

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/317097799>

Das erweiterte Habituationsmodell als Erklärungsansatz für den Anstoß der inneren HPA-Achse durch äußeren Stress und als Erklärungsansatz für Schizophrenie, Borderline, PTBS, Zwang...

Article · May 2017

CITATIONS
0

READS
305

Die zerebrale Erschaffung der Normalität und ihre Störungen

Ein neues Modell
und seine Antwort auf folgende Fragen:

- Wie aktiviert *äußerer* Stress die *innere* HPA-Achse?
- Auf welche Weise verursacht eine Störung der Erschaffung der Normalität Krankheiten wie *Schizophrenie, Borderline, PTBS und Zwangsstörungen*?
- Ergeben sich aus dem Modell neue Aspekte zum Verständnis von *Autismus und Inselbegabungen*?

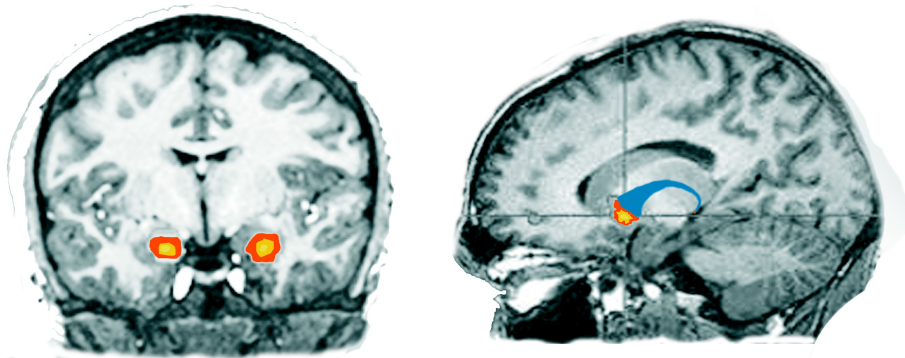
Abschiedsvorlesung von Prof. Dr. med. Dr. hc. mult.
Carl Conrad Wilde

Mit freundlicher Genehmigung des Verfassers dokumentiert von
Dr. med. Ingo Schymanski, Ulm
(ingo.schymanski@uni-ulm.de)

Meine sehr verehrten Damen,
meine sehr verehrten Herren,

für diejenigen, die in der Materie nicht ganz so tief verwurzelt sind, möchte ich zunächst das von mir entwickelte „Habituationsmodell“ und aller Kürze nochmals vorstellen. Denn nur ein paar Schritte weitergedacht, ergibt sich aus dem Habituationsmodell ein Ansatz zum Verständnis der im Titel dieses Vortrags genannten Phänomene – dem Anstoß der HPA-Achse, der Schizophrenie, der Borderline-Persönlichkeitsstörung, dem PTBS sowie dieser faszinierenden Leistung der Inselbegabungen. Was Sie auf dieser ersten Abbildung sehen, ist das Belohnungszentrum in unserem Gehirn:

Das “Belohnungszentrum” (Nucleus accumbens) in Aktion



gesampelte Aufnahmen der funktionelle Kernspintomographie (fMRI)

Abb: NAC im fMRI

Stecken sie in diese hier orange und gelb dargestellten Nervenzellansammlungen eine Elektrode und geben dem Individuum die Möglichkeit, diese Elektrode selbst zu reizen, tun Menschen oder Tiere den ganzen Tag nichts anderes mehr, als immer wieder die Taste zu betätigen, mit der sie den Strom auslösen. Ratten tun dies tausend, zweitausend Mal pro Stunde, bis zur völligen Erschöpfung. Sie fressen kaum mehr, sie haben keinen Sex mehr, sie putzen sich nicht mehr, sie vernachlässigen alle Sozialkontakte, sie überwinden sogar Angst und Schmerz, um an die Taste zu gelangen, die den Strom fließen lässt. In meinem „Habituationsmodell“ habe ich gezeigt, wie das Belohnungssystem, verstanden als Regelkreis, zumindest mitverantwortlich ist für die Entstehung von psychischen und physischen Zivilisationskrankheiten. Hier die schematische Abbildung dazu, wie sich aus dem Habituationsmodell die häufigsten Störungen wie Ängste, Schlafstörungen, Depressionen, AD(H)S und weitere Phänomene ableiten lassen:

