, den die Alzheimer-Krankheit mit sich bringt, nicht erleben wolle. Seine Frau und seine Kinder tragen diese schwere Entscheidung mit großer Herzenswärme mit, und die Familie genießt die gemeinsame Zeit, die ihnen noch bleibt. Wer Pauls Entscheidung jedoch nicht mitträgt, ist sein Hausarzt. Paul ist nicht der Einzige, der nicht weiß, wie sein Hausarzt darüber denkt. Während die überwiegende Mehrheit der Bevölkerung der aktiven Sterbehilfe, der Hilfe zur Selbsttötung und der »Letzter-Wille-Pille« positiv gegenübersteht, kennen 91 Prozent der Niederländer nicht den Standpunkt ihres Hausarztes zu dieser Thematik, und das, obwohl wir von diesem Arzt doch erwarten, dass er uns auf unsere Bitte hin dabei behilflich sein möge. Es geht auch anders. Ich kenne einen achtzigjährigen Unternehmer, der umziehen musste. Er ging zu seinem neuen Hausarzt und fragte ihn: »Ich möchte gern zwei Dinge von Ihnen wissen, mit dem einen hab ich es eiliger als mit dem anderen: »Wie denken Sie über Abtreibung, und wie denken Sie über aktive Sterbehilfe?« Leider sind nur wenige Patienten so selbstsicher.

Die zweite Lektion des Films bestand darin, dass der nicht kooperationswillige Hausarzt Paul auch nicht an einen Kollegen überwies, der bereit gewesen wäre, auf diese Bitte einzugehen. Die kämpferische neue Direktorin der NVVE, Dr. Petra de Jong, will Ärzte, die Patienten nicht korrekt

überweisen, vor das Disziplinargericht bringen. Ein bisschen Druck kann nicht schaden, aber zunächst sollten wir bei einer guten Aus- und Weiterbildung der Ärzte ansetzen. Eine Bitte um Sterbehilfe ist für einen Arzt immer belastend. Es ist wichtig, zu seinem Arzt eine lange, gute Beziehung aufzubauen, damit man gemeinsam auf den richtigen Moment, aus dem Leben zu scheiden, zugehen kann. Dieser Prozess kann nie früh genug beginnen. Und das Verfassen einer Sterbehilfeverfügung, bevor irgendwelche Beschwerden auftreten, ist eine gute Gelegenheit, sich über den Standpunkt des Arztes zu informieren und mit dem Aufbau einer Beziehung zu beginnen oder sich einen anderen Hausarzt zu suchen.

Die Diagnose »Demenz« lässt sich in einem Frühstadium nur in einer Gedächtnispoliklinik oder Gedächtnisambulanz verlässlich stellen. Lassen Sie sich dorthin überweisen, wenn Sie oder Ihr Partner sich über das eigene Gedächtnis Sorgen machen. Sollte die Diagnose »beginnende Demenz« gestellt werden, muss man auf den richtigen Moment hin leben. Viele möchten so lange wie möglich ein gutes Leben genießen, aber wenn man zu lange wartet, ist man nicht mehr dazu imstande, seine Entscheidung für aktive Sterbehilfe zu bestätigen, und es wird dem Arzt unmöglich, sie durchzuführen. In der Frühphase einer Alzheimer-Erkrankung sind die Betroffenen noch willensfähig und haben lichte Momente, in denen sie ihre Situation noch gut überblicken können, doch irgendwann verschwinden auch diese Momente. Prof. Els Borst-Eilers, die frühere niederländische Ministerin für Gesundheit, Soziales und Sport, sagte, dass sie aus dem Leben scheiden wolle, wenn sie ihre Kinder und Enkelkinder nicht mehr erkennen könne. Doch dieser Moment tritt im Krankheitsprozess so spät ein, dass diese Entscheidung den Arzt möglicherweise dann vor ein Dilemma stellt. Der richtige Moment zu gehen ist für jeden Menschen ein anderer, und er sollte in enger Absprache mit dem Arzt gewählt werden. Führen Sie sich vor Augen, dass das auch für den betreffenden Arzt eine extrem schwierige Aufgabe bleibt. Der Pionier auf diesem Gebiet, der Arzt Sytske van der Meer, sagte daher, er gebe einem Medikament, das der Patient selbst einnimmt, den Vorzug, da der Patient auf diese Weise bis zuletzt klarmache, dass er bei seiner Entscheidung bleiben wolle. Andere bevorzugen eine Infusion, weil in diesem Fall der Tod schnell eintritt. Auch diese Entscheidung muss gemeinsam mit dem Arzt gut bedacht werden. Im Rode Hoed war man sich einig, dass das derzeitige niederländische »Gesetz zur Sterbehilfe« im Frühstadium einer Demenz mehr Entscheidungsfreiheit bietet, als oft angenommen wird. Es gibt bis heute 35 Fälle von Hilfe zur Selbsttötung bei Demenz, die geprüft und als sorgfältig

durchgeführt eingeschätzt wurden. Das macht deutlich, dass das Gesetz auch dem Arzt den Schutz bietet, der ihm gebührt. Und das ist heutzutage glücklicherweise immer mehr bekannt.

XX. Tod

Sterben, bester Doktor, das ist sicherlich das Letzte, was ich tun werde.
LORD PALMERSTON, BRITISCHER PREMIERMINISTER, (1784–1865)

Mit dem Tod ist es eine merkwürdige Sache. Erst schafft man einen phantastischen Organismus, und fünfzig Jahre später wirft man ihn einfach wieder weg. Das ist doch eine Hundsgemeinheit, und wenn es einen Gott gibt, würde ich ihm deshalb gern mal im Dunkeln begegnen.
MIDAS DEKKER, DER VOLKSKRANT, 2. JANUAR 2010

XX.1 Die Magie von Leben und Tod

Tot sein oder ungeboren, das läuft vermutlich auf dasselbe hinaus.
MARK TWAIN (1835–1910)

Das Leben ist eine sexuell übertragbare, terminale Krankheit, die immer mit dem Tod endet.

Leben und Tod sind schwer zu definieren. Leben muss einer Reihe von Kriterien genügen: Beweglichkeit, Stoffwechsel, Wachstum, selbständige Fortpflanzung (für die informationstragende Moleküle wie DNA und RNA notwendig sind), Integration und Regulation. Obwohl die beiden letztgenannten Eigenschaften bereits bei Einzellern vorhanden sind, haben sie sich durch die Evolution der Nervenzellen besonders stark entwickelt. Für sich genommen ist keines der Kriterien ein Beweis für Leben. Fließendes Wasser bewegt sich, rostendes Eisen hat einen Stoffwechsel, ein Kristall kann wachsen, und es gibt heute viele junge Menschen, denen ein Leben ohne Fortpflanzung lebenswerter erscheint. Integration und Regulation sind Eigenschaften, die man auch einem Computer einprogrammieren kann. Um von Leben sprechen zu können, muss eine Kombination all dieser Eigenschaften vorliegen.

Schon seit Jahrhunderten erklären Ärzte jemanden für tot, wenn Herzschlag und Atmung ausgesetzt haben und sie davon ausgehen, dass diese Funktionen nicht wieder einsetzen. Nach ein paar spannenden Minuten wird sich der Arzt seiner Diagnose immer sicherer. So steht es im Gedicht »Tot« von Johnny the Selfkicker: »Da ist nichts zu machen«. Wir haben immer gelernt, dass Nervenzellen extrem empfindlich auf Sauerstoffmangel reagieren. Nach vier bis fünf Minuten ohne Sauerstoff soll es zu einem irreparablen Hirnschaden kommen. Das stimmt auch, aber offenbar sind es nicht die Nervenzellen, die so empfindlich auf Sauerstoffmangel reagieren. Durch den Sauerstoffmangel schwellen die Zellen der Kapillargefäße so stark an, dass die roten Blutkörperchen die Kapillargefäße im Gehirn auch dann nicht mehr passieren und das Gehirn mit Sauerstoff versorgen können, wenn das Herz nach vier oder fünf Minuten wieder schlägt und die Atmung erneut einsetzt. Außerdem werden in der Phase danach toxische Substanzen freigesetzt, so dass die Hirnzellen schließlich absterben. Belcampo hat in seiner wunderbaren

Erzählung über die Transplantation schöner Erinnerungen De Achtbaan (1953) (»Die Achterbahn«) für das Jahr 2000 einen Erfolg bei der Kultivierung menschlicher Hirnzellen prophezeit. Er hatte recht – wenn wir Obduktionsmaterial von der Niederländischen Hirnbank nicht später als zehn Stunden nach dem Tod des Spenders erhalten, können wir heute Neuronen (Nervenzellen) in dünnen Hirngewebsscheibchen wochenlang kultivieren (Abb. 31). Ronald Verwer hat 2002 als Erster publiziert, dass solche Zellscheibchen noch dazu in der Lage sind, Eiweiße zu produzieren und Stoffe zu transportieren. Sie können auch elektrisch aktiv sein. Gliazellen (Stützzellen) lassen sich sogar noch 18 Stunden nach dem Tod aus Hirngewebe züchten.

Das Kultivieren kleiner Scheiben von post mortem untersuchtem Hirngewebe zeigt, dass Hirnzellen einen Sauerstoffmangel von zehn Stunden überstehen können und der Tod des Patienten nicht mit dem Tod seiner Nervenzellen gleichzusetzen ist. Die Frage, was Leben und Tod eigentlich sind, wird besonders spannend, wenn man sich vor Augen führt, dass diese lebenden Zellen aus toten Molekülen wie DNA, RNA, Eiweißen und Fetten aufgebaut sind. Ist es denn möglich, aus toten Molekülen lebende Zellen zu bauen? Craig Venter hat 2003 bereits einen ersten Schritt in diese Richtung getan, als er aus toter Materie ein Virus (Ph-X174) synthetisierte. Doch ein Virus nutzt für seine Fortpflanzung die gesamte molekulare Maschinerie der Zelle, die es infiziert. Da sich ein Virus nicht selbständig fortpflanzen kann und daher auf der Grenze zwischen lebender und toter Materie anzusiedeln ist, kann dies nicht als Synthetisierung einer Lebensform gelten.

Auf der Ebene der molekularen Bausteine, der Atome, gibt es vollständige Reinkarnation. Atome haben eine so lange Lebensdauer, dass alle Atome, aus denen wir bestehen, schon viele Millionen Organismen durchlaufen haben, bevor sie in unseren Körper eingebaut wurden. Sie als Leser haben also gute Chancen, selbst Atome zu besitzen, die sich früher einmal im Körper eines Ihrer historischen Helden befanden. Die Zelle enthält außerdem Wassermoleküle, die ebenfalls keine Neuschöpfungen sind. Wir trinken Wasser, das Flüsse hinabgeflossen ist. Unser Urin wird in Klärwerken gereinigt, fließt ins Meer, verdampft und gelangt über den Regen und die Flüsse wieder in unser Trinkglas. Der Biologe Lewis Wolpert hat errechnet, dass die Anzahl von Wassermolekülen in einem Glas so groß ist, dass eine durchaus reale Chance besteht, darin ein Wassermolekül zu finden, das früher einmal durch die Blase einer historischen Gestalt wie Napoleon geflossen ist. Unsere Moleküle sind also aus vielfach recycelten Atomen aufgebaut und von Wasser umgeben, das schon durch viele Körper geflossen ist.

Im Prinzip sind die molekularen Bausteine des Lebens synthetisierbar, und es wird die Hypothese vertreten, dass Leben als emergente neue Eigenschaft entsteht, sobald alle dazu erforderlichen Moleküle richtig zusammengesetzt worden sind. Der Beweis dafür kann jedoch nur durch die Synthetisierung etwa eines lebenden Bakteriums aus totem Material erbracht werden. Craig Venter hat Anfang 2008 die vollständige DNA des Bakteriums Mycoplasma genitalium synthetisiert. Es setzt sich aus mehr als einer halben Million Bausteinen zusammen. 2010 brachte er dieses Bakterium dazu, sich auch zu teilen. Nach zwanzig Zellteilungen waren die ursprünglichen Eiweiße so verdünnt, dass sie nicht mehr nachweisbar waren. Alle Eiweiße stammten aber von dem künstlichen Genom. Craig Venter ging damals davon aus, das Projekt der Synthetisierung eines ganzen Bakteriums 2010 beenden zu können. Obwohl 2010 die Synthetisierung eines lebenden Bakteriums aus totem Material nicht vollständig gelungen ist, ist er diesem Ziel doch ein Stück näher gerückt. Doch selbst wenn ihm das demnächst gelänge, brächte es ihm nicht gleich den Nobelpreis. Denn das Primat würden die Kreationisten mit Verweis auf ein früheres magisches Experiment in Anspruch nehmen, das im ersten Buch Mose, der Genesis (2,7), geschildert wird: »Da formte Gott, der Herr, den Menschen aus Erde vom Ackerboden und blies in seine Nase den Lebensatem. So wurde der Mensch zu einem lebendigen Wesen.«

XX.2 Dr. Deijman und der Schwarze Jan

Diejenigen, die in ihrem Leben als Missetäter Schaden anrichteten, werden nach ihrem Tod nun von Nutzen sein.

Hirnforschung wurde in Amsterdam bereits im 17. Jahrhundert durchgeführt, wenn auch in einem ganz anderen Kontext als heutzutage. Zum Tode verurteilte Missetäter wurden zunächst in Amsterdam-Nord oder auf dem Dam erhängt. Nach der Hinrichtung stellte man ihre Körper dann der Chirurgengilde für öffentliche Sektionen zur Verfügung. Die Stadtverwaltung gestattete diese einmal im Jahr, und zwar im Winter, denn die Untersuchung zog sich über drei bis fünf Tage hin, und der Gestank wäre im Sommer nicht auszuhalten gewesen. Die Obduktionen wurden anfangs im St.-Margaretha-Kloster an dem Nes, dort, wo sich heute das Flämische Kulturzentrum De Brakke Grond befindet, durchgeführt. Von 1578 bis 1619 und von 1639 bis 1691 lagen dort der Gildensaal und der Sezierraum ein Stockwerk über der Fleischerhalle. Zwischen 1619 und 1639 befand sich der Sezierraum der Chirurgen im früheren Stadttor St. Antoniespoort, der späteren Stadtwaage am Nieuwmarkt (über dem heutigen Restaurant De Waag). Hier hat Rembrandt sehr wahrscheinlich Inspirationen für seine Anatomie des Dr. Nicolaes Tulp gesammelt. Dieses Gemälde aus dem Jahre 1632 ist heute im Mauritshuis in Den Haag zu sehen. Bei öffentlichen Sektionen bestand das Publikum aus einigen hundert Zuschauern, die für 20 Cent der Leichenöffnung beiwohnen durften. Herz, Leber und Nieren wurden im Publikum herumgereicht. Die Rechtfertigung für die Verwendung des Körpers zur chirurgischen Ausbildung ist auch heute noch in der ehemaligen Stadtwaage auf den noch erhaltenen Innenwänden des inzwischen verlorenen Theatrum Anatomicum zu lesen. »Diejenigen, die in ihrem Leben als Missetäter Schaden anrichteten, werden nach ihrem Tod nun von Nutzen sein.«

Rembrandt hat 1656 in seiner *Anatomie des Dr. Deijman* einen entscheidenden Moment einer solchen Obduktion festgehalten. Der praelector und doctor medicinae Deijman steht hinter dem Kopf des sezierten flämischen Schneiders und Diebes Joris Fonteijn, auch bekannt als der Schwarze Jan, der am 27. Januar 1656 zum Tode durch den Strang verurteilt worden war. Joris Fonteijn war im Januar 1656 hingerichtet worden, wahrscheinlich auf einem provisorisch eingerichteten Schafott auf dem Platz »de Dam« vor dem alten

Rathaus. Die Obduktion von Fonteijn wurde im Schneidesaal der Chirurgengilde in der ehemaligen Kapelle des St.-Margaretha-Klosters ausgeführt. Auf Rembrandts Gemälde wartet der »Collegemeester« der Chirurgengilde, Gijsbert Calcoen, als guter Assistent geduldig mit der Schädeldecke in der Hand darauf, dass das Gehirn dort deponiert wird. Inzwischen zieht Dr. Deijman mit einer Pinzette die Haut zwischen der linken und der rechten Hirnhälfte, die Falx cerebri, in die Höhe. Dadurch tritt die Epiphyse (Abb. 2), die Zirbeldrüse, oberhalb der Hirnrinde hervor. Das verlangte das Protokoll, denn die Epiphyse wurde damals, unter Berufung auf Descartes, als Sitz der Seele betrachtet. Die Seele sollte als besondere Strafe am Ende der Sektion sehen, dass der Körper zerschnitten worden war. Descartes lebte etwa neunzehn Jahre lang in den Niederlanden. In Amsterdam wohnte er unter anderem in der Kalverstraat. Dort gab es einen Viehmarkt, auf dem er Gerippe für seine Studien kaufte. Offenbar hat sein Werk im Amsterdam des Rembrandt van Rijn eine deutliche Spur hinterlassen.

Die Anatomie des Dr. Deijman, die heute im Historischen Museum in Amsterdam (AHM) ausgestellt ist, ist nur der Mittelteil des ursprünglichen Gemäldes, das mit einer Größe von 2,5 auf 3 Meter in der Stadtwaage hing und dort 1723 bei einem Brand weitgehend zerstört wurde. Eine Skizze von Rembrandt zeigt, dass um den Mittelteil sieben berühmte Chirurgen gruppiert waren. Da ihre Namen bekannt und sie auch auf anderen Gemälden abgebildet sind, war eine elektronische Rekonstruktion möglich. Sehen Sie es sich doch einmal an, und malen Sie sich aus, welche Perspektiven sich durch die Wiedereinführung der Todesstrafe in den Niederlanden, für die einige populistische Politiker plädieren, eröffnen würden! Sollten wir nicht doch lieber stolz auf das Gemälde sein als stolz auf eine Populistenpartei?

XX.3 Ausbürgerungskurs: Früher oder später muss jeder gehen

Ich entscheide gern selbst über mein Leben, ich will »Herr im eigenen Hirn« sein. Bei meiner Zeugung und meiner Geburt ist mir das nicht gelungen. Aber für mein Lebensende beanspruche ich dieses Recht ohne jede Einschränkung.
DICK F. SWAAB

Der Mensch hat eine Sterbensangst vor dem Tod. Daran kann man nur etwas ändern, wenn man die Menschen lange Zeit, bevor sie sterben, gut über die letzte Phase des Lebens aufklärt. Als Reaktion auf die vor Fremdenhass strotzende Debatte über die Notwendigkeit eines Einbürgerungskurses habe ich 2002 im niederländischen Gesundheitsrat für einen obligatorischen Ausbürgerungskurs für alle Niederländer plädiert. Auf Ersuchen des Vorsitzenden verfasste ich dazu eine Diskussionsvorlage, die für die Nachwelt unter der Nummer 655–84 registriert wurde. Wir führten eine anregende Diskussion, aber natürlich hat mich nicht überrascht, dass mein Vorschlag nicht Teil der formellen Empfehlung dieser respektablen Institution an die Regierung wurde.

Dennoch möchte ich immer noch für einen solchen Ausbürgerungskurs plädieren, sowohl für die Allgemeinheit als auch in angepasster Form in der Ausbildung von Ärzten. In ihm sollte es um alle Probleme gehen, die im Zusammenhang mit dem Lebensende auftauchen können, um Sterbehilfe, Schmerzbehandlung, palliative Sedierung und Sterbefasten, den »Abschied von Speis und Trank«, wie es man in Belgien formuliert (Informationen gibt NVVE, die Niederländische Vereinigung für ein freiwilliges Lebensende, unter www.nvve.nl). Das Buch Ausweg am Lebensende. Selbstbestimmtes Sterben durch freiwilligen Verzicht auf Essen und Trinken von Boudewijn Chabot und dem Neurobiologen Christian Walther zeigt, dass dieses Sterbefasten keine schreckliche Form der Autoeuthanasie sein muss, wenn dafür die richtigen Vorbereitungen getroffen werden, der Mund feucht gehalten wird und ein Arzt dem Patienten in der letzten Phase mit Medikamenten zur Seite steht.

Außerdem muss die »Hilfe beim selbstgewählten Lebensende« zur Sprache kommen. Der Standpunkt der »Stiftung Freiwillig Leben« *(*SVL, Stichting

Vrijwillig Leven*)* dazu lautet: »Wir haben ein Recht auf ein selbstgewähltes Lebensende und darauf, die Hilfsmittel zur Verfügung zu bekommen, dieses auch in humaner Weise zu realisieren.« Die NVVE benennt drei Gruppen, bei denen die hierzulande geltenden gesetzlichen Regelungen noch nicht gut funktionieren: Demenzkranke, Patienten mit chronischen psychiatrischen Krankheiten und alte Menschen, die zu der Auffassung gelangt sind, dass ihr Leben vollendet ist. Obwohl das derzeitige Sterbehilferecht für Demenzkranke wie für Patienten mit chronischen psychiatrischen Erkrankungen in den Niederlanden in die Praxis umgesetzt wurde und sich als brauchbar erwiesen hat, findet sich bei Psychiatriepatienten nur in ganz speziellen Fällen ein Arzt, der bereit ist, daran mitzuwirken. Für den Fall alter Menschen, die ihr Leben als vollendet ansehen, jedoch nicht an einer zum Tode führenden Krankheit leiden, muss das Gesetz allerdings noch angepasst werden. Yvonne van Baarle, ehemalige Generalsekretärin des niederländischen Raad voor de Kunst (Kunstrat), hat die Initiative ergriffen, eine bunte Truppe unabhängiger Menschen zusammenzubringen, um die bestehende Situation zu verbessern. Wir haben als Bürgerinitiative im Internet eine Unterschriftenaktion gestartet mit dem Ziel, dieses Problem im niederländischen Parlament auf die Tagesordnung zu bringen. Zu unserer Überraschung hatten wir bereits innerhalb von vier Tagen die erforderlichen 40000 Unterschriften zusammen. Angesichts der enormen positiven Reaktion ist es verwunderlich, welche ungerechten Vorwürfe man der Initiativgruppe machte, die als »Mordkommando« bezeichnet wurde. Auch mit dem Behandlungsverbot gibt es ständig Schwierigkeiten. Obwohl Ärzte gesetzlich dazu verpflichtet sind, sich an das Behandlungsverbot zu halten, tun sie das fast nie. Andererseits kann eine Reanimation manchmal auch unangebracht sein oder sogar, wie es der Gerontologe Bert Keizer einmal markig formuliert hat, »eine oft extreme Form der Misshandlung« darstellen. Ich selbst habe als Famulus auch einmal einen Patienten durch eine Reanimation gerettet, und das tut mir heute noch leid. Er erlitt einen Herzstillstand, als er vom Pfleger im Bett ins Krankenzimmer geschoben wurde. Ich tat sofort, was ich gelernt hatte, und reanimierte ihn erfolgreich. Einige Zeit später trafen seine Unterlagen ein. Er hatte ein Lungenkarzinom, das in sein Herz hineingewachsen war. Die folgenden Tage saß ich Tag und Nacht am Bett dieses bedauernswerten Mannes und saugte die Atemwege frei, damit er etwas Luft zum Atmen bekam. Welch großes Elend wäre ihm erspart worden, wenn ich ihn nicht reanimiert hätte! In jüngster Zeit beginnt sich diese Situation jedoch zu verändern. Der Kardiologe Ruud Koster vom Universitätsklinikum Amsterdam, AMC, hat nachgewiesen, dass die

Ergebnisse einer erfolgreichen Reanimation besser sind, als wir bis vor kurzem dachten. Heute überleben 20 Prozent der Betroffenen einen Herzstillstand. Vor zehn Jahren waren es noch nicht einmal 10 Prozent. Mit Hilfe der immer besser werdenden und sich in Reichweite befindlichen externen Defibrillatoren (AED = Automatisierte Externe Defibrillatoren) und einer besseren Behandlung kann mehr als die Hälfte der Betroffenen einen Herzstillstand ohne schweren Hirnschaden überleben. Indem man den Patienten nach der Reanimation stark kühlt, kann man einer Schädigung des Gehirns, die durch die Freisetzung toxischer Produkte nach einer Phase des Sauerstoffmangels entsteht, entgegenwirken. Wenn ein AED griffbereit ist, sind die Chancen am größten. Die »Reanimier-mich-nicht-Plakette« der NVVE scheint immer mehr an Grund zu verlieren. Auf einem ganz anderen Blatt steht, dass eine Reanimation eines Neugeborenen, die länger als zehn Minuten dauert, ohne dass der Herzschlag wiedereinsetzt, in neun von zehn Fällen zu gravierenden Hirnschäden führt und daher abgebrochen werden muss. Aber haben künftige Eltern davon je etwas gehört?

Es gibt die Möglichkeit, seinen Körper nach dessen – wie auch immer unausweichlichem – Tod »der Wissenschaft zur Verfügung zu stellen«, was bedeutet, dass man seinen Leichnam für ein Anatomiepraktikum stiftet. Dagegen ist nichts zu einzuwenden. Wenn man jedoch der Wissenschaft einen wirklichen Dienst erweisen möchte, sollte man sein Gehirn besser der Niederländischen Hirnbank (Nederlandse Hersenbank) überlassen, die bisher Gehirngewebe von mehr als 3000 Obduktionen an 500 Forschungsgruppen auf der ganzen Welt verteilt hat, mit dem Resultat, dass Hunderte von Publikationen mit neuen Erkenntnissen zu neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern entstanden (siehe Kap. XX.4). Es kann auch klinisch bedeutsam sein, einer Obduktion zuzustimmen. In ihr wird untersucht, ob Diagnose und Behandlung richtig waren. Zurzeit werden die Angehörigen erst kurz nach dem Tod eines Patienten, wenn alle trauernd zusammensitzen, um ihre Einwilligung dazu gebeten. Ich habe das erst kürzlich wieder miterlebt. Ein Assistenzarzt aus der Inneren Medizin brachte das Ersuchen um eine Obduktion auf eine Art und Weise vor, die mehr als deutlich machte, dass er gar keine positive Reaktion erwartete. Ja, er schien sogar mit allen seinen Äußerungen davon abzuraten. Vielleicht hoffte er, sich durch eine Ablehnung eine Menge Arbeit zu ersparen. Ärzte werden nicht genügend darin geschult, diese schwierigen Gespräche zu führen, die ja zudem noch unmittelbar nach dem Tod eines Patienten stattfinden, was natürlich der ungünstigste Zeitpunkt

ist, mit der Familie ein so gravierendes Thema zu erörtern. Daher ist es kein Wunder, dass die Zahl der Obduktionen stark zurückgegangen ist.

Themen, die ebenfalls weit im Vorfeld besprochen werden sollten, sind der Hirntod sowie die Transplantation von Gewebe, Organen (Eurotransplant) und Hornhaut (Hornhautbank). Und natürlich sollte auch die Beerdigung oder Einäscherung lange im Voraus mit allen Beteiligten geklärt werden. Im Ausbürgerungskurs müssten außerdem folgende Themen zur Sprache kommen: aktive Spenderregistrierung, das Herrichten und Waschen der Leiche, Alzheimer-Cafés, Einbalsamierung/Thanatopraxie, Koma und komaähnliche Situationen (siehe Kap. VIII.2), Nahtoderfahrungen (Kap. XVII.3), Sterbehilfeberater, kulturelle und historische Unterschiede der Probleme am Lebensende, juristische Aspekte dieser Problematik, Molekularbiologie des Lebens und des Todes (Kap. XX.1), Mumifizierung, Non-Heartbeating-Donors (herztote Spender), psychologische Problematik des Lebensendes, SCEN-Ärzte (Steun en Consultatie bij Euthanasie in Nederland, Unterstützung und Beratung bei Euthanasie in den Niederlanden, ermöglicht [Haus-]Ärzten, sich Rat bei erfahrenen Kollegen zu holen oder sie um eine unabhängige Zweitbegutachtung zu bitten), die Beratungsstellen der SVL (Stiftung Freiwillig Leben), die Willenserklärung der NVVE und die Patientenverfügung.

Auch wenn es kein Leben nach dem Tod gibt, kann man mit dem Tod selbst doch einiges erleben. Es erleichtert die Situation für alle Beteiligten, wenn man weiß, was sie persönlich dazu meinen, und wenn man genügend Zeit hat, alles mit ihnen zu besprechen. Was ich selbst will? Ich überlasse mein Gehirn der Niederländischen Hirnbank. Wenn mir die Zeit dazu bleibt, werde ich meinen, Kollegen eine Notiz schreiben, worauf sie besonders achten sollen, und gebe ihnen einige technische Hinweise für die Untersuchung meines Gehirns, was sie bestimmt ärgern wird. Meine übrigen Organe und mein Gewebe können gern für Transplantationen verwendet werden – wenn ich damit jemandem noch eine Freude machen kann, denn das tut alles schon ziemlich lange seinen Dienst. Und wenn die Ärzte eine Obduktion für sinnvoll halten, können sie diese meinetwegen vornehmen. Was mit dem Rest passiert ist, ist mir völlig einerlei. Das soll dann meine Familie entscheiden.

Sollten Sie noch Vorschläge für den Kurs haben, würde ich mich freuen, wenn Sie mir diese zukommen ließen. Haben Sie schon Lust darauf? Auf einen solchen Kurs, meine ich. Denn ich wünsche Ihnen ein gesundes und schönes Leben, das so lange währt, wie Sie es wollen.

XX.4 Niederländische Hirnbank

Die Bank, die mit Ihnen mitdenkt.

Um die Ursache von Hirnerkrankungen zu erforschen, braucht man Hirngewebe von verstorbenen Patienten. Ende der siebziger Jahre kostete es mich vier Jahre, um an fünf Gehirne von Patienten mit einer gut dokumentierten Alzheimer-Erkrankung zu kommen, obwohl es damals 100000 Alzheimer-Patienten in den Niederlanden gab. Das lag daran, dass sie nicht in einer Universitätsklinik, sondern zu Hause oder in Pflegeheimen gestorben waren, in denen es keine Forschungstradition gab. Auch an Kontrollmaterial war nicht zu kommen, denn niemand fand es wichtig, eine Hirnobduktion durchzuführen bei Patienten, die nicht an einer Hirnkrankheit gelitten hatten. Doch jedes Stückchen Hirngewebe eines Patienten mit einer Hirnkrankheit muss mit genau dem gleichen Stückchen Hirngewebe eines Menschen gleichen Alters und Geschlechts verglichen werden, der genau so lange tot, zur gleichen Tageszeit gestorben ist usw., usw. Daher habe ich 1985 die Initiative zur Gründung der Nederlandse Hersenbank (NHB, Niederländische Hirnbank) ergriffen, die der Wissenschaft Hirngewebe gut dokumentierter Fälle zur Verfügung stellt. Die Neuropathologen der Freien Universität Amsterdam haben daran von Anfang an engagiert mitgewirkt. Innerhalb von ca. 20 Jahren konnte die NHB 500 Forschungsprojekten in 25 Ländern viele Zehntausende Hirngewebestücke von mehr als 3000 Spendern zur Verfügung stellen (www.brainbank.nl). 1990 wurde die NHB als eine echte Alternative zur Forschung mit Versuchstieren mit einem Preis ausgezeichnet, und 2008 beehrte Prinzessin Máxima die NHB mit einem Besuch.

Dr. Inge Huitinga, die heutige Leiterin der Niederländischen Hirnbank, präsentierte damals Máxima die Abläufe im Institut. Derzeit sind 2000 NHB-Spender registriert, die einer Hirnobduktion nach ihrem Tod und der Verwendung ihres Hirngewebes und ihrer medizinischen Daten zu Forschungszwecken zugestimmt haben. Wenn ein Spender stirbt, stellt ein unabhängiger Arzt seinen Tod fest; unmittelbar danach wird Kontakt zur NHB aufgenommen. Der Verstorbene wird möglichst schnell, meist innerhalb von zwei bis sechs Stunden, zur Obduktion in das Medizinische Zentrum der Freien Universität Amsterdam gebracht. Bei jeder Obduktion werden ungefähr

70 Stückchen Hirngewebe herauspräpariert, von denen 8 für die Diagnose gebraucht werden. Die übrigen Teile werden bei – 80 C° eingefroren, kultiviert oder auf eine andere Weise behandelt und an Forschungsgruppen verschickt. Máxima fragte, ob die Qualität dieser Forschung garantiert werde. Und das wird sie tatsächlich, und zwar durch eine unabhängige Kommission. Das Besondere an der NHB ist, dass das Gewebe schon kurze Zeit nach dem Tod des Spenders zur Verfügung steht. Das ist nur möglich, wenn die Spender und ihre Familien im Vorfeld alle Papiere vorbereitet haben und genau über die Abläufe nach dem Tod Bescheid wissen. Auch der Bestatter ist sich der gebotenen Eile bewusst. Ich wurde einmal von der Polizei angerufen. Sie verstand nicht, warum ihnen ein Bestatter, der viel zu schnell gefahren war, erklärte, er müsse den Verstorbenen schnellstens ins Krankenhaus bringen. Und siehe da, in einem späteren Fall hat ein Polizist auf dem Motorrad den Bestatter, der im Berufsverkehr feststeckte, über den Seitenstreifen eskortiert.

Die Spender sind sehr engagiert. Ich wurde einmal von einem MS-Kranken angerufen, der sagte: »Ich will den Feind sehen.« Wir haben damals im Institut ein Mikroskop auf das Tischchen seines Rollstuhls gestellt, und Inge Huitinga sah sich mit ihm zusammen Hirnschnitte von MS-Patienten an. Immer wieder werden uns die merkwürdigsten Fragen gestellt. Irgendwann fragte jemand für ein Familienmitglied nach, ob es möglich sei, eine Spende an die NHB mit einer Organspende für Transplantationen und mit der Überlassung des Körpers für die Wissenschaft zu kombinieren. Auf die Frage, um welches Familienmitglied es sich handle, antwortete er: »Meine Schwiegermutter.« Offenbar wollte er sichergehen, dass nichts von ihr übrig blieb! Auch juristische Probleme blieben uns nicht erspart. 1990 starteten wir eine Initiative, um auch an MS erkrankte Spender zu gewinnen. Wir wurden damals vom Ehemann einer MS-Patientin verklagt. Er dachte, dass MS keine Hirnerkrankung, sondern eine Muskelerkrankung wäre. »Meine Frau ist doch nicht verrückt?«, war sein Argument. Eine Spenderin, die darum bat, so lange mit der Obduktion zu warten, bis ihre Aura verschwunden sei, konnten wir beruhigen.

Es ist sicher keine leichte Entscheidung, sich als Spender für die Hirnbank registrieren zu lassen. Manchmal ist es hilfreich, wenn ich erzähle, dass es für mich selbst immer sehr beruhigend ist zu wissen, dass – egal welche Dummheiten ich im Laufe meines Lebens auch sage oder tue – mein Gehirn nach dem Tod von der NHB gut genutzt werden wird.

XX.5 Kräuter für ein langes Leben nach dem Tod

Dass es nie wiederkehrt, das macht den Reiz des Lebens aus.
EMILY DICKINSON (1830–1886)

In der Traditionellen Chinesischen Medizin gibt es viele Mittel, die angeblich das Leben verlängern. Außerdem wird von allem, was man in China wohlschmeckend findet, behauptet, es sei gut für den Körper oder für bestimmte Organe und garantiere ein »langes Leben«. Wenn ich dann sage, dass ich weniger an einem langen als vielmehr an einem guten und anregenden Leben interessiert sei, ernte ich nur erstaunte Blicke.