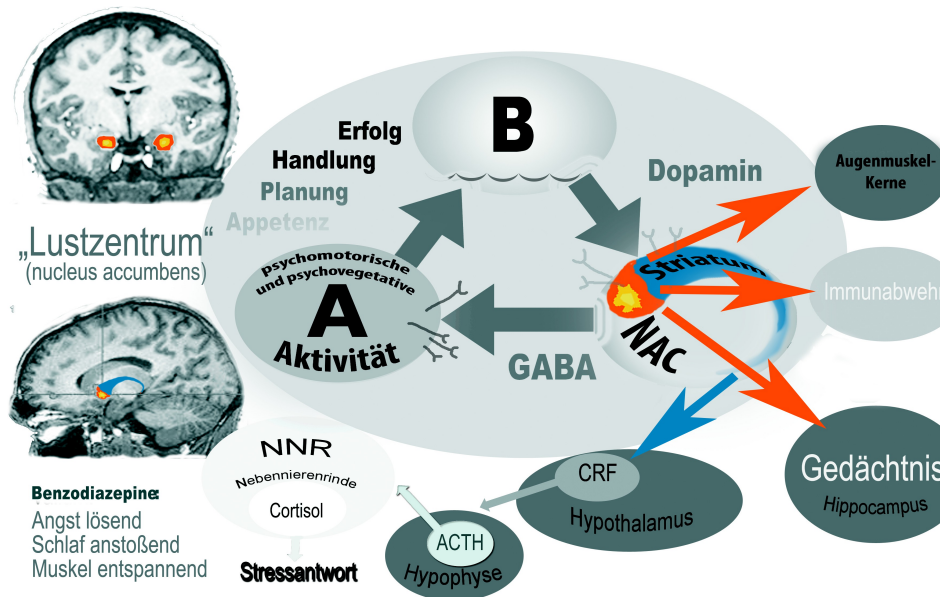


Abb. 2, Habituationsmodell

Sie sehen gelb-orange gezeichnet das Belohnungszentrum, abgekürzt mit NAC für Nucleus accumbens. Dieses wird stimuliert durch alle Tätigkeiten, die uns am Leben erhalten: Essen, Trinken, Sex, Revierverteidigung, Macht, soziale Anerkennung, Besitz und vieles mehr, eben alles, was uns „Lust“ verschafft. Da wir in der Zivilisation kaum mehr einer Ressourcenbegrenzung unterliegen, tun wir genau das, was Ratten mit einer Elektrode im Kopf den ganzen lieben, langen Tag nach Möglichkeit auch eben tun: Wir stimulieren unseren Nucleus accumbens so oft und so heftig es geht. Nur dass wir dazu nicht einfach einen Knopf drücken können, sondern komplexere Handlungen vollziehen müssen, von denen wir uns Lustgewinn versprechen. Es geht morgens schon los mit einem warmen Dusche, einem duftenden Kaffee, einem Brötchen mit Butter und Marmelade, einer luxuriösen Fahrt zur Arbeit, wo wir natürlich auch für unser Wohlbefinden sorgen, oft wieder mit Kaffee, manche mit Nikotin usw. Abends geht es weiter mit Fernsehen, häufig Alkohol, oder Lesen. Und wenn gar nichts mehr unseren NAC stimulieren will, geht für viele immer eines: Die Aufnahme von Kalorien. Es ist kein Wunder, dass die Hälfte aller Deutschen mittlerweile übergewichtig ist. Der „Erfolg“ dieser Dauerstimulation unseres Belohnungszentrums ist aber nicht „ewiges Glücksempfinden“. Im Gegenteil: Wir entleeren durch den pausenlosen Lustgewinn – vereinfacht gesprochen – unsere Dopaminspeicher. In Wirklichkeit entleeren sich die Speicher natürlich nicht. Aber es werden Proteine induziert, die die Wirkung von Dopamin am Nucleus accumbens abschwächen. Außerdem kommt es zu einer Veränderung von Dopaminrezeptoren in Bezug auf deren Empfindlichkeit und Zahl. Und letztlich verlagert sich bei wiederholter Stimulation des Lustzentrums der Dopaminreiz auf die Dauer in weiter dorsal gelegene Bezirke, weg vom NAC ins rückwärtig davon gelegene Striatum, wo Dopamin keine „Lust“ mehr erzeugt. Die zivilisationsbedingte Möglichkeit der Dauerstimulation führt kurz gesagt zu folgendem Effekt: Wir lassen unseren Belohnungsmechanismen keine Chance, sich zu regenerieren. Und genau das ist der Grund, warum in zivilisierten Gesellschaften alles immer größer, schneller, höher, weiter, bunter, lauter und schriller werden muss: Die normalen, natürlichen Auslöser haben gegen das Übermaß keine Chance mehr. Um noch Wirkung zu erzielen, *muss* alles wachsen: Die Größe der Bildschirme, der Automotoren, die Brüste der Frauen, die Waden der Männer (es gibt tatsächlich Implantate für diesen Bereich!), der Wohnraum, der jeder einzelne für sich beansprucht, die Größe der Essensportionen... Im Kino reicht ein normales Filmerlebnis schon lange nicht mehr aus, um das Interesse der Besucher zu fesseln. Es muss schon ein 3-D-Film geboten werden, mit Sound in Dolby-Surround. Dazu dann Getränke (mittlerweile gibt es 1.5-Liter-Becher!), Popcorn, was Süßes, was Salziges, und obendrauf noch Alkohol, einem ebenfalls kräftigen Stimulanz der Dopamin-Ausschüttung. Und so geht es von Morgens bis abends: Wir stimulieren as much as we can. Kein Wunder. Denn Die Stimulation des NAC fühlt sich gut an.