In China habe ich jedoch gesehen, dass Kräuter einen Körper tatsächlich lange konservieren können. Bei einem unserer Aufenthalte in Hefei an der Medizinischen Hochschule von Anhui, an der ich als Gastprofessor tätig bin, hörte ich zum ersten Mal von einem Gebiet, das unter dem Namen Jiuhua Mountains bekannt ist. Hier lebte während der Ming-Dynastie (1368–1644) ein Mönch namens Wuxia, der in 18 Jahren 81 Bände der buddhistischen Schriften mit dem Blut seiner Zunge und Goldpuder kopiert hatte. Er soll im Alter von 126 Jahren verstorben sein, und an seinem Körper sollen drei Jahre nach seinem Tod noch keine Anzeichen von Verwesung zu erkennen gewesen sein. Die anderen Mönche, die in ihm eine Reinkarnation von Buddha sahen, vergoldeten seinen Körper. Seine Mumie wird angeblich als »Mönch Longevity« im »Longevity Palace« aufbewahrt. Auch in anderen Klöstern in den Jiuhua Mountains sollen 500 Jahre alte Mumien erhalten sein und angebetet werden. Ich konnte mir nicht vorstellen, wie das möglich sein sollte, denn dort in den Bergen ist es sehr feucht. Mein erster chinesischer Doktorand Zhou Jiang Ning, der inzwischen in Hefei Professor ist, meinte, das müsse ich mir wohl mit eigenen Augen ansehen, wenn ich es nicht glauben könne. Die Universität stellte uns ein Auto samt Chauffeur zur Verfügung; meine Frau und meine Tochter begleiteten mich, und Dr. Ai-min Bao, ein chinesischer Arzt, schloss sich uns als Dolmetscher an.

Nach einer sechsstündigen Fahrt kamen wir im Dunkeln so spät in den Bergen an, dass die Klöster und viele der Tempel bereits geschlossen waren, daher übernachteten wir in dem kleinen Ort Jiuhua. Am nächsten Morgen

kehrten wir zu den Klöstern zurück, in denen buddhistische Mönche um einen gläsernen Sarg im Gebet versammelt waren. In ihm befand sich tatsächlich eine golden bemalte Mumie in Gebetshaltung. Die betenden Mönche wurden von ihrem Oberhaupt zur Seite dirigiert, damit wir die Mumie betrachten konnten. Die Körperstruktur war vollkommen intakt, man hätte daran ohne weiteres eine Anatomieprüfung abhalten können. Die einzelnen Muskeln waren durch die trockene, dünne Haut gut sichtbar. Jedes Kloster in den Jiuhua Mountains besaß einen oder mehrere solcher flesh bodies, wie die Mumien hier wenig respektvoll betitelt werden. Mit Hilfe unseres chinesischen Übersetzers fragte ich das Oberhaupt des Klosters, wie es möglich sei, dass der Körper dieses Mönchs so lange nach seinem Tod intakt geblieben war. »Because he is holy«, lautete die erhellende Antwort. Ich rief daraufhin Zhou in Hefei an und erzählte ihm grinsend, wir hätten das Rätsel gelöst: »He is holy.« Zhou glaubte, dass die Mönche eine Weile nichts äßen, wenn sie ihr Ende nahen fühlten. Später äßen sie dann ausschließlich Kräuter und säßen bis zum Hals dabei in einem großen Topf, der mit Kräutern, Holzkohle und Kalk gefüllt sei. Auf diese Weise gelinge es manchmal, ihren Körper vor ihrem Tod auszutrocknen und zu konservieren. So wurden sie zu Heiligen. Inzwischen hatte man meine Tochter eingeladen, mit den Mönchen zu beten; sie waren ausgesprochen nett zu ihr und weihten sie in die Geheimnisse des buddhistischen Gebets ein. Das ungewöhnliche Zusammentreffen der kleinen kahlen chinesischen Mönche mit meiner großen Tochter mit ihren langen blonden Haaren erheiterte alle Beteiligten. Inwiefern ihre Teilnahme an dem Gebet zur Konservierung der Mumien beigetragen hat, wird die Zeit erweisen. Das Rezept des Kräutergemischs kann ich leider noch nicht verraten.

XXI. Evolution

Der Mensch ist ganz augenscheinlich nach demselben Typus gebaut wie die anderen Säugetiere. (…) Mit dem Gehirn, dem wichtigsten aller Organe, verhält es sich genau ebenso, wie Huxley und andere Autoren gezeigt haben. Bischoff, ein Zeuge aus dem gegnerischen Lager, räumt ein, dass jede Hauptfurche und -windung im Gehirn des Menschen ihr Analogon im Gehirn des Orang hat. Er fügt hinzu, dass auf keiner Stufe der Entwickelung ihr Gehirn völlig übereinstimme; aber völlige Übereinstimmung kann ja auch gar nicht erwartet werden, sonst müßten auch ihre geistigen Kräfte dieselben sein.

CHARLES DARWIN, 1871

XXI.1 Verhandeln und die Zunahme der Hirngröße

Bigamie bedeutet eine Frau zu viel. Monogamie auch.
OSCAR WILDE (1854–1900)

Unsere Hirngröße und unsere Intelligenz haben im Lauf der Evolution enorm zugenommen. Intelligenz bedeutet: das Vermögen, Probleme zu lösen, schnell zu denken; die Fähigkeit, zielgerichtet zu handeln, rational zu denken und effektiv mit der Umgebung umzugehen. Es gibt viele Arten von Intelligenz, etwa die sprachliche, logische, mathematische, räumliche, musikalische, soziale und motorische – der Intelligenzquotient (IQ) ist also nur ein armseliges Messinstrument für Intelligenz. Bei dem Verhältnis von Hirngröße zu Intelligenz geht es nicht um die absolute Größe des Gehirns. Mit seinen anderthalb Kilo besitzt der Mensch absolut gesehen auch längst nicht das größte Gehirn. Das Gehirn des Pottwals wiegt neun Kilo; und Elefanten haben ein durchschnittliches Hirngewicht von 4,8 Kilo. Der Elefant Alice, der in New York auf Coney Island im Luna Park lebte, hatte sogar ein Hirngewicht von sechs Kilo aufzuweisen. Doch sicherlich können es weder Wale noch Elefanten an Intelligenz mit dem Menschen aufnehmen. Die relative Größe des Gehirns in Bezug auf die Körpergröße hat hingegen einen klaren Bezug zur Qualität des Gehirns als informationsverarbeitende Maschine, wie es Darwin bereits 1871 notierte und Michel Hofman 100 Jahre später nachwies.

Ein besseres Maß für das Niveau der evolutionären Gehirnentwicklung ist der Enzephalisationsquotient (EQ), die relative Menge an Hirngewebe, zusätzlich zu der Menge, die zur Steuerung des Körpers benötigt wird. In dieser Hinsicht steht der Mensch tatsächlich weitaus am besten da. Der EQ wird vor allem von der Entwicklung der Hirnrinde bestimmt. Die Zunahme unserer Hirngröße wurde im Laufe der Evolution durch eine Vermehrung der Zahl von Bausteinen (Neuronen) und deren Verbindungen verursacht. Ein guter Gradmesser für Intelligenz ist daher auch die Anzahl an Neuronen in der Hirnrinde. Dort sind die Neuronen in funktionalen Einheiten gruppiert, die wie kleine Säulen nebeneinanderliegen und auch so genannt werden. Obwohl die Hirnrinde im Laufe der Evolution enorm an Größe gewonnen hat, ist der Durchmesser der Säulen nahezu gleich geblieben: etwa ein halber Millimeter.

Das bedeutet, dass die Vergrößerung der Hirnrinde im Laufe der Evolution durch die Vermehrung der Säulen verursacht wurde. Daher entstand auch die Notwendigkeit der Hirnrinde, sich zu falten. Der Bauplan des Gehirns blieb bei den Entwicklungen unverändert, der Unterschied zwischen dem Gehirn des Menschen und dem anderer Primaten ist also hauptsächlich auf die Größe zurückzuführen. Durch diese evolutionäre Zunahme der Hirngröße hat sich die Fähigkeit, Informationen zu verarbeiten, enorm erweitert. Die progressive Zunahme der Hirngröße im Laufe der Evolution ging einher mit längerer Schwangerschaftsdauer, einer längeren Periode des sich Entwickelns und Lernens, mit längerer Lebensdauer und einer Verringerung der Nachkommenzahl. Während der evolutionären Entwicklung des Menschen hat sich der Schädelinhalt im Zeitraum von »nur« 3 Millionen Jahren mehr als verdreifacht, während sich die Lebenszeit verdoppelt hat.

Im Laufe der Zeit sind verschiedene Hypothesen darüber aufgestellt worden, auf welche Weise der Evolutionsdruck eine Vergrößerung des Gehirns bewirkt haben könnte. So wurde angenommen, dass das größere Gehirn von Primaten, das den Werkzeuggebrauch ermöglichte und damit mehr Nahrung zugänglich machte, einen evolutionären Vorteil bot. Des Weiteren wurde angenommen, dass vor allem die gesellschaftliche Komplexität zur Entwicklung des großen Primatenhirns beigetragen habe, eine Annahme, die auch als Machiavelli-Hypothese bekannt ist. Die Individuen mussten in soziale Strategien investieren, die der Gruppe auf die Dauer bessere Überlebenschancen garantierten. Tatsächlich wurde bei Primaten ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Größe der Hirnrinde und der Größe und Komplexität der sozialen Gruppe festgestellt. Das Leben in sozialen Gruppen entstand vor 52 Millionen Jahren unter Primaten. Als sie von Nacht- zu Tagtieren wurden, erwies es sich als sicherer, in Gruppen zu leben. Die Komplexität des Gruppenlebens wird stark von der Paarbildung und der Monogamie bestimmt. Beide stellen hohe Anforderungen an das Gehirn. Sie verlangen eine sehr überlegte Auswahl des Partners, damit die Fortpflanzung garantiert ist, und machen komplizierte Verhandlungen zwischen den Partnern notwendig. Die Komplexität und Intensität dieser Beziehungen – von der wir alle ein Lied singen können – scheint starken evolutionären Druck zur Entwicklung eines größeren Gehirns ausgeübt zu haben. Der Mechanismus der monogamen Partnerwahl soll sich beim Menschen schon vor etwa 3,5 Millionen Jahren entwickelt haben, und er hat seinen evolutionären Vorteil zum Schutz der Familie im Laufe der Evolution bewiesen. Aber eine enorme Belastung für unser Gehirn bleibt er trotzdem.

XXI.2 Die Evolution des Gehirns

Es gibt uns Menschen, weil eine Gruppe merkwürdiger Fische eine ganz eigene Flossenanatomie hatte, die sich zu Beinen für Landtiere weiterentwickeln konnte; weil die Erde auch in der Eiszeit nie völlig gefroren war; weil es eine kleine, unbedeutende Tierart, die vor einer Viertelmillion Jahre in Afrika entstanden war, schaffte, schlecht und recht zu überleben. Wir mögen uns nach einer »überirdischen« Antwort sehnen – aber die gibt es nicht.

STEPHEN JAY GOULD (1941–2002)

Unser Markenzeichen ist ein phantastisches Gehirn von anderthalb Kilo, das aus ungefähr 100 Milliarden Hirnzellen, unseren Neuronen, besteht. Das sind fünfzehnmal mehr, als es Menschen auf Erden gibt. Mit Hilfe höchst spezialisierter Kontaktstellen, der Synapsen, stellt jede Hirnzelle Kontakt zu etwa 10000 anderen Hirnzellen her. Unser Gehirn enthält gut 100000 Kilometer Nervenfasern. Dennoch sind die grundlegenden Eigenschaften einer Nervenzelle, wie das Empfangen, Leiten, Verarbeiten und Verschicken von Impulsen, an sich nicht spezifisch für Nervengewebe. Im Prinzip werden diese Eigenschaften auch in vielen anderen Gewebearten gefunden, bei allen lebenden Organismen, sogar bei Einzellern. Dasselbe gilt für rudimentäre Formen von Gedächtnis und Aufmerksamkeit. Aber, wie Prof. C.U. Ariëns Kappers, der erste Direktor des Herseninstituut (des Instituts für Hirnforschung) in Amsterdam, bereits schrieb, hat sich das Nervensystem, wie es sich im Laufe der Evolution ausdifferenziert, in diesen Funktionen unglaublich verbessert. Während die Übertragungsgeschwindigkeit von Reizen in anderen Geweben als dem Nervensystem selten über 0,1 Zentimeter pro Sekunde hinauskommt, leitet die simpelste Nervenzelle Reize mit einer Geschwindigkeit von 0,1–0,5 Meter pro Sekunde weiter. Unsere Nervenzellen können sogar Übertragungsgeschwindigkeiten von 100 Metern pro Sekunde erreichen, rechnete uns Kappers vor. Und das ist nur eine einzige unter den spezialisierten Eigenschaften der Nervenzelle, die einen riesigen evolutionären Vorteil mit sich brachte.

Schwämme, die primitivsten Tiere, haben nur wenige Zellarten und besitzen weder spezialisierte Organe noch ein echtes Nervensystem. Aber es sind Vorläufer von Nervenzellen vorhanden, und in ihrer DNA ist durchaus ein

beinah kompletter Satz an Genen zum Bau von Eiweißen vorhanden, die an der Empfangsseite der Kontaktstelle zwischen Nervenzellen sitzen, an der postsynaptischen Membran. So konnte also im Laufe der Evolution mit nur ein paar kleinen Modifikationen eine völlig neue Übertragungsfunktion chemischer Botenstoffe entstehen.

Eine primitive Nervenzelle ist bereits vor etwa 650–543 Millionen Jahren entstanden, im Präkambrium. Hohltiere *(*Coelenterata*)* hatten schon damals ein diffuses Nervennetzwerk mit echten Neuronen und Synapsen. Von Anfang an verwendeten diese Nervenzellen chemische Botenstoffe, deren schrittweise molekulare Evolution sich bis zu den eng verwandten chemischen Botenstoffen in unserem Gehirn nachverfolgen lassen. Das bei den Forschern beliebteste Hohltier ist der kleine Polyp Hydra, der insgesamt nur 100000 Zellen besitzt. Bei Hydra gibt es schon eine Verdichtung des Nervennetzwerks im Kopf und im Fuß, was als ein erster evolutionärer Ansatz zur Entstehung des Gehirns und Rückenmarks gesehen werden kann. Im Nervensystem von Hydra ist ein chemischer Botenstoff zu finden, der sowohl unserem Vasopressin als auch unserem Oxytocin ähnelt. Ein solches kleines Eiweiß, das von Nervenzellen als chemischer Botenstoff produziert wird, nennt man ein »Neuropeptid«. Bei Wirbeltieren hat sich das Gen für dieses Neuropeptid zuerst verdoppelt und dann an zwei Stellen verändert. Dadurch entstanden die beiden nah verwandten, aber spezialisierten Neuropeptide Vasopressin und Oxytocin, die erst kürzlich, unter anderem als wichtige Botenstoffe innerhalb unseres sozialen Gehirns, in den Brennpunkt des Interesses rückten (siehe Kap. II.3, X.2). Je nach Ort der Produktion, der Abgabe und des Ortes, an dem die Nachricht empfangen wird, können diese beiden Botenstoffe allerdings auch eine Bedeutung für die Nierenfunktion haben (siehe Kap. VI.1), für die Geburt und die Muttermilchproduktion (siehe Kap. II.2,3) sowie für die Tag-und-Nacht-Rhythmen (siehe Kap. XXI.4), für Stress, Verliebtheit (siehe Kap. V.3), Erektion (siehe Kap. V.4), Vertrauen, Schmerz und Fettsucht (siehe Kap. VI.5). Das »Hydra Peptide-Project« hatte 2001 bereits 823 Peptide isoliert und chemisch charakterisiert. Darunter waren auch Neuropeptide, die danach zum ersten Mal bei Wirbeltieren gefunden wurden, wie das »kopfaktivierende Peptid« der Hydra, das auch im Hypothalamus, in der Plazenta und in Hirntumoren bei Menschen nachgewiesen wurde. Die chemische Verwandtschaft zwischen den Arten ist außerordentlich groß. Die im Laufe der Evolution erste Gruppe von Nervenzellen im Kopf, die sich als echter Beginn eines Gehirns erkennen lässt, ist das Kopfganglion, das sich in Plattwürmern findet. Die schrittweisen kleinen, strukturellen und molekularen Veränderungen im Laufe der Evolution

des Gehirns machen deutlich, dass wir die oft beanspruchte einzigartige Stellung des Menschen im Tierreich relativieren müssen. Darwin sagte in Die Abstammung des Menschen (1871): »Niemand, denke ich, zweifelt daran, dass im Verhältnis zu seinem Körper die bedeutende Größe des Gehirns des Menschen verglichen mit den Verhältnissen beim Gorilla oder Orang, in enger Beziehung zu seinen höheren geistigen Kräften steht … Auf der anderen Seite denkt niemand daran, dass der Intellekt zweier Tiere oder zweier Menschen genauso gemessen werden kann durch den Kubikinhalt ihrer Schädel.«

Genau so ist es, die Größe unseres Gehirns ist ein sehr wichtiger, aber gewiss nicht der einzige Faktor, der unsere Intelligenz ausmacht. Auch kleine molekulare Unterschiede haben große Folgen.

XXI.3 Molekulare Evolution

Wie kann es sein, dass ein nicht sonderlich intelligenter Sohn aus reichem Hause am Ende die wichtigste Idee niederschreibt, die wir Menschen je gehabt haben?

MIDAS DEKKERS ÜBER CHARLES DARWIN, DE VOLKSKRANT, 2.1.2010

Die Intelligent Design (ID)-Bewegung hat in den vergangenen Jahren, auch in den Niederlanden, krampfhaft und vergeblich versucht, Darwins Evolutionstheorie total auseinanderzunehmen. Es ist natürlich rein rechtlich erlaubt, die Existenz der Evolution in Abrede zu stellen, aber die verfügbaren wissenschaftlichen Informationen öffentlich zu leugnen, wie es ID-er zu tun pflegen, zeigt deutlich, dass hier mit zweierlei Maß gemessen wird. Gotteslästerung ist noch immer ein Straftatbestand in den Niederlanden, Darwin-Lästerung hingegen ist erlaubt. Einen Teil der ID-Kampagne bildete die Leugnung des großen Beitrags der Molekularbiologie für unser Verständnis der Evolution. So schreibt der Naturwissenschaftler Prof. Arie van den Beukel in Cees Dekkers Buch über Intelligent Design (2005): »Oftmals wird suggeriert, die Ergebnisse der Molekularbiologie aus den letzten Jahrzehnten würden die darwinistische Theorie entscheidend stützen. Nichts ist weniger wahr.« Ich möchte an ein paar Beispielen illustrieren, wie unsinnig auch diese rigorose Aussage eines ID-Anhängers ist.

Es ist kaum zu fassen, dass Darwin bereits 1859, ohne über die molekularen Kenntnisse von heute zu verfügen, schrieb, dass alles Leben auf eine einzige Urform zurückgehe, weil alles lebende Gewebe chemisch so viele Gemeinsamkeiten habe. Die Molekularbiologie hat diese visionäre Idee inzwischen auf ein starkes Fundament gestellt. Nachverfolgen lässt sich die Evolution in der DNA beispielsweise in: (1) den schrittweisen molekularen Veränderungen in Genen, die die Bildung von Eiweißen kodieren, (2) der Verdopplung von Genen und der Bildung neuer funktionaler Gene daraus, (3) der Elimination von Genen und (4) den evolutionären Veränderungen in den nicht für Eiweiß kodierenden Teilen, der RNA, die wichtige regulierende Funktionen in der Zelle übernehmen. Die Molekularforschung bringt ständig neue Erkenntnisse und Ideen hervor über den Weg, den die Evolution zurückgelegt hat, und warum sie so und nicht anders abgelaufen ist. Dasselbe

gilt für die Gene, die für das Nervensystem zuständig sind. Angesichts der großen molekularen Übereinstimmungen muss auch das Nervensystem von Würmern, Insekten und Wirbeltieren vom Fisch bis zum Menschen einen einzigen gemeinsamen Vorläufer gehabt haben, vor ca. 600 Millionen Jahren. Der wenige Zentimeter lange Borstenwurm *(*Platynereis dumerilii*)* ist ein lebendes Fossil. Dieser Wurm durchläuft während seiner embryonalen Entwicklung dasselbe molekulare Programm wie wir Säugetiere in unserer frühen Entwicklung.

Darwin hätte die Molekularforschung zur DNA der Mitochondrien der berühmten Finken, die er auf seiner Expedition mit der HMS Beagle auf den Galápagos-Inseln vorgefunden hatte, gewiss geschätzt. Wie er schon annahm, sind die dreizehn Arten tatsächlich aus einem einzigen Vorfahren entstanden. Dieser Vorfahr muss vor 2,3 Millionen Jahren vom südamerikanischen Festland auf die Galápagos-Inseln ausgewandert sein. Darwins Idee, dass die Vorläufer des Menschen in Afrika zu suchen wären, wurde durch die Molekularbiologie gestützt: Sowohl die »mütterliche« mitochondriale DNA wie auch die »väterliche« Y-chromosomale DNA lassen sich aus Afrika herleiten. Auch seine Vorstellung von Migrationswellen aus Afrika und die kontinentale Migration nach Europa und China haben sich bestätigt. Inzwischen weiß man, dass es zwei Migrationswellen von Menschen aus Afrika gegeben hat. Die erste des Homo erectus vor 2–1,6 Millionen Jahren und die zweite Migrationswelle des modernen Menschen, Homo sapiens, vor 50000 bis 60000 Jahren. Der moderne Mensch paarte sich in den unterschiedlichen Gebieten mit dem Homo erectus und assimilierte ihn dadurch. Die geringe Variationsbreite des genetischen Materials der außerafrikanischen Populationen lässt erkennen, dass kaum mehr als ein paar Dutzend Menschen aus Afrika emigriert sind.

Seit kurzem wird nach den molekulargenetischen Veränderungen gesucht, die in den 300000 Generationen seit der Abspaltung vom Schimpansen zur Entstehung des Menschen geführt haben. Es wird immer wieder darauf hingewiesen, dass sich das Genom des Menschen und des Schimpansen um ungefähr 35 Millionen DNA-Bausteine unterscheidet – und das ist nur 1 Prozent. Diese Zahl ist zwischenzeitlich zu einem Mythos geworden. Ein Unterschied von 6 Prozent kommt der Wahrheit wohl näher. Diese große Übereinstimmung sagt jedoch wenig aus, da im Prinzip nur wenige Gene für die Verdreifachung unseres Hirngewichts seit der Abspaltung vom Schimpansen verantwortlich sein können. Diese Möglichkeit wird heute durch eine Reihe von Beobachtungen untermauert. Einer der charakteristischen Unterschiede zum Gehirn des Schimpansen besteht darin, dass sich im Gehirn

des Menschen die Gene, die am Stoffwechsel des Gehirns beteiligt sind, viel stärker entfalten. Dafür scheinen nur wenige Gene (Transkriptionsfaktoren) verantwortlich zu sein. Die gleiche Schlussfolgerung ergibt sich aus einer der Strategien zum Aufspüren jener Gene, die für die Entwicklung zum Menschen maßgeblich gewesen sein könnten: Man fahndet nach Genen, in denen eine Mutation beim Menschen kleine Gehirne und geistigen Rückstand verursacht hat. Bei der Erbkrankheit »primäre Mikrozephalie« ist das Gehirn ebenso klein wie bei den Großaffen, ohne Veränderung der prinzipiellen Struktur. Personen mit primärer Mikrozephalie sehen ansonsten normal aus und zeigen keine neurologischen Abweichungen. Diese Entwicklungsstörung kann an mindestens sechs verschiedenen Stellen der DNA lokalisiert werden. Alle bisher identifizierten Gene sind an der Zellteilung beteiligt. Das lässt ihren Beitrag zur Zunahme der Gehirngröße im Laufe der Evolution logisch erscheinen. Eines dieser Gene ist das ASPM-Gen, das nach der Abspaltung des Menschen vom Schimpansen vor etwa 5,5 Millionen Jahren eine beschleunigte Veränderung in seinen DNA-Bausteinen durchlaufen hat. Es wird auch die Hypothese vertreten, dass sich das Gehirn des Menschen noch immer entwickele, da eine genetische ASPM-Variante vor erst 5800 Jahren entstanden sein soll und sich seither schnell in der Population verbreitet habe. Eine genetische Variante des Mikrozephalin-Gens (die MCPH1-Variante D) soll erst in der jüngsten Eiszeit, vor ungefähr 37000 Jahren, in die DNA des Homo sapiens gelangt sein, obwohl 70 Prozent der heutigen Weltbevölkerung Träger dieser Variante sind. Eine derart schnelle Verbreitung ist nur möglich, wenn diese Variante einen klaren evolutionären Vorteil mit sich bringt.

Es wurden auch Gene gefunden, in denen Veränderungen assoziiert werden mit der menschlichen Sprache. Mutationen im FOXP2-Gen führen zu einer sich vererbenden Sprach- und Sprechstörung. Auch ASPM und Mikrozephalin scheinen mit Sprache assoziiert zu sein.

Im Laufe der Evolution entstanden auch neue funktionale Gene. Das beste Beispiel ist das Gen für das Drei-Farben-Sehen bei Primaten. Durch Verdopplung des »grünen« Opsins und anschließender Mutation und Selektion entstand bei Primaten das »rote« Opsin. Der evolutionäre Vorteil des Farbensehens soll darin bestehen, die roten reifen Früchte von den unreifen zu unterscheiden. Noch immer steht Rot bei uns für Erregung, während von der in der Natur alles dominierenden Farbe Grün eine beruhigende Wirkung ausgeht, sogar bei Placebos (siehe Kap. XVII.4). Der Grund, weshalb man Operationssäle grün streicht. Es hat auch ein Verlust von Genen stattgefunden. Die Maus besitzt 1200 Geruchsrezeptor-Gene, während beim Menschen nur

noch 350 verblieben sind. Der Verlust eines dieser Gene, des MYH16, hat möglicherweise indirekt zur Hirngröße des Menschen beigetragen. Dieses Gen fand seinen Ausdruck in den kräftigen Kiefermuskeln unserer Vorfahren. Sein Verschwinden soll die Vergrößerung des menschlichen Schädels als Adaption an die Vergrößerung des menschlichen Gehirns ermöglicht haben.

Eine andere Strategie, Gene zu finden, die für Entwicklung unseres Gehirns notwendig waren, ist die Bestimmung des gesamten Genoms der verschiedenen Repräsentanten des evolutionären Weges, den der Mensch zurückgelegt hat. Derzeit bestimmt der ursprünglich aus Schweden stammende Forscher Svante Pääbo im Max-Planck-Institut für Evolutionäre Anthropologie in Leipzig die gesamte Sequenz der DNA-Basenpaare des Genoms des vor 30000 Jahren ausgestorbenen Neandertalers. Er gewinnt die DNA aus drei fossilen Knochen von weiblichen Neandertalern, die 38000–44000 Jahre alt sind. Der Forscher hat Techniken entwickelt, um zwischen der stark fragmentierten Neandertaler-DNA und Verunreinigungen zu unterscheiden, die durch Bakterien und den modernen Menschen verursacht worden sind. Er hofft, auf diese Weise binnen weniger Jahre die gesamte Neandertaler-DNA mit der des modernen Menschen vergleichen und so bestimmen zu können, welche genetischen Veränderungen uns im Laufe der Evolution in die Lage versetzt haben, den gewaltigen Sprung nach vorn zu machen. Nachdem 60 Prozent der Neandertaler-DNA ermittelt worden sind, gibt es jetzt die ersten überraschenden Ergebnisse. Europäer, Chinesen und Papuas tragen Spuren sexueller Kontakte mit den Neandertalern, die vor etwa 80000–50000 Jahren in Nahost stattgefunden haben müssen. Zwischen 1 und 4 Prozent unserer DNA stammen vom Neandertaler. Bei Afrikanern ist das nicht der Fall. Man fragt sich, welche Eigenschaften wir selbst wohl vom Neandertaler mitbekommen haben. Bis heute wurden 51 Gene gefunden, die sich nach der Abspaltung zwischen Mensch und Neandertaler sehr schnell entwickelt haben. Es wurden auch zahlreiche Unterschiede in kleinen DNA-Fragmenten gefunden, die für RNA kodieren und regulierende Funktionen übernehmen (siehe im Folgenden); und es wurden 78 Gene gefunden, die bei allen modernen Menschen gleich sind, bei Neandertalern hingegen verschieden. Unter den differierenden Genen gibt es relativ viele, die für Gehirnfunktionen von Bedeutung sind und die uns deshalb in den kommenden Jahren Einblick in die Entstehungsgeschichte der besonderen Eigenschaften des modernen Menschen vermitteln können.

Wenn man über den Unterschied von 6 Prozent zwischen der DNA von Menschen und von Schimpansen spricht, muss auch erwähnt werden, dass

schon sehr geringe Genmodifikationen, die sogenannten Polymorphismen, die räumliche Struktur eines Eiweißes und damit seine Funktion total ändern können. Außerdem können aus einem Gen viele verschiedene Eiweiße gebildet werden. In unserer Forschungsgruppe fand Tatjana Ishunina heraus, dass von einem der Eiweiße, an das sich die Botenstoffe des Östrogens andocken, dem Östrogenrezeptor Alpha (ER α), mehr als 40 Varianten im Gehirn vorhanden sind. Wie sich diese verschiedenen Formen auswirken, variiert je nach Alter, Hirnareal, Zelltypus und Krankheitsprozess. Vor kurzem wurde überdies klar, dass wir uns in Sachen Evolution des Gehirns nicht so stark auf Gene, die Eiweiße kodieren, konzentrieren sollten. Denn 98 Prozent des Genoms kodieren keine Eiweiße, sondern nur die RNA, und hauptsächlich Mikro-RNA könnte bei der Vergrößerung des menschlichen Gehirns eine Rolle gespielt haben. Viele Prozesse in der Zelle werden von RNA-Abschnitten reguliert, und es zeigen sich oft große Unterschiede zwischen denen des Menschen und des Schimpansen. Bis heute wurde der größte Unterschied zwischen Mensch und Schimpanse in der HAR1 (Human Accelerated Region 1) gefunden, einem Teil eines kürzlich entdeckten RNA-Gens. Die RNA, die sich im frühen Entwicklungsstadium bildet (HAR1F), ist spezifisch für die Cajal-Retzius-Neuronen im Gehirn. Nach 17–19 Schwangerschaftswochen kommt beim Menschen HAR1F zusammen mit Reelin, einem Eiweiß, zum Vorschein. Dieser Faktor ist für die Bildung der sechsschichtigen Hirnrinde, die sich beim Menschen so stark entwickelt hat, unabdingbar. Die Veränderungen in diesem menschlichen Gen liegen wahrscheinlich mehr als eine Million Jahre zurück und könnten daher für die Entstehung des modernen Menschen maßgeblich gewesen sein.

Im Laufe der Evolution hat sich in unserer DNA eine gewaltige Menge an Unnützem und an Wiederholungen angehäuft. Diese Narben unserer evolutionären Geschichte geben uns wichtige Informationen über die evolutionäre Entstehungsgeschichte, können aber schwerlich als Argument für einen fachkundigen Schöpfer herhalten, wie Anhänger der ID-Lehre glauben, ganz zu schweigen von der Möglichkeit, in der DNA guten Gewissens die »Sprache Gottes« zu sehen. Es hat sich daran nichts geändert, seit Darwin 1871 behauptete, dass das wichtigste Prinzip der Evolution noch immer nicht widerlegt werden konnte, zumindest wenn man die Naturerscheinungen nicht mit dem Auge eines Wilden betrachtete. Mehr als 130 Jahre später nehmen die ID-Anhänger einen einsamen Platz ein zwischen den wenigen übrig gebliebenen »Wilden«, die die Evolution leugnen.

XXI.4 Warum eine Woche?

Haben wir die Woche von der Bibel bekommen, oder haben wir unseren biologischen Wochenrhythmus der Bibel auferlegt?

Die Entscheidung, dieses Buch zu verfassen, entstand, als ich gebeten wurde, in einer wöchentlichen Kolumne in der niederländischen Tageszeitung NRC Handelsblad über Fragen, die unser Gehirn betreffen, zu schreiben. Eine der Fragen lautete: Warum lebt eigentlich die ganze Welt in Zeitabschnitten von einer Woche? Die Bibel sagt, dass Gott die Erde in sechs Tagen erschaffen und sich am siebten Tag von all seiner Arbeit ausgeruht habe. Abgesehen von dem Gefühl, er hätte sich für die Erschaffung des Menschen ruhig einen Tag mehr Zeit nehmen sollen, kann man sich fragen, ob wir eine Woche mit sieben Tagen haben, weil nach der Bibel die Schöpfung sieben Tage dauerte, oder ob umgekehrt die Schöpfungsgeschichte sieben Tage dauerte, weil wir einen biologischen Rhythmus von sieben Tagen haben.

Alle lebenden Wesen, von den Einzellern bis zum Menschen, tragen aus den Milliarden Jahren der Evolution biologische Rhythmen in sich, um sich auf die regelmäßig wiederkehrenden Veränderungen auf der Welt vorbereiten zu können. Die biologische Uhr in unserem Hypothalamus hat einen Rhythmus von ungefähr 24 Stunden. Er warnte uns vor dem baldigen Anbruch der Nacht, damit wir rechtzeitig in die Sicherheit unsere Höhle zurückkehren konnten. Diese Uhr bereitet unseren Körper gegen Ende der Nacht auch wieder auf die Aktivität vor, die wenige Stunden später beginnen wird, und bewirkt daher einen Anstieg des Stresshormons Cortisol. Im Tag-Nacht-Rhythmus unserer biologischen Uhr wird die Umdrehung der Erde reflektiert. Diese Uhr im Gehirn hat ebenfalls einen Jahresrhythmus, der auf der Bewegung der Erde um die Sonne basiert. Der Jahresrhythmus half uns einzuschätzen, wann wir säen, ernten oder Vorbereitungen für den Winter treffen mussten. Wir scheinen auch den Mondrhythmus internalisiert zu haben, wie der Monatszyklus der Frau beweist.