Über das Lustempfinden hinaus wird das Lustzentrum bei Stimulation noch selbst aktiv: Es schüttet den stärksten beruhigenden Transmitter aus, den wir im Gehirn kennen: Gamma-Amino-Butyric-Acid, Gamma-amino-Buttersäure, kurz GABA. Wir kennen die Wirkung von GABA deswegen so gut, weil wir Medikamente besitzen, die genau an die gleichen Rezeptoren binden wie GABA: Die Benzodiazepine. Diese Medikamente haben drei Hauptwirkungen: Sie sind die stärksten pharmakologischen Angstlöser, die wir haben. Außerdem wirken sie Schlaf anstoßend. Und Muskel entspannend. Wenn unser Lustzentrum in Folge der Überstimulation nicht länger zu stimulieren ist, setzt es kein GABA mehr frei. Die mittelbare Folge des Lust-Verlust ist unvermeidlich: Wir werden ängstlich, unruhig und verspannt. Natürlich setzen wir alles daran, diesen unangenehmen Zustand möglichst schnell wieder zu beenden. Wenn gar nichts mehr geht an scheinbar sinnvoller Tätigkeit wie Arbeit, sozialer Anerkennung, intellektuellem Genuss oder einfach nur Zerstreuung, widmen wir uns dem, was viele von uns immer zuverlässig tröstet: Dem Kühlschrank. Manche greifen auch zu Alkohol, Zigaretten oder anderen Drogen. Das Ziel von all dem ist immer wieder das gleiche. Erstens: Lustgewinn durch die Ausschüttung von Dopamin. Und zweitens: innerer Frieden, Angstfreiheit, Entspannung und wohliger Schlaf durch die Wirkung von GABA.

Aber aus leeren Speichern lässt sich nur schwer noch Dopamin quetschen. Bleiben wir bei diesem eigentlich falschen Bild – natürlich sind die Dopaminspeicher nicht leer, lediglich die Wirkung von Dopamin lässt bei Dauerstimulation einfach nach – das Bild von den leeren Speichern ist so schön griffig, es erspart uns eine Menge an Auflistung der immer gleichen Faktoren, die allesamt zum Wirkverlust beitragen. Aus leeren Speichern lässt sich kaum mehr Dopamin quetschen, selbst bei maximaler Stimulation. Die Folge ist ein Mangel an Lusterleben. In der Folge kommt es logischerweise auch zu einem relativen Mangel an GABA, dem angstlösenden, beruhigenden und schlafanstoßenden Transmitter. Damit sind wir bei bereits bei der Erklärung der häufigsten seelischen Zivilisationskrankheiten als Folge der Überstimulation. Gehen wir die Hitliste der Häufigkeiten nochmals durch:

Platz eins in Europa belegen die Angststörungen. 14% der Europäer leiden an **Ängsten**. Platzangst, Höhenangst, Angst vor der Angst, Angst- und Panikattacken, hypochondrische Befürchtungen, soziale Ängste, Lebensangst. Das Habituationsmodell legt nahe, dass die Angststörungen aus dem Lust-Verlust durch zivilisationsbedingte Überstimulation resultiert: Wenn nichts mehr Freude bereiten kann, fehlt logischerweise der beruhigende Einfluss des Transmitters GABA auf die „Zentren der Angst“, die Mandelkerne, die – wie viele andere Hirnteile auch – mit dem Belohnungszentrum in Verbindung stehen. Sind die „Lustzentren“ erschöpft – und das ist im zivilisierten Umfeld dauernd der Fall – können sie ihren angstlösenden Einfluss auf die Amygdalae nicht mehr ausreichend ausüben.

Platz zwei: **Schlafstörungen**. Natürlich besitzt das Belohnungszentrum auch Verbindungen zur Formatio reticularis, jenem Nervengeflecht im Hirnstamm, das unsere Wachheit reguliert. Fehlt hier der dämpfende Einfluss von GABA, feuern diese Neurone permanent: Unser Schlaf bleibt oberflächlich und wenig erholsam.

Platz drei: **Depressionen**. 5 – 7 % der Europäer leiden darunter, dass in ihrem Leben nichts mehr Freude bereitet, nichts mehr Sinn zu haben scheint. Es scheint klar, dass die Erschöpfung der Belohnungsmechanismen, der Ausfall der Dopamin-Wirkung am NAC zum Verlust von Freude und Sinn führen muss. Nichts macht mehr Spaß, nichts befriedigt, statt dessen kreisen im Depressiven die Gedanken ohne Unterlass. Er schläft schlecht, er wird geplagt von innerer Unruhe und Ängsten. Hinzu treten Gedächtnisstörungen. Auch diese lassen sich aus dem Habituationsmodell erklären: Der NAC unterhält Verbindungen zum Hippocampus. Der Hippocampus gilt als „Tor zum Gedächtnis“. Wird der Hippocampus beispielsweise durch eine Infektion oder auch operativ zerstört, können sich die Betroffenen nichts mehr merken. Vielleicht sollten den Hippocampus

besser als „Wächter des Langzeit-Gedächtnisses“ bezeichnen. Dieser Wächter lässt nur ein, was „lustbesetzt“ ist. Was Dopamin-Ausschüttung bewirkt, sollte sich das Individuum merken. Denn mit Lust belohnt wird in der freien Natur alles, was uns am Leben erhält. Die Entdeckung einer ergiebigen Nahrungsquelle, den Zugang zu einer ergiebigen Ressource müssen wir abspeichern, um sie künftig – als Überlebensvorteil! - weiter nutzen zu können. Also betäubt das Lustzentrum den Wächter zum Langzeitgedächtnis mit GABA, damit die das Überleben sichernden Erfahrungen abgespeichert werden. Wenn ein Depressiver keinen Sinn mehr im Leben spüren kann, keine Freude, wird er sich auch nichts von all dem, was er erlebt, merken. Es macht ohnedies nichts mehr „Sinn“ für das depressive Gehirn.

Natürlich spielen für die Entstehung einer Depression noch andere Transmitter eine Rolle. Glutamat beispielsweise ist ein wichtiger Kandidat. Durch einfache Decarboxylierung können die Neuronen des NAC aus diesem stark belohnenden Transmitter den wichtigen Botenstoff GABA herstellen. Die Rolle von Endorphinen, Endocannabinoiden Glutamat oder Oxytocin, Botenstoffen, die im NAC ebenfalls vorkommen, ist noch wenig erforscht. Ziemlich sicher scheint nur zu sein, dass – auch wenn milliardenfach verordnet – *Serotonin* wenn überhaupt sehr wenig mit der Entstehung von Depressionen zu tun hat. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wirken in großen Studien nicht überzeugender als Placebo. Wobei manche Kollegen mir aus der Erfahrung zustimmen werden, dass einige wenige Patienten ihre Depression ohne diese Mittel kaum überwinden. Vielleicht gibt es neuronale Mechanismen bei der Entstehung einer Depression, die wir noch nicht kennen, für die aber im Einzelfall Serotonin als Botenstoff eine wichtige Rolle einnimmt. Schaut man sich die Daten genau an, die im Durchschnitt eine Wirkung der SSRI auf Placeboniveau belegen, bessern sich einige depressive Patienten unter SSRI erheblich. Andere hingegen laufen Amok oder bringen sich um. Übrig bleibt statistisch ein Effekt, der sich nicht von Placebo unterscheiden lässt. Bei genauer Betrachtung scheinen aber doch Wirkungen vorhanden zu sein, im Positiven wie im Negativen. Hier tut weitere Forschung not.

Eine weitere wesentliche Erkenntnis, die wir dem Habituationsmodell verdanken, ist die pathophysiologische Unterscheidungsmöglichkeit von *zivilisationsbedingten monopolaren* Depressionen von der *genetisch verankerten bipolaren* Störung:

Lassen wir die Wirkung anderer Botenstoffe und vor allem die noch unklare Rolle