Haben wir vielleicht auch eine biologische Uhr mit einem Wochenrhythmus? Wochenrhythmen zeigen sich tatsächlich in den Konzentrationen von Stoffen in unserem Blut und unserem Urin. Auch der Blutdruck, die Zahl der Herzinfarkte, Selbstmorde und Geburten schwanken mit dem Rhythmus einer Woche. Aber diese Wochenfluktuationen könnten durch den Wochenrhythmus,

der in unseren sozialen Aktivitäten angelegt ist, erzwungen sein, statt von einer biologischen Uhr mit einem Wochenrhythmus. Für die Existenz eines biologisch bedingten Wochenrhythmus sprechen die Fakten eines Forschers, der 15 (!) Jahre lang den Hormonspiegel in seinem eigenen Urin gemessen hat. Die Schwankungen traten innerhalb von drei Jahren in einem Rhythmus von ungefähr einer Woche auf, liefen aber nicht parallel zur Arbeitswoche. Ein solcher »freilaufender« Rhythmus deutet auf das Vorhandensein einer biologischen Uhr mit einer entsprechenden Periode von ungefähr einer Woche hin. Menschen, die sich hundert Tage lang unter gleichbleibenden Bedingungen in einer Höhle aufhielten, zeigten ebenfalls einen Rhythmus von ungefähr einer Woche. Auch ein Insekt, Folsomia candida, behielt unter Bedingungen permanenter Dunkelheit das wöchentliche Eilegeverhalten bei. Die beiden letztgenannten Beispiele sprechen gegen das soziale Umfeld als Auslöser der wöchentlichen biologischen Schwankungen. Das stärkste Argument für einen biologischen Rhythmus von einer Woche stammt jedoch aus Fossilienfunden menschlicher Vorläufer, die in Ostafrika entdeckt wurden. Im Schädel Nummer 1500, dem »Turkana-Jungen«, wurden zwei Arten mikroskopisch kleiner Linien auf dem Zahnschmelz entdeckt: eine mit einer Periodizität von einem Tag und eine mit einer Periodizität von ungefähr einer Woche. Bei diesen fossilen Hominiden hatte sich der Zahnschmelz offenbar sechs Tage lang Linie für Linie in gleichbleibendem Tempo entwickelt, am siebten Tag jedoch mit einer veränderten Geschwindigkeit. Dies scheint auch für andere Primaten zu gelten. Es wurde vermutet, die Grundlage für diese Periodizität von etwa einer Woche sei eine Schwankung der Sonnenstrahlung; aber dem wird von anerkannten Astronomen widersprochen. Es ist viel wahrscheinlicher, dass unser Wochenrhythmus mit jener Periode der Evolution zusammenhängt, in der Organismen den Schritt vom Meer ans Land wagten und an den Stränden nach Futter suchten. Der wöchentliche Wechsel zwischen Spring- und Nippflut durch das Zusammenspiel von Mond und Sonne wird für jeden, der an der Küste nach Nahrung suchte, beträchtliche Konsequenzen gehabt haben, sowohl hinsichtlich der Menge als auch der Zusammensetzung der Nahrung. Aber was auch immer die Basis für diesen Rhythmus ist, 3,6–3,8 Millionen Jahre bevor die Bibel geschrieben wurde, Millionen von Jahren bevor unsere gesellschaftliche Woche entstand, gab es bereits eine biologische Woche. Möglicherweise war dieser biologische Rhythmus auch die Basis der Vorstellung, Gott habe sein Schöpfungswerk in einer Woche verrichtet und nicht beispielsweise in acht oder neun Tagen, geschweige denn in 4,5 Milliarden Jahren.

XXII. Schlussfolgerungen

Den Lauf von Flüssen zu verlegen und Berge zu versetzen, ist leicht, den Charakter eines Menschen zu verändern, ist unmöglich.
CHINESISCHES SPRICHWORT

Wir kommen mit einem Gehirn zur Welt, das durch eine Kombination unserer genetischen Anlagen und der Programmierung während unserer Entwicklung in der Gebärmutter einzigartig geworden ist. In ihm sind unsere Charaktereigenschaften, unsere Talente und Begrenzungen im Wesentlichen schon festgelegt. Das betrifft nicht nur den IQ, die Prägung zum Morgen- oder Abendmenschen, das Maß an Spiritualität, das neurotische, psychotische, aggressive, antisoziale oder nonkonformistische Verhalten, sondern auch das Risiko für Hirnkrankheiten wie Schizophrenie, Autismus, Depression und Sucht. Sind wir erst einmal erwachsen, ist die Modifizierbarkeit unseres Gehirns sehr eingeschränkt und unsere Eigenschaften sind, wie sie sind. Die Struktur unseres Gehirns, das auf diese Weise zustande gekommen ist, bestimmt seine Funktion, wir sind unser Gehirn.

Unsere genetischen Anlagen und die zahlreichen Faktoren, die unsere frühe Hirnentwicklung nachhaltig beeinflussen, erlegen uns viele »interne Beschränkungen« auf. Daher sind wir nicht frei, unsere Genderidentität, unsere sexuelle Orientierung, unser Aggressionsniveau, unseren Charakter, unsere religiöse Einstellung oder unsere Muttersprache zu verändern. Das ist kein neuer Gedanke, ich befinde mich mit ihm in guter Gesellschaft. Denn schon Spinoza illustrierte ihn an folgenden anschaulichen Beispielen (Ethik III, Lehrsatz 2): »So glaubt das Kind, es begehre die Milch freiwillig; der erzürnte Knabe, er wolle die Rache; der Furchtsame die Flucht. Der Betrunkene glaubt, er rede aus freier Entschließung des Geistes, was er, wieder ernüchtert, verschwiegen zu haben wünscht. So meint der Irrsinnige, der Schwätzer, der Knabe und viele dieses Schlags aus freier Entschließung des Geistes zu reden, während sie doch den Antrieb zum Reden, den sie haben, nicht bezähmen können.« Solche Charaktereigenschaften verändern sich nun einmal nicht. Zu diesem Schluss kam auch Charles Darwin (1809–1882) in seiner Autobiographie. Er schrieb, »dass Erziehung und Umgebung nur eine geringe

Wirkung auf den Geist eines jeden ausüben und dass die meisten unserer Eigenschaften angeboren sind«.

Diese Auffassung steht jedoch in krassem Gegensatz zum Machbarkeitsglauben der sechziger und siebziger Jahre des letzten Jahrhunderts. Geschlechtsspezifische Verhaltensunterschiede wurden damals der herrschenden Männergesellschaft angelastet, und man vertrat die Ansicht, dass das doppelt so hohe Risiko von Frauen, an einer Depression zu erkranken, auf ihr beschwerlicheres Leben zurückzuführen wäre. Man dachte: Wenn das soziale Umfeld diese Probleme verursacht, dann kann man an ihnen auch etwas ändern. Doch der Fortschrittsglaube und die Beachtung, die man dem sozialen Umfeld zollte, hatten auch ihre dunklen Seiten. Der Erziehung, und vor allem den Müttern, gab man die Schuld, wenn es schiefging. Eine dominante Mutter war der Grund für die Homosexualität ihres Sohnes, das Kind einer emotional distanzierten Mutter wurde autistisch, und widersprüchliche Botschaften hatten Schizophrenie bei den Kindern zur Folge, so dass sie »aus den Klauen der schädlichen Familie gerettet werden mussten«. Transsexuelle waren psychotisch, kriminelles Verhalten ließ sich auf einen schlechten Freundeskreis zurückführen, Magermodels lösten eine Magersuchtepidemie bei anderen Mädchen aus, und Missbrauch- und Verlusterfahrungen riefen Borderline-Persönlichkeitsstörungen hervor. Kaum eine bzw. keine dieser Auffassungen ist heute noch haltbar. Dass viele unserer Charaktereigenschaften, unserer Fähigkeiten und Einschränkungen schon während unserer Entwicklung in der Gebärmutter in unserem Gehirn festgelegt werden, bedeutet natürlich nicht, dass unser Gehirn bei der Geburt bereits »fertig« ist. Das Gehirn eines Babys entwickelt sich unter dem Einfluss einer liebevollen, sicheren und anregenden Umgebung auch noch nach der Geburt durch ständiges Lernen, auch der Muttersprache, sowie durch Einprägen religiöser Vorstellungen des Umfelds. Und dabei geht es, ebenso wie in der Gebärmutter, nicht *entweder* um die Entwicklung des Gehirns *oder* um den Einfluss der Umgebung. Es geht vielmehr um die intensive Interaktion zwischen beiden. Von entscheidender Bedeutung ist hierbei, dass sich Umgebungseinflüsse umso stärker und nachhaltiger auswirken, je früher sie auftreten. Je weiter die Entwicklung eines Kindes fortgeschritten ist, desto weniger ist es möglich, Charaktereigenschaften noch zu beeinflussen. Unser Charakter, unsere festgelegten Eigenschaften kommen im Laufe der frühkindlichen Entwicklung immer deutlicher zum Ausdruck. Natürlich wird auch das, was wir lernen, in unserem Gedächtnis gespeichert, denn das Gedächtnis verfügt noch über eine gewisse Plastizität. Außerdem können

gesellschaftliche Einflüsse unser Verhalten auch später noch verändern. Das wirkt sich jedoch nicht auf unseren Charakter aus. Die von klinischen Psychologen und Psychiatern oft mühevoll bewirken Verhaltensänderungen können die in der Frühphase der Entwicklung entstandenen charakterlichen Probleme nicht mehr beseitigen. Der Begriff »Charakter« geht aus gutem Grund auf das Wort »Prägung« zurück. Verhaltensänderungen können Menschen mit einer Persönlichkeitsstörung jedoch ermöglichen, besser mit ihren charakterlichen Problemen umzugehen.

Angeboren versus vererbt

»Angeboren« bedeutet nicht dasselbe wie »vererbt«. In dem Moment, in dem die Gene unseres Vaters und unserer Mutter vermischt sind, wird ein wesentlicher Teil unseres Charakters, unseres IQ und unseres Risikos, an Hirnkrankheiten zu erkranken, für immer festgelegt. Aber nach der Zeugung gewinnt auch die Umgebung in der Gebärmutter entscheidenden Einfluss auf die Hirnentwicklung. An der genetischen Hypothek, die dem Kind mitgegeben wird, können wir nur in Ausnahmefällen etwas ändern. Beim Down-Syndrom und anderen Chromosomendefekten kann man den Weg der pränatalen Diagnostik beschreiten. Wird hierbei ein krankheitserregendes Gen entdeckt, kann man einen Schwangerschaftsabbruch vornehmen. In manchen Fällen kann man eine In-vitro-Fertilisation durchführen und über eine Embryoselektion einen Embryo auswählen, bei dem diese Erkrankung nicht vorliegt, und ihn dann in die Gebärmutter einpflanzen. Das wird beispielsweise bei einer sehr frühen, familiär bedingten Form der Alzheimer-Erkrankung getan. Bei einem neugeborenen Baby wurden mittels einer Fersenblutentnahme eine Reihe genetischer Krankheiten gescreent, deren Behandlung eine Schädigung des Gehirns in seiner Entwicklung verhindern kann. Mit diesem Verfahren wird das Kind auch auf eine kongenitale Nebennierenhyperplasie (CAH) untersucht, eine genetische Störung, die dazu führt, dass die Nebennieren das Stresshormon Cortisol nicht mehr produzieren können und stattdessen zu viel Testosteron erzeugen. Damit kann nicht nur die sexuelle Differenzierung des Gehirns beeinträchtigt werden, auch eine akute ernsthafte Erkrankung des Kindes ist möglich. Die Untersuchung erstreckt sich auch auf kongenitale Hypothyreose, einen angeborenen Mangel an Schilddrüsenhormonen, der die Hirnentwicklung behindert, und auf Phenylketonurie (PKU), eine Stoffwechselkrankheit, bei der eine Diät die Schädigung des Gehirns verhindern kann. Die Heilung von Hirnkrankheiten durch den Einsatz molekularer Techniken ist noch nicht möglich.

Zwar sind Umgebungsfaktoren für die Hirnentwicklung entscheidend, aber im Gegensatz zu dem, was man in den sechziger und siebziger Jahren dachte, kommt der sozialen Umgebung nach der Geburt weitaus weniger Bedeutung zu als der chemischen Umgebung vor der Geburt. Je früher die Entwicklung beeinflusst wird, desto stärker ist die Auswirkung auf die Hirnentwicklung. In der frühen Entwicklungsphase lässt sich die Gesundheit des Kindes positiv beeinflussen, mit wesentlichem Gewinn für sein ganzes Leben. Dass etwa der

Rat befolgt wird, äußerst zurückhaltend mit der Gabe von Medikamenten zu sein und das Kind nicht anderen chemischen Stoffen auszusetzen, die sich auf seine Hirnentwicklung auswirken, sowie eine gute Ernährung und eine ausreichende Versorgung mit Jod sicherzustellen, das für die Funktion der Schilddrüsenhormone von Mutter und Kind erforderlich ist. Wir wissen aus der Amsterdamer Hungerwinter-Studie, dass eine intrauterine Unterversorgung die Gefahr von Schizophrenie, Depressionen, antisozialen Persönlichkeitsstörungen, Suchterkrankungen und Fettsucht erhöht. Ich hatte während meines intrauterinen Aufenthalts 1944 das Glück, dass Freunde und Bekannte meine schwangere Mutter mit extra Lebensmitteln versorgten. Wo sie die herhatten, weiß ich nicht. Außerdem hatte meine Mutter genug Milch, um sogar noch ein untergetauchtes Kind im Versteck mit durchzufüttern. Um wen es sich handelte, haben wir nie erfahren. Die Muttermilch wurde durch eine Reihe weiblicher Kuriere von Hand zu Hand weitergegeben. Dieses Glück haben 200 Millionen Kinder auf der ganzen Welt heute immer noch nicht und laufen daher Gefahr, in einen Teufelskreis zu geraten. Unterernährung des Kindes in der Gebärmutter beeinträchtigt seine Hirnfunktionen, so dass es später als Erwachsener nicht in der Lage ist, optimale Lebensbedingungen herzustellen und so eine ausreichende Ernährung der nächsten Generation zu gewährleisten. Nur eine bessere Verteilung der weltweit vorhandenen Nahrungsressourcen kann diesen Teufelskreis durchbrechen. Außerdem gibt es weltweit noch immer jodarme Regionen. Da bei Jodmangel die Schilddrüse von Mutter und Kind unzureichend funktioniert, entwickelt sich das Gehirn nicht optimal, und es kommt zu geistigen Defiziten. Im Grunde ließe sich dieses Problem durch eine planvolle Verteilung von Jodsalz in diesen Regionen einfach aus der Welt schaffen.

Funktionelle Teratologie

Bleibende Nachwirkungen chemischer Substanzen auf die frühe Hirnentwicklung des Kindes tragen wahrscheinlich substanziell zu später auftretenden psychologischen und psychiatrischen Problemen bei. Damit beschäftigt sich die funktionelle Teratologie. Die Beeinträchtigungen werden freilich erst später deutlich, sobald die Hirnsysteme, die während ihrer Entwicklung einen Veränderungsprozess durchlaufen haben, gefordert werden. Nach der Geburt wirkt das Kind gesund, doch später können Lernstörungen auftreten, weil es während der Schwangerschaft Stoffen wie Alkohol, Kokain, Blei, Marihuana, DDT oder Antiepileptika ausgesetzt war. Wenn die Mutter Diethylstilbestrol (DES) nimmt oder Raucherin ist, erhöht sich die Gefahr von Depressionen, Angstzuständen oder anderen psychiatrischen Problemen; wenn die Schwangere Mittel wie Phenobarbital oder Diphantoin einnimmt, steigert sich die Wahrscheinlichkeit der Transsexualität des Kindes. Außerdem geht man davon aus, dass chemische Stoffe zu Entwicklungsstörungen beitragen, an denen mehrere Einflussfaktoren beteiligt sind – wie Schizophrenie, Autismus, plötzlicher Kindstod und ADHS.

Manchmal scheint es einfach zu sein, etwas für seine Gesundheit zu tun. Wenn alle niederländischen Schwangeren das Rauchen einstellen könnten, würden extreme Frühgeburten um ein Drittel abnehmen, es gäbe wesentlich weniger Neugeborene mit einem zu geringen Geburtsgewicht, und die Kosten für das Gesundheitswesen würden sich um Dutzende Millionen verringern. Rechnet man dann noch den Rückgang von ADHS ein, das zu impulsivem, aggressivem Verhalten und Konflikten mit dem Gesetz führen kann, fragt man sich, warum dieses Problem nicht schon längst gelöst wurde. Doch die Praxis erweist sich als widerspenstig. Verhaltensänderungen zu bewirken ist äußerst schwierig, vor allem wenn es um Suchtmittel geht. Und Nikotinpflaster sind für das ungeborene Kind auch nicht ungefährlich.

In der Schwangerschaft werden oft überflüssige Medikamente genommen, manchmal auf Drängen der Schwangeren sogar von Ärzten verschrieben, in anderen Fällen stammen sie von der Nachbarin. Aber auch rezeptfrei erhältliche Medikamente wie Aspirin oder Paracetamol können sich auf das Kind auswirken. Wegen des Contergan-Dramas denken auch Ärzte oft, chemische Stoffe seien nur in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft gefährlich. Doch auch in den späteren Schwangerschaftsmonaten und noch beim Neugeborenen können sich chemische Stoffe dauerhaft auf die

Hirnentwicklung des Kindes auswirken. Zur Unterstützung der Lungenreifung verabreicht man bei einer drohenden Frühgeburt oder bei Frühgeburten mehrfach hohe Dosierungen von Nebennierenrindenhormonen. Bereits in meiner Antrittsvorlesung vor dreißig Jahren warnte ich, gestützt auf tierexperimentelle Forschung, davor, dass diese Stoffe zwar die Lungenreifung fördern, die Hirnentwicklung aber hemmen. Mittlerweile hat man bei Kindern, die einer hohen Dosierung dieser Stoffe ausgesetzt waren, tatsächlich Verhaltensstörungen, eine geringere Gehirngröße und motorische Störungen festgestellt. Inzwischen ist man mit der Dosierung viel zurückhaltender.

Mitunter ist es allerdings unumgänglich, an Epilepsie oder Depression leidende schwangere Frauen zu behandeln. Es ist äußerst wichtig, dass der Arzt mit diesen Patientinnen derartige Probleme rechtzeitig bespricht, damit bei einer geplanten Schwangerschaft die richtigen Medikamente verschrieben werden können. Es wäre auch günstig, bei depressiven Schwangeren, wenn irgend möglich, eine nichtmedikamentöse Therapie in Betracht zu ziehen, etwa eine Lichttherapie, eine transkranielle magnetische Stimulation oder sogar den Einsatz von Placebos. Zumal an der Wirkung von Antidepressiva erhebliche Zweifel bestehen und die Anerkennung von Placeboeffekten bei Hirnerkrankungen zunimmt.

Die sexuelle Differenzierung des Gehirns

Es besteht kaum Zweifel, dass unsere Genderidentität und die sexuelle Orientierung bereits in der Gebärmutter für unser restliches Leben programmiert werden. Die Ausdifferenzierung unserer Geschlechtsorgane geschieht in den ersten Monaten der Schwangerschaft, und die sexuelle Orientierung des Gehirns bildet sich in der zweiten Schwangerschaftshälfte heraus. Da diese Prozesse in unterschiedlichen Phasen der Schwangerschaft stattfinden, kann man in den seltenen Fällen, in denen sich ein Kind nicht eindeutig einem Geschlecht zuordnen lässt, nicht aus der Anatomie der Geschlechtsorgane ableiten, ob sich das Gehirn in männliche oder weibliche Richtung entwickelt hat. Man macht es sich in diesen Fällen viel zu leicht, wenn man sofort operiert und aus dem Kind z.B. anatomisch ein Mädchen macht, um Klarheit für Eltern und Kind zu schaffen. Patientenvereinigungen haben uns vor Augen geführt, wie häufig daraus später Probleme mit der auferlegten Genderidentität erwachsen sind. Wenn man sich der geschlechtlichen Differenzierung des Gehirns nicht sicher ist, sollte man für das Kind lieber nur vorläufig ein Geschlecht bestimmen. Entscheidende Eingriffe, die das Kind zu einem Jungen oder Mädchen machen, sollte man so lange zurückstellen, bis das Verhalten des Kindes über sein Geschlecht Aufschluss gibt. Manche Operationen sind sogar reversibel.

Da unsere Genderidentität sehr früh in der Entwicklung feststeht, braucht man mit einer Geschlechtsumwandlung auch nicht bis weit ins Erwachsenenalter hinein zu warten, vorausgesetzt, man ist sich der Beständigkeit des Wunsches gewiss. Im Gegenteil, eine frühe Geschlechtsumwandlung bietet viele Vorteile. Erstens ist es viel günstiger, ein neues Geschlecht anzunehmen, bevor man seine Ausbildung beendet, eine Beziehung eingeht und sich beruflich für eine Stelle entscheidet. Und zweitens ist es einfacher, aus einem Mann eine attraktive Frau zu machen, bevor er zu einem breitschultrigen Kerl von eins neunzig und tiefer Stimme herangewachsen ist.

Die Vorstellung, dass wir über alles Mögliche frei entscheiden könnten, ist nicht nur falsch, sie hat auch großes Leid verursacht. Zeitweilig wurde allgemein die Auffassung vertreten, unsere sexuelle Orientierung sei lediglich eine Frage der »Entscheidung«. Deshalb wurde Homosexualität – aus Sicht aller Religionen die falsche Entscheidung – strafrechtlich verfolgt. Ganz in der Tradition dieses Gedankenguts hatte auch die Medizin Homosexualität als

Krankheit eingestuft. Unsere sexuelle Orientierung beruht aber nicht auf einer Entscheidung, sie wird in der Gebärmutter festgelegt. Anders als die Religionen propagieren, beruht daher auch Homosexualität nicht auf einer »falschen« Entscheidung. Folglich ist es unsinnig, weiterhin aus homosexuellen Männern heterosexuelle Familienväter machen zu wollen, ein Versuch, der in Ländern wie den USA und Großbritannien immer noch unternommen wird. Auch Pädosexualität wird in einem frühen Entwicklungsstadium des Gehirns programmiert. Wenn die Betroffenen diese Impulse besser zu beherrschen lernen, lässt sich die Gefährdung von Kindern reduzieren. Kognitive Therapien und Antiandrogene können in manchen Fällen hilfreich sein. Ein soziales Netzwerk, das die Betroffenen nach einer Haftstrafe auffängt, senkt die Rückfallgefahr erheblich. Hetze gegen Pädosexuelle und deren Isolation hingegen können sich verheerend auswirken.

Das fetale Gehirn und die Geburt

Das Signal zum Einsetzen des Geburtsvorgangs gibt der Fetus, sobald er registriert, dass die Mutter seinen heranwachsenden Körper nicht mehr ausreichend mit Nahrung versorgen kann.

Mehrere psychiatrische Störungen des Erwachsenenalters gehen, zurückblickend, mit Problemen während der Geburt einher. Lange war man der Meinung, eine schwierige Entbindung sei die Ursache für eine Schädigung des Gehirns und für die Entstehung von Schizophrenie. Heute wissen wir, dass es sich bei Schizophrenie um eine frühe, vorwiegend genetisch bedingte Hirnentwicklungsstörung handelt. Eine intensive Interaktion zwischen dem Gehirn der Mutter und dem des Kindes ist für einen optimalen Verlauf der Geburt notwendig. Eine schwierige Entbindung kann daher als das Scheitern dieser Interaktion aufgrund einer Hirnentwicklungsstörung, die Schizophrenie nun einmal ist, betrachtet werden. Diese Möglichkeit ist kontraintuitiv, denn man weiß ja, dass sich die typischen Symptome von Schizophrenie erst in der Adoleszenz voll ausbilden. Fragt man aber die Eltern: »Wann war dieses Kind anders als ihre anderen Kinder?«, antworten sie oft: »Schon immer.« Dasselbe gilt auch für die Vielzahl von Entbindungsproblemen, die mit Autismus, einer weiteren frühen Entwicklungsstörung des Gehirns, in Verbindung stehen. Kürzlich konnte nachgewiesen werden, dass bei Mädchen, die an Essstörungen wie Anorexie oder Bulimie leiden, in vielen Fällen während der Entbindung Probleme aufgetreten waren. Die schwierige Geburt könnte hier also auch als erstes Symptom einer Hypothalamusstörung gesehen werden, die sich später als Essstörung äußert. Aus alldem ist zu schließen, dass wir die Kinder nach einer schwierigen Geburt gut im Auge behalten müssen, um zu erkennen, ob sich bei ihnen später im jungen Erwachsenenalter eine psychische Störung einstellt. Bei Schizophrenie hat sich eine frühe Therapie zur Verhinderung von Hirnschäden als wichtig erwiesen. Das könnte auch bei anderen Hirnentwicklungsstörungen der Fall sein.

Die Bedeutung einer guten postnatalen Entwicklung

In der frühen Entwicklungsphase ist Stimulation in einer vom Kind als sicher und vertraut wahrgenommenen Umgebung für eine optimale Hirnentwicklung wesentlich. Die Vernachlässigung oder der Missbrauch eines kleinen Kindes kann zu einer dauerhaft verzögerten Hirnentwicklung und einer verstärkten Aktivität der Stressachse führen. Später kann dann schon ein relativ kleines Problem im Umfeld des Kindes die Stressachse aktivieren und eine Depression hervorrufen. Für ein Kind, das unter solchen Umständen aufwächst, sind ein schnelles Eingreifen von Sozialarbeitern und eine viel effizientere Organisation der betreuenden Fürsorgeeinrichtungen notwendig. Auch für die Bindung des Kindes gibt es eine kritische Entwicklungsphase, in der Oxytocin, »das Bindungshormon«, eine wichtige Rolle spielt. Müssen Kinder zu lange ohne Eltern oder Pflegeeltern auskommen, kann das zu einer langfristigen, möglicherweise sogar andauernden Absenkung des Oxytocinspiegels führen. Um doch noch eine optimale Bindung an die Pflegeeltern zu ermöglichen, sollte ein Heimkind so früh wie irgend möglich in einer Pflegefamilie untergebracht werden. Eine stimulierende Umgebung ist für eine gute Hirnentwicklung nach der Geburt unabdingbar. Für die Stimulation der kindlichen Hirnentwicklung spielt die Sprachumgebung eine Schlüsselrolle. Je nach Kultur stimuliert die Sprache viele verschiedene Hirnregionen. Daher entwickeln sich chinesische oder japanische Gehirne dauerhaft anders als westliche Gehirne, ohne dass dabei die Vererbung eine Rolle spielte. Auch oder besser gesagt gerade bei Kindern mit geistigen Defiziten sollte man besonders auf die Stimulation des sich entwickelnden Gehirns achten, denn sie wirkt sich auf ihr gesamtes Leben aus.

Kleine Kinder sind noch nicht gläubig. Der Glaube wird ihnen von christlichen, islamischen oder jüdischen Eltern in einer frühen Entwicklungsphase eingeimpft, in der sie ohne eine irgendwie geartete Form von Diskussion oder Zweifel alles, was ihnen die Eltern erzählen, für wahr halten. So werden die religiösen Vorstellungen von einer Generation auf die nächste übertragen und in unseren Hirnkreisläufen verankert. Kinder sollten nicht lernen, was sie denken, sondern wie sie kritisch denken sollen, und sie sollten sich als Erwachsene für ihre eigene Lebensanschauung entscheiden können. Ein nach Religionen getrennter Unterricht ist für die Ausbildung einer solchen kritischen Einstellung nicht nur fatal, sondern fördert auch eine ablehnende Haltung gegenüber anderen Glaubensrichtungen.

Die Unrentablen: Eigene Schuld, schwere Bürde?

Die Variabilität, die der Motor unserer Evolution war, wird manchen noch immer zum Verhängnis.

In der Politik hat man nie begriffen, dass »Machbarkeit« in Bezug auf die Entwicklung unseres Gehirns ein falsches Konzept war. Im Gegenteil. In den achtziger Jahren begann die Politik, als Reaktion auf den ins Schlingern geratenen Sozialstaat und die damalige Wirtschaftskrise, die Eigenverantwortung der Bürger für ihren Wohlstand und für ihr Wohlergehen zu propagieren. Jeder hielte sein Schicksal selbst in der Hand, wurde uns erklärt. Dem widersprechen jedoch zahlreiche Studien, die nachweisen, dass die Fähigkeiten des Menschen weitgehend von vererbten Eigenschaften und Umgebungseinflüssen in der Frühphase der Entwicklung bestimmt werden.

Bildungsdefizite lassen sich schwer beheben. Und ein Mangel an angeborenen Fähigkeiten lässt sich gar nicht aufholen. Zudem werden in der heutigen Leistungsgesellschaft immer höhere Anforderungen an den Einzelnen gestellt, die immer mehr Menschen überfordern. Menschen, die von Natur aus nicht genügend Fähigkeiten mitbekommen oder psychische Probleme haben, werden zu Unrecht für ihr Scheitern verantwortlich gemacht. Ein niedriger Bildungsstand und ein geringes Einkommen der Eltern sind maßgebliche Indikatoren für einen niedrigen Bildungsstand und ein geringes Einkommen ihrer Kinder sowie für deren schlechte Gesundheit, für Kriminalität, Suchterkrankungen, Spielsucht und Arbeitslosigkeit. Menschen mit sehr niedrigem Bildungsniveau sterben sechs Jahre früher als Menschen mit einem höheren Bildungsniveau. Und das lässt sich im Wesentlichen auf die Lebensgewohnheiten zurückführen. Eine Erhöhung der Tabak- und Alkoholsteuer, um damit einen Anreiz zur Veränderung der Lebensgewohnheiten zu schaffen, hat darauf keine Auswirkung. Die negativen Gewohnheiten gedeihen vor allem in einem defizitären Umfeld.

Man könnte fast meinen, geistige Defizite seien erblich und angesichts der Häufung dieser Problematik in bestimmten Stadtvierteln auch noch ansteckend. Nach Aussagen des niederländischen Sozialkulturellen Planungsamtes (SCP) werden fast 100000, also vier Prozent aller niederländischen Kinder sozial ausgegrenzt. Sie sind in keinem Verein, werden fast nie zu einem Ausflug mitgenommen, fahren nicht jedes Jahr in die Ferien und treffen sich nur selten mit Freunden. Wenn man die weniger schweren

Fälle mitzählt, sind elf Prozent von ihnen sozial ausgegrenzt. Das liegt vor allem an der finanziellen Situation des Elternhauses. Aber auch die Eltern nehmen weniger am sozialen Leben teil, und die Familien leben in Problembezirken, in denen es kaum anständige Spielplätze gibt. Das ist keine Situation, in der sich das Gehirn eines Kindes optimal entwickeln kann. Der Kolumnist und ehemalige Politiker der niederländischen Sozialdemokraten Marcel van Dam führte mit einer Gruppe von Professoren aus sehr unterschiedlichen Disziplinen fünf sehr erfrischende Gespräche über diese Problematik. Daraus ging ein Film mit dem Titel De Onrendabelen (»Die Unrentablen«) für die öffentlich-rechtliche Fernsehanstalt VARA hervor, und Paul Witteman, der in den Niederlanden sehr bekannte und beliebte Talkshow-Moderator, produzierte daraus die Fernsehsendung Eigen Schuld, dikke Bult. (»Eigene Schuld, schwere Bürde«).

Diese Probleme sind nicht einfach zu lösen. Wir können versuchen, alles dafür zu tun, dass die frühe Entwicklungsphase so gut wie möglich verläuft und schädliche Einflüsse ausgeschaltet werden. Dennoch müssen wir akzeptieren, dass bei einem so komplexen Prozess wie der Hirnentwicklung hin und wieder etwas schiefgeht, das bei einigen Menschen zu unzureichenden Fähigkeiten, geistigen Defiziten und neurologischen oder psychiatrischen Problemen führen wird. Jedes Kind in jeder Familie kann davon betroffen sein. Die Gesellschaft wird sich dieser Verantwortung mit individuell angepassten Arbeitsplätzen, finanziellen Beihilfen und einer guten, praxisorientierten Betreuung voll und ganz stellen müssen. Doch hier gibt es noch viele Mängel. Man sollte versuchen, durch Bildung und Aufklärung zu erreichen, dass die Schuld für diese Probleme nicht länger denjenigen angelastet wird, die unverschuldet eine Hirnentwicklungsstörung erlitten haben.

Ähnliche Probleme können sich bei Hirnerkrankungen im Erwachsenenalter ergeben. Bei multipler Sklerose wurde beispielsweise wiederholt behauptet, der Wille, der Krankheit mit einer positiven Einstellung zu begegnen, würde die Heilung fördern. Das hört sich gut an. Doch für diese Sicht der Dinge fehlt nicht nur jeglicher Beweis, sie hat auch zur Folge, dass man dem armen Patienten bei einem dramatischen Verlauf seiner Erkrankung vorwirft, er habe sich nicht genügend »angestrengt«, seine Krankheit in den Griff zu kriegen. Von der schweren Bürde eigener Schuld kann hier also keine Rede sein.

Gehirn und Justiz

Das Niveau unseres Aggressionsverhaltens wird von unserem Geschlecht (Jungen sind aggressiver als Mädchen), unserer genetischen Anlage (kleine Variationen in der DNA), der Nahrungsmenge, die wir als Fetus über die Plazenta aufnehmen, oder dem Nikotin-, Alkohol- und Medikamentenkonsum unserer Mutter während der Schwangerschaft bestimmt. Die Gefahr, dass ein Junge ein hemmungsloses, antisoziales, aggressives oder straffälliges Verhalten an den Tag legt, nimmt in der Pubertät mit dem Ansteigen des Testosteronspiegels zu. Die Höhe des Testosteronspiegels hat übrigens auch im Erwachsenalter Einfluss darauf, wie hoch der Aggressionsgrad beim Begehen einer Straftat war. Es gibt also viele nicht in unserer Verantwortung liegende Faktoren, die über das Risiko entscheiden, mit dem Gesetz in Konflikt zu geraten. Das bedeutet nicht, dass keine Strafen verhängt werden sollten. Allerdings müsste das Strafrecht diese Faktoren und den Entwicklungsstand des Gehirns stärker berücksichtigen. Der präfrontale Cortex reift langsam heran. Dieser Prozess währt sicherlich bis zu einem Alter von 25 Jahren. Daher sind wir auch erst ab dieser Altersstufe wirklich in der Lage, impulsives Verhalten zu kontrollieren und moralische Erwägungen anzustellen. Aus neurobiologischen Gründen sollte daher das Alter, von dem an das Erwachsenenstrafrecht Anwendung findet, nicht auf beispielsweise 16 Jahre gesenkt werden, wie es einige Politiker fordern, um die Stimmen ängstlicher Wähler zu ergattern; die Altersgrenze sollte vielmehr auf ein Alter erhöht werden, in dem diese Hirnstruktur ausgereift ist, also auf etwa 23 bis 25 Jahre. Jugendliche, die in der Pubertät eine leichte Straftat begehen, sollten dadurch nicht in ihrer weiteren Laufbahn beeinträchtigt werden. Wie es etwa bei einem 16-jährigen Jungen der Fall war, der sich beim Herumspielen mit einer Pistolenattrappe aus Plastik von einen Freund mit dem Handy hatte fotografieren lassen. Über allerlei Umwege war dieses Foto in die Hände der Justiz gelangt. Da der Besitz einer solchen Pistolenattrappe nicht erlaubt war, wurden die Jungen bestraft und dazu verpflichtet, Sozialstunden zu leisten. Mit zwanzig wollte der junge Mann Taxifahrer werden. Doch wegen eines Eintrags in seinem Führungszeugnis wurde er mit der Begründung abgelehnt, dass eine Wiederholung dieses Delikts die Kunden in Gefahr bringen könnte. Dabei war allerdings nicht mitbedacht worden, dass es dabei nur um das Foto einer Pistolenattrappe gegangen war.

Einige Kinder sind deutlich aggressiver als andere. Bei Straftätern, die wegen aggressiver Straftaten inhaftiert wurden, werden auffallend oft psychiatrische Störungen festgestellt, bei inhaftierten Männern in der Adoleszenz sogar um 90 Prozent. Wie Zwillingsstudien ergeben haben, spielen dabei genetische Faktoren eine wichtige Rolle. Das Strafrecht sollte nur auf Personen mit einem gesunden Gehirn angewendet werden, aber unser Strafrecht verstößt ständig gegen diese »McNaughton-Regel«. Kann man einen Pädophilen moralisch für seine sexuelle Orientierung verantwortlich machen, die aufgrund einer genetischen Veranlagung und einer atypischen Hirnentwicklung entstanden ist? Trägt ein Kind für seine genetischen Anlagen und den Nikotinkonsum seiner schwangeren Mutter Verantwortung, die eine Erkrankung an ADHS und Konflikte mit dem Gesetz nach sich ziehen? Wir wissen auch, dass Mangelernährung während der Schwangerschaft die Gefahr antisozialen Verhaltens erhöht. Kann man einem pubertierenden Jugendlichen, der erst noch lernen muss, mit seinem von Sexualhormonen funktionell völlig umgekrempeltem Gehirn umzugehen, vorwerfen, eine Straftat begangen zu haben?

Moralische Verantwortung ist in diesen Situationen also ein problematischer Begriff, und der freie Wille ist eine Illusion. Doch das heißt nicht, dass man auf Strafen verzichten sollte, wenn die Strafe Wirkung zeigt. In der Medizin haben wir gelernt, dass man nur wissenschaftlich arbeiten kann, wenn die Wirkung einer Maßnahme oder eines Medikaments in gut kontrollierten Studien erforscht wird. Die Rechtsprechung kann sich aber immer noch nicht von der Vorstellung lösen, dass eine Strafe individuell statt für eine genau definierte Gruppe festgelegt wird. Die Justiz verwendet letztendlich die gleichen Argumente wie die Psychoanalyse zu einer Zeit, als die Wirkung psychiatrischer Therapien noch nicht systematisch erforscht war. Dadurch ist es unmöglich, die Wirksamkeit einer Strafe zu ermitteln. Unter dem Druck der Politik erprobt die Justiz immer wieder neue Strafmodelle, von gemeinnütziger Arbeit als Ersatzstrafe bis zu strengen Umerziehungslagern, ohne dass deren Wirksamkeit mit den herkömmlichen Strafen verglichen würde. Von einer gut konzipierten Studie mit einer geeigneten Kontrollgruppe kann nicht die Rede sein, daher bleibt die Wirksamkeit von Strafe weiterhin umstritten. Offenbar ist die Politik an einer systematischen Vorgehensweise mit kontrollierten Studien nicht interessiert. Ihr Denken ist kurzfristig und reicht nicht über die nächste Wahl hinaus.

Lebensende

Glauben Sie auch eher an das Leben vor dem Tod?
NIEDERLÄNDISCHER HUMANISTISCHER VERBAND

Trotz aller Bemühungen der Medizin, das Lebensende so lange wie möglich hinauszuzögern, trägt der Tod doch jedes Mal den Sieg davon. Wenn irgend möglich, möchten wir mit einem gesunden Gehirn sterben, so dass wir selbstbestimmt über unsere letzte Lebensphase entscheiden können. Bei Krebs oder einer anderen schweren Krankheit ist es in den Niederlanden glücklicherweise erlaubt und akzeptiert, aussichtsloses Leiden durch aktive Sterbehilfe zu beenden. Im Falle einer Hirnerkrankung wird das selbstgewählte Lebensende zum Problem. Im Koma oder einer komaähnlichen Situation kann man nicht mehr sagen, was man in einer solchen Situation gerne gewollt hätte, und bei Demenz oder psychiatrischen Krankheiten steht in Zweifel, ob man noch in der Lage ist, eine wohlüberlegte Entscheidung zu treffen. Die Haltung gegenüber der aktiven Sterbehilfe oder der Hilfe zur Selbsttötung bei diesen beiden letztgenannten Gruppen ist im Wandel begriffen, wenn auch die Entscheidung für aktive Sterbehilfe bei chronischen psychiatrischen Erkrankungen von den beteiligten Ärzten nur schwer und äußerst selten getroffen wird – obwohl eine solche Entscheidung schreckliche Suizide verhindern könnte. Bei Alzheimer verläuft der Krankheitsprozess gewöhnlich so langsam, dass Zeit bleibt, mit einem wohlwollenden Arzt den richtigen Moment für den eigenen Tod herauszufinden. Aber es gibt andere Demenzformen, wie etwa die vaskuläre Demenz, die überraschend auftreten können und einem keine Zeit mehr lassen, seine Angelegenheiten zu regeln. Daher ist es notwendig, dass Ihre Angehörigen wissen, wie Sie darüber denken, und dass Sie rechtzeitig Ihren Hausarzt aufsuchen, um zu erfahren, ob Sie von ihm oder von ihr mit Sicherheit in der letzten Lebensphase die Hilfe bekommen, die Sie sich wünschen, und dass Sie zu gegebener Zeit mit ihm gemeinsam in die Situation hineinwachsen können.

Es gibt jedoch eine große, schnell wachsende Gruppe, für die eine Legalisierung der aktiven Sterbehilfe momentan noch nicht unter die Sterbehilfe-Gesetzgebung fällt, und das sind alte Menschen, die ihr Leben als vollendet ansehen. Das versuchen wir mit der »Burgerinitiatief Voltooid Leven« (Bürgerinitiative Vollendetes Leben) zu ändern. Deren Ziel lautet: »Die Legalisierung von Sterbehilfe für ältere Menschen, die ihr Leben als vollendet

ansehen. Auf deren ausdrückliche Bitte hin und unter Wahrung der Sorgfaltspflicht und Überprüfbarkeit.« Die von Yvonne van Baarle ins Leben gerufene Initiative trägt den Namen »Uit vrije will« (Aus freiem Willen). Um nicht zur falschen Zeit Probleme heraufzubeschwören, habe ich meine Überzeugung, dass der freie Wille eine Illusion ist, erst dann in die Gruppe eingebracht, als die 40000 Unterschriften, die erforderlich waren, damit dieses Thema auf die Tagesordnung der Zweiten Kammer des niederländischen Parlaments gelangt, vorlagen. Was übrigens bereits nach vier Tagen der Fall war. Die Problematik ist in den Niederlanden offenbar sehr präsent. Wir werden sehen, in welcher Weise sich die niederländische Politik dieser Sache annehmen wird und wann diese Initiative zu einer Gesetzesänderung führt.

Neue Entwicklungen

1966 begann ich als studentische Hilfskraft. Damals war die Hirnforschung noch das Spezialgebiet einiger Sonderlinge, die von der Gesellschaft überaus argwöhnisch beäugt wurden. Heute ist offenbar jeder von der großen gesellschaftlichen Relevanz und von dem gewaltigen Potenzial dieses Fachgebiets überzeugt. Die Neurowissenschaften, mit denen sich heute Hunderttausende von Wissenschaftlern unter dem Einsatz einer ganzen Palette von Techniken befassen, haben inzwischen an den Universitäten und Forschungsinstituten weltweit den Rang wichtigster Schwerpunktbereiche. Aufgrund der überaus komplexen Untersuchungstechniken ist eine disziplinübergreifende Zusammenarbeit sehr spezialisierter Forscher erforderlich, um zu neuen Erkenntnissen zu gelangen. Wie sich an den immer länger werdenden Autorenlisten und der zunehmenden Zahl von assoziierten Wissenschaftlern über Fachartikel ablesen lässt, werden die zusammenarbeitenden Forschungsteams immer größer und internationaler. Molekularbiologische Erkenntnisse über das Gehirn werden in kommender Zeit neue Perspektiven für therapeutische Strategien liefern. Präzise ins Innere des Gehirns eingebrachte Stimulationselektroden werden nicht nur bei Parkinson-Patienten, sondern auch bei Patienten mit obsessiv-kompulsiven Störungen genutzt. Die Wirkung dieser Elektroden wird bei minimalem Bewusstseinszustand, bei Fettsucht, anderen Suchterkrankungen und Depressionen erforscht. Wie bei jeder wirkungsvollen Therapie zeigen sich in zweiter Linie auch Nebenwirkungen. Diese können bei einer Stimulation des Nucleus subthalamicus bei Parkinson-Patienten beträchtlich sein. Fettsucht, Charakterveränderungen, impulsives Verhalten und Suizide wurden dokumentiert, ebenso wie eine Psychose, sexuelle Enthemmung und Spielsucht. Die Wirkung transkranieller magnetischer Stimulation wird bei Depression und bei Tinnitus, bei dem Patienten mit Innenohrtaubheit unentwegt höchst enervierende Geräusche hören, erforscht. Auch Halluzinationen schizophrener Patienten können mit Hilfe transkranieller magnetischer Stimulation bekämpft werden. Zu einer Inventarisierung der Nebenwirkungen ist man bei dieser neuen Technik allerdings noch nicht gekommen.

Neuroprothesen können unsere Sinnesorgane immer besser ersetzen. Einem querschnittsgelähmten Patienten wurde ein Plättchen mit Elektroden in die Hirnrinde implantiert, das ihm ermöglichte, mit der Kraft seiner Gedanken eine

Computermaus oder eine Armprothese zu steuern. Auch Augenprothesen für Blinde sind in der Entwicklung. Man arbeitet daran, Reparaturen im Gehirn und im Rückenmark mit Hilfe von fetalem Hirngewebe, der Implantation von Stammzellen oder mittels Gentherapie durchzuführen.

Dank des gewaltigen Wachstums und des technischen Fortschritts der Neurowissenschaften werden am laufenden Band neue Entdeckungen gemacht. Das ist auch dringend notwendig, denn 27 Prozent der Europäer leiden an einer oder mehreren Hirnkrankheiten. In den Niederlanden werden mehr als 30 Prozent der Kosten des Gesundheitswesens von Patienten mit Hirnerkrankungen verursacht. Dabei sollte man erwarten, dass wenigstens ein entsprechend hoher Anteil des Forschungsbudgets in die Hirnforschung gesteckt wird, aber in Europa fließen nur acht Prozent der Forschungsgelder in die Neurowissenschaften. Wann entwickelt eine Regierung endlich die doch so dringend erforderliche Vision für ein gesünderes Gehirn der zukünftigen Generationen?

XXIII. Dank

Die Idee zu diesem Buch kam 2008 durch eine Anfrage der überregionalen Abendzeitung NRC Handelsblad, ob ich nicht Leserfragen in Form einer Kolumne beantworten wolle. Ich bin Jannetje und Rinskje Koelewijn für ihre Unterstützung dieses Projekts dankbar.

Einige Kapitel wurden bereits in der NRC publiziert. Ich hätte dieses Buch niemals schreiben können, wenn ich nicht in das internationale Netzwerk von Hirnforschern eingebunden wäre, nicht bis zum heutigen Tage von meiner Forschungsgruppe unglaublich viel Neues erfahren würde und kein Feedback von den vielen exzellenten, kritischen, begabten Studenten, Laboranten, Doktoranden, Postdocs und Mitarbeitern bekommen hätte. Patty Swaab hat alle Kapitel korrigiert, bevor ich sie anderen zu zeigen wagte, und das erwies sich auch immer wieder als notwendig. Vielen Dank für Anregungen und Korrekturen schulde ich auch Ai-min Bao, Els Boelens, Martijn Boelens, Kees Boer, Ruud Buijs, Wouter Buikhuisen, Hans van Dam, Marcel van Dam, Gert van Dijk, Cisca Dresselhuys, Frank van Eerdenburg, Tini Eikelboom, Michel Ferrari, Eric Fliers, Rolf Fronczek, Anton Grootegoed, Michel Hofman, Jan van Hooff, Witte Hoogendijk, Inge Huitinga, René Kahn, Bert Keizer, Felix Kreier, Jenneke Kruisbrink, Paul Lucassen, Martijn Meeter, Joris van der Post, Liesbeth Reneman, Carla Rus, Erik Scherder, Reinier Schlingemann, Frans Schurer, Eus van Someren, Roderick Swaab, Martijn Tannemaat, Unga Unmehopa, Joost Verhaagen, Wilma Verweij, Ronald Verwer, Geert de Vries, Linda de Vries, Frans de Waal, Katja Wolffenbuttel, Jiang-Ning Zhou und vielen anderen.

Die Zusammenarbeit mit dem Verlag Uitgeverij Contact an diesem Buch war mir eine Freude, insbesondere mit Mizzi van der Pluijm, Bertram Mourits, Cindy Eijspaart, Kirsten van Ierland, Bieke van Aggelen, Jennifer Boomkamp. Maartje Kunen bin ich für ihre fabelhaften Zeichnungen dankbar.

Schließlich möchte ich noch Bärbel Jänicke und Marlene Müller-Haas für ihre überaus sorgfältige Übersetzung meines Buches ins Deutsche herzlich danken, Dr. Felix Kreier für seine unentbehrlichen, immer wieder stimulierenden und fachlichen Kommentare zur Übersetzung und Mirjam Madlung für ihr umsichtiges und fachkundiges Lektorat. Dank des vereinten

Enthusiasmus und der Professionalität dieser vier konnte ein ausgezeichnetes Ergebnis erreicht werden.

XXIV. Glossar

Alzheimer-Cafés: Einrichtungen, die Alzheimer-Patienten und ihren Angehörigen und Freunden in einer ungezwungenen Kaffeehausatmosphäre die Möglichkeit bieten, Erfahrungen auszutauschen, sich gegenseitig zu beraten, anzuregen und zu ermutigen.

Amnesie, anterograde/retrograde: Verlust oder Reduktion der Merkfähigkeit von Bewusstseinsinhalten. Bei der anterograden Amnesie ist die Merkfähigkeit für neue Bewusstseinsinhalte so stark reduziert, dass diese nach wenigen Minuten wieder vergessen werden. Bei einer retrograden Amnesie können Personen nicht mehr die Geschehnisse unmittelbar vor einem manchmal traumatischen Erlebnis, z.B. einem Unfall, erinnern.

Anosognosie: Nichterkennen einer existierenden Körperschädigung, etwa einer halbseitigen Lähmung, oder auch der Zugehörigkeit einer eigenen Extremität. Eine Form von Anosognosie bildet der Neglect.

Auto-Euthanasie: Der Begriff wurde von dem niederländischen Arzt und Psychiater Boudewijn Chabot in seiner Dissertation über Auto-Euthanasie eingeführt. Er bezeichnet den freiwilligen Verzicht auf Nahrung und Flüssigkeit, um den eigenen Tod herbeizuführen (Sterbefasten).

Bipolare Störung: auch als »manisch-depressive Erkrankung« bezeichnete psychische Affektstörung, die durch episodische, unkontrollierbare starke Schwankungen des Antriebs, der Aktivität und der Stimmung gekennzeichnet ist.

Bildgebende Verfahren/Hirnscans: Strukturelle Techniken zur neuronalen Bildgebung wie CT (Computertomographie) und MRT (Magnetresonanztomographie) ermöglichen Hirnscans, die anatomische Details zeigen und Auskunft über das räumliche Verhältnis von Gehirnarealen zueinander geben. Funktionelle Techniken wie SPECT (Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie), PET (Positronen-Emissions-Tomographie) und fMRT (funktionelle Magnetresonanztomographie) zeigen darüber hinaus, wie das Gehirn auf Veränderungen des Stoffwechsels und des Blutflusses reagiert, wie Nervenzellen über chemische Botenstoffe miteinander in Kontakt treten oder wie Medikamente die Gehirnfunktionen beeinflussen.

Blindsehen: Unfähigkeit, bei zerstörter Sehrinde des Gehirns trotz intakter Rezeptoren und Sehnerven etwas bewusst zu sehen. Weil visuelle Reize nicht mehr bewusst wahrgenommen werden können, verbleibt nur ein Restsehen, das es etwa ermöglicht, einem Gegenstand unbewusst auszuweichen.

Blindstudie/»Single-blind-cross-over«-Studie: Form eines Experiments, bei dem Kontroll- und Versuchsgruppen vertauscht werden (Cross-over-Design) und die Teilnehmer nicht wissen (single-blind), ob sie zur Versuchs- oder zur Kontrollgruppe gehören. Bei einer Doppelblindstudie (double-blind) wissen auch die Forscher nicht, zu welcher Gruppe die Teilnehmer gehören. Durch diese Maßnahmen soll die Untersuchung von Erwartungen und durch sie geprägte Verhaltensweisen frei gehalten werden.

Chromosom: Chromosomen sind die Träger der Erbinformation im Zellkern. Sie bestehen aus der DNA. Jede Pflanzen- und Tierart verfügt über eine spezifische Anzahl von Chromosomen pro Zelle, wobei Zellen von Säugetieren die Chromosomen doppelt enthalten (Doppelhelix). Menschliche Zellen besitzen 22 Chromosomenpaare plus zwei Geschlechtschromosomen (XX bei Frauen, XY bei Männern), insgesamt 46 Chromosomen.

Depressionen: affektive psychische Störung mit seelischer Niedergeschlagenheit (lat. *depressio* – niedergeschlagen).

Derealisation/Depersonalisation: durch den Verlust bzw. die Veränderung des ursprünglichen, natürlichen Persönlichkeitsgefühls gekennzeichnete psychische Störung mit Entfremdungserlebnissen

gegenüber dem eigenen Wahrnehmen, Denken, Fühlen, Sprechen und Handeln (Depersonalisation) und gegenüber der Umwelt (Derealisation).

Diethylstilbestrol (DES): synthetisches Östrogen, das in den fünfziger Jahren zur Verhütung von Fehlgeburten eingesetzt worden war, aufgrund seiner krebserregenden Nebenwirkungen (Vaginalkarzinom, Mikropenis) bei Nachkommen der behandelten Frauen inzwischen nicht mehr hergestellt wird.

Elektroenzephalographie (EEG): Aufzeichnung der elektrischen Aktivität des Gehirns über auf der Kopfhaut befestigte Elektroden. Ein EEG kann das Erscheinungsbild der Gehirnwellen aufzeichnen, aber nicht die aktivitätserzeugende Gehirnregion ermitteln.

endokrine Disruptoren: in die Umwelt gelangende natürliche oder synthetisch hergestellte chemische Verbindungen, die aufgrund ihrer hormonähnlichen Wirkungsweise das Gleichgewicht des Hormonsystems bzw. endokrinen Systems stören können.

forensische Tagesklinik: In forensischen Tageskliniken werden im Rahmen des Maßregelvollzugs gerichtlich untergebrachte psychiatrisch kranke Straftäterinnen und Straftäter behandelt.

funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT): bildgebendes Verfahren zur Darstellung aktivierter Hirnareale mit hoher räumlicher Auflösung aufgrund der Messung von auf Stoffwechselprozessen beruhenden Veränderungen des Sauerstoffgehalts im Blut selbst und im versorgten Gewebe.

funktionelle Teratologie: Lehre der Ursachen von funktionellen Fehlbildungen des Embryos/des Fetus während der Schwangerschaft durch vor allem chemische Umwelteinflüsse (Teratogene).

Genom: Das Genom eines Organismus umfasst einen vollständigen Chromosomensatz und bezeichnet die Kombination aller Erbanlagen, beim Menschen etwa 25000 Gene.

Gesichtsblindheit/Prosopagnosie: Verlust der Fähigkeit, andere Personen anhand ihres Gesichts zu identifizieren.

Gschwind-Syndrom: Persönlichkeits- und Verhaltensstörung bei Patienten mit Temporallappenepilepsie (TLE). Aufgrund des chronischen Bombardements aus dem epileptischen Fokus werden die nachgeschalteten Nervenzellverbände in ihrer Funktionsweise durch Veränderungen der synaptischen Übertragung so verändert, dass normale Außenimpulse zu übersteigerten Wahrnehmungsempfindungen und -reaktionen (z.B. hohe Reizbarkeit, Hypersexualität) führen.

Gilles-de-la-Tourette-Syndrom (Tourette-Syndrom): durch unwillkürliche motorische Tics (Augenblinzeln, Kopfwerfen, Grimassen) und vokale Tics (Husten, Ausstoßen bedeutungsloser Laute oder obszöner und aggressiver Wörter) gekennzeichnete Krankheit, die sich häufig zwischen dem 7. und 14. Lebensjahr ausprägt.

Gliazellen: von griech.: »glia« = Leim. Die sog. Stützzellen übernehmen Versorgungsfunktionen (Stoff- und Flüssigkeitstransport) und Entsorgungsfunktionen (z.B. Entsorgung überschüssiger Transmitter) sowie Schutzaufgaben (z.B. Abwehr gegen Bakterien und fremde Zellen) für die Nervenzellen. Die Anzahl der Gliazellen übertrifft jene der Neuronen im menschlichen Gehirn um das Zehn- bis Fünfzigfache.

Heterotopie: funktionelles Gewebe, das sich außerhalb seiner anatomisch üblichen Lokalisation befindet.

Hirntod: In Abgrenzung zur Definition des Herz-Kreislauf-Tods kann der Hirntod auch schon bei Ausfall zentraler Hirnfunktionen eintreten. Dadurch wird unter bestimmten Bedingungen die für Transplantationszwecke vorteilhafte Organentnahme am noch lebenden Leib ermöglicht. Die heutige Hirntoddefinition geht auf den 1968 veröffentlichten Kriterienkatalog der Harvard Medical School zurück. Als »hirntot« wird ein Patient bezeichnet, bei dem die Gesamtfunktionen des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms definitiv erloschen sind.

Intelligent Design (ID): eine Auffassung, die das Entstehen und die Höherentwicklung des Lebens durch einen intelligenten Urheber (Gott) erklären zu können meint. Richtet sich gegen die darwinistisch-evolutionäre Auffassung natürlicher Selektion. Die Bewegung entstand in den USA um 1990 (siehe auch Kreationisten).

Koma (griech.: »tiefer Schlaf«): tiefe Bewusstlosigkeit. Hält die Bewusstlosigkeit an, können Patienten in ein Wachkoma oder in einen vegetativen Bewusstseinszustand fallen.

Konfabulation: Überspielen von Erinnerungslücken an gegenwärtige Ereignisse mit Hilfe von erfundenen Geschichten oder falschen Informationen ohne Bezug zur jeweiligen Situation, die der Erzähler in diesem Moment jedoch für wahr hält.

Kreationisten: Kreationisten sind – unter Berufung auf überlieferte religiöse Texte – davon überzeugt, dass die Welt und alles Leben von Gott geschaffen sind. Sie treten für die wissenschaftliche Beweisbarkeit der Gottesschöpfung ein und stellen sich vor allem gegen die Evolutionstheorie. Verbreitung hat der Kreationismus vorwiegend in den USA in fundamentalistischen und evangelikalen christlichen Gemeinschaften gefunden.

»Letzter-Wille-Pille«: Die »Niederländische Vereinigung für ein freiwilliges Lebensende« (NVVE) sowie die Bürgerinitiative »Vollendetes Leben« setzen sich für das Recht ein, sich selbst töten zu können, auch wenn keine schwere Erkrankung vorliegt, sondern Menschen ihr Leben als vollendet betrachten. Damit Menschen nicht zu furchtbaren Methoden der Selbsttötung greifen müssen, fordern sie das Recht auf einen tödlichen Pillenmix (»Letzter-Wille-Pille«).

Locked-in-Syndrom: Zustand von Menschen, die bei vollem Bewusstsein aufgrund einer Körperlähmung weitgehend nicht dazu in der Lage sind, sich mit der Außenwelt sprachlich oder mittels Bewegungen zu verständigen, allenfalls durch Blinzeln, vertikale Bewegung der Augäpfel oder durch sogenannte Brain-Computer-Interfaces, die eine Verbindung zwischen Gehirn und Computer ermöglichen.

McNaughton-Regel: In der sogenannten McNaughton-Regel legte das britische Parlament die Grenzen der Unzurechnungsfähigkeit im englischen Strafrecht fest. (Daniel McNaughton hatte 1843 aufgrund der Wahnvorstellung, Gott habe ihm dazu den Befehl erteilt, versucht, den britischen Premierminister zu töten, hierbei aber dessen Sekretär ermordet.) Als unzurechnungsfähig sollte derjenige gelten, dem »das Wissen und die Qualität seiner Tat nicht bewusst war, oder dem, wenn sie ihm bewusst war, nicht klar war, etwas Falsches zu tun«.

Migrationsstörungen: Wanderungsstörung der Nervenzellen des Gehirns in den ersten Monaten der Fetalentwicklung.

Myelin: bestimmte Nervenfasern spiralförmig umwickelnde Isolationshülle, die die elektrischen Impulse am Nerv entlangleitet. Aufgrund seines hohen Lipidgehalts und relativ geringen Proteinanteils erscheint Myelin in der makroskopischen Sicht weiß, so dass stark myelinisierte Gehirnregionen als »weiße Substanz«, geringer myelinisierte als »graue Substanz« bezeichnet werden.

Neuroendokrinologie: Teilgebiet der Endokrinologie (Lehre von den Hormonen), das sich mit den Wechselwirkungen zwischen Nerven- und Hormonsystem befasst. Konzentration auf Erkrankungen des Hypothalamus und der Hirnanhangsdrüse (Hypophyse) als den Schnittstellen zwischen Nervensystem und hormonellem System des Körpers.

Neuronen: Nervenzellen. Ein menschlicher Körper enthält mindestens etwa 100 Milliarden Nervenzellen. Wesentliche Bestandteile einer Nervenzelle sind der Zellkörper, die Zellfortsätze, die Nervenfaser und die synaptischen Endköpfchen.

Non-Heartbeating Donors (NHBD): Organspender, deren Herz nicht mehr schlägt. Die Organentnahme nach Herzstillstand wird als eine Möglichkeit gesehen, den Mangel an Organtransplantaten, vor allem an Nieren, zu beheben. Dazu ist allerdings eine frühzeitige, spätestens etwa 60 Minuten nach dem Todeseintritt vorgenommene Organentnahme erforderlich.

obsessiv-kompulsive Störung/Zwangsstörung: Symptom einer zugrunde liegenden Angststörung. Daran leidende Personen führen oft über mehrere Stunden am Tag rituelle Zwangshandlungen (Kompulsionen) aus (z.B. Waschzwang, Zählzwang etc.).

palliative Sedierung: Verminderung des Leidens eines Patienten durch die Gabe beruhigender (sedierender) Medikamente, vor allem bei sterbenden Patienten (terminale Sedierung). Sie trägt nicht zur Heilung bei, sondern ist auf Symptomkontrolle ausgerichtet und führt bei Beachtung palliativmedizinischer Standards nicht zur Lebensverkürzung.

PET-Scanning: Die Positronen-Emissions-Tomographie liefert Schnittbilder mit Hilfe der Sichtbarmachung der Verteilung radioaktiv markierter Substanzen im Gehirn. Dadurch können

biochemische und physiologische Funktionen abgebildet werden.

Plaques: Anormale Ablagerungen von β-Amyloid und anderen Proteinen zwischen den Nervenzellen. Bei der Alzheimer-Krankheit treten sie in großer Dichte auf.

Plastizität, neuronale: Eigenschaft von Synapsen, Nervenzellen und Hirnarealen, sich in Bezug auf Verwendungserfordernisse in ihren Eigenschaften zu verändern. Die Plastizität des Gehirns ermöglicht komplexe Leistungen wie Lernprozesse und Gedächtnis.

posttraumatisches Stresssyndrom (PTSS): Eine (manchmal Monate oder Jahre) nach einem traumatischen Erlebnis (z.B. Unfall, Kriegserlebnis, sexueller Missbrauch) eintretende psychische Belastungssstörung.

Psychose: Schwere psychische Störung mit einem strukturellen Wandel des Erlebens, etwa einem zeitweiligen Verlust des Realitätsbezugs. Zu den Formen der Psychose gehören die Schizophrenie, die affektiven Psychosen (psychotische Depression, Manie, manisch-depressive Erkrankung) und die schizoaffektiven Psychosen.

SCEN-Ärzte: ein Projekt zur Unterstützung und Beratung bei Sterbehilfe, 1997 in Amsterdam gestartet und zwischen 1999 und 2003 unter dem Namen SCEN (Steun en consultatie bij euthanasie in Nederland) landesweit ausgedehnt. Die Aufgaben der SCEN-Ärzte bestehen vor allem darin, ihre Kollegen und Kolleginnen in Fragen der palliativen Behandlung sterbenskranker Patienten oder offiziell bei konkreten Bitten um Lebensbeendigung unabhängig zu beraten. Sie sind zusätzlich aber in der eigenen Hausarztpraxis tätig.

Sham-Akupunktur: Eine Scheinakupunktur (engl.: »sham«, dt.: »Täuschung«), die nicht an den tatsächlichen Akupunkturpunkten der Traditionellen Chinesischen Medizin ansetzt.

Spiegelneuronen: Von den italienischen Neurologen Vittorio Gallese und Giacomo Rizzolatti entdeckte Nervenzellen, die bei der bloßen Wahrnehmung von Bewegungen die gleichen Aktivitätspotenziale auslösen wie bei der Ausführung der Bewegungen. Dadurch können sich Menschen in die Gefühls- und Denkmuster anderer Personen hineinversetzen und deren Aktionen nachahmen.

Stammzellen: Körperzellen, die sich durch Zellteilung selbst erneuern und in einzelne oder mehrere Zelltypen ausdifferenzieren können.

Sterbehilfe/Euthanasie: Bezeichnung für Handlungen, die Menschen Hilfestellung im Sterbeprozess geben und den Tod schwerstkranker und sterbender Patienten erleichtern oder herbeiführen. Anders als in den Niederlanden und anderen Ländern wird in Deutschland die Bezeichnung Euthanasie (griech.: »eu« – gut, schön; »thanatos« – der Tod) eingedenk der Vernichtung sogenannten unwerten Lebens im »Euthanasieprogramm« der Nationalsozialisten in medizinischen Zusammenhängen nicht verwendet. Der in den Niederlanden gebräuchliche Begriff »Euthanasie« umfasst alle Formen der Sterbehilfe. Auch die aktive Tötung auf Verlangen sowie die ärztliche Beihilfe zur Selbsttötung bleiben in den Niederlanden straffrei, wenn das Leiden des Patienten als unerträglich anzusehen ist, keine Aussicht auf ein gutes Leben mehr besteht, der Patient den Sterbewunsch freiwillig und überlegt geäußert hat, der Tod durch den Arzt sorgfältig und sachgerecht herbeigeführt wird, ein zweiter, unabhängiger Arzt konsultiert worden ist und die Sterbehilfe einer Prüfkommission schriftlich gemeldet wird.

stereotaktische Hirnoperation: Eingriffe am Gehirn, bei denen mit Hilfe eines am Kopf des Patienten fixierten Rahmens eine feinen Sonde mit höchster Genauigkeit in das Gehirn eingeführt werden kann. Der Zweck stereotaktischer Operationen ist z.B. die planvolle Ausschaltung von Kerngebieten im Gehirn, die durch anormale Aktivität unwillkürliche Bewegungen hervorrufen oder die Bewegungskontrolle stören.

Stressachse: Ein endokrines Regulationssystem, das sich aus Strukturen des Hypothalamus, der Hypophyse und der Nebennieren zusammensetzt. Sie ist wesentlich für die Anpassung des Organismus an Belastungssituationen. Bei einer chronischen Aktivierung der Stressachse kommt es zu chronisch erhöhter Ausschüttung der Stresshormone Cortisol, Adrenalin und Noradrenalin.

Synapse: Verbindungsstelle zwischen Nervenzellen, die aus den Membranregionen der beiden Zellen und dem Spalt zwischen ihnen gebildet wird und der Informationsübertragung dient.

Thanatopraxie: Betrifft die Tätigkeiten im Zusammenhang mit der ästhetischen und hygienischen Totenversorgung.

terminale Krankheit: eine fortschreitende, unheilbare Krankheit, die zum Tode führt.

Tiefenelektroden-/Tiefenhirnstimulation: Weiterentwicklung der stereotaktischen Operation, bei der Elektroden in das Gehirn eingesetzt werden, die mit Hilfe eines Impulsgebers von außen (eines sog. Schrittmachers) aktiviert werden können. Gegenüber der stereotaktischen Neurochirurgie bietet diese Methode den Vorteil, dass die Stimulation durch Entfernung der eingesetzten Elektroden rückgängig gemacht werden kann.

transkranielle Magnetstimulation/TMS: nichtinvasive Technologie zur stimulierenden oder hemmenden Beeinflussung der Gehirnfunktion bzw. von Aktionspotenzialen mit Hilfe eines auf den Schädel ausgerichteten magnetischen Feldes.

vegetativer Bewusstseinszustand/minimal consciousness (MCS): ein komatöser Zustand, in dem nur noch Spontanatmung und Hirnstammreflexe funktionieren.

Wachkoma/Coma vigile: Auch als apallisches Syndrom benannter Ausfall der gesamten Großhirnfunktion bei Erhaltung der Funktionen von Zwischenhirn, Hirnstamm und Rückenmark, hervorgerufen entweder durch anhaltenden Sauerstoffmangel, Schock oder eine schwere Schädelverletzung.

Xenotransplantation: (griech.: »xénos« – Fremder) die Übertragung lebensfähiger Zellen und Zellverbände sowie von Organen oder Körperteilen zwischen verschiedenen Spezies (Tier zu Mensch).

Über Dick Swaab

Dick Swaab, geboren 1944, gilt als einer der international führenden Hirnforscher. Er war Professor für Neurobiologie an der Universität Amsterdam und dreißig Jahre lang Direktor des Niederländischen Instituts für Hirnforschung. Für seine Forschung erhielt er zahlreiche Preise. »Wir sind unser Gehirn« stand in den Niederlanden monatelang an der Spitze der Bestsellerliste.

Über dieses Buch

Wie wird unser Gehirn schon im Mutterleib geprägt? Was passiert, wenn wir uns verlieben? Wie lässt sich Religiosität neurologisch erklären? Und was geschieht, wenn wir an Alzheimer erkranken? Hirnforscher Dick Swaab erklärt, wie unser Gehirn in allen Lebensphasen unser Verhalten beeinflusst und warum es uns zu dem macht, was wir sind.

Impressum

Die niederländische Originalausgabe erschien 2010
unter dem Titel Wij zijn ons brein bei Uitgeverij Contact, Amsterdam.

Copyright © 2013 der eBook Ausgabe by Knaur eBook.
Ein Unternehmen der Droemerschen Verlagsanstalt
Th. Knaur Nachf. GmbH & Co. KG, München
Copyright © 2010 by Uitgeverij Contact
Copyright © 2011 der deutschsprachigen Ausgabe bei
Droemersche Verlagsanstalt Th. Knaur Nachf., München
Alle Rechte vorbehalten. Das Werk darf – auch teilweise – nur mit Genehmigung des Verlags wiedergegeben werden.
Lektorat: Mirjam Madlung
Wissenschaftliche Redaktion: Felix Kreier
Covergestaltung: ZERO Werbeagentur, München
Coverabbildung: Maartje Kunen
ISBN 978-3-426-42198-7

LOVELYBOOKS

Wie hat Ihnen das Buch 'Wir sind unser Gehirn' gefallen?

Schreiben Sie hier **Ihre Meinung** zum Buch

Stöbern Sie in Beiträgen von anderen Lesern

Der Social Reading Stream
Ein Service von LOVELYBOOKS
Rezensionen - Leserunden - Neuigkeiten

© aboutbooks GmbH
Die im Social Reading Stream dargestellten Inhalte stammen von Nutzern der Social Reading Funktion (User Generated Content).
Für die Nutzung des Social Reading Streams ist ein onlinefähiges Lesegerät mit Webbrowser und eine bestehende Internetverbindung notwendig.

Hinweise des Verlags

Wenn Ihnen dieses eBook gefallen hat, empfehlen wir Ihnen gerne weiteren spannenden Lesestoff aus dem Programm von Knaur eBook und neobooks.

Auf www.knaur-ebook.de finden Sie alle eBooks aus dem Programm der Verlagsgruppe Droemer Knaur. Mit dem Knaur eBook Newsletter werden Sie regelmäßig über aktuelle Neuerscheinungen informiert. Auf der Online-Plattform www.neobooks.com publizieren bisher unentdeckte Autoren ihre Werke als eBooks. Als Leser können Sie diese Titel überwiegend kostenlos herunterladen, lesen, rezensieren und zur Bewertung bei Droemer Knaur empfehlen.

Weitere Informationen rund um das Thema eBook erhalten Sie über unsere Facebook- und Twitter-Seiten:

http://www.facebook.com/knaurebook
http://twitter.com/knaurebook

http://www.facebook.com/neobooks
http://twitter.com/neobooks_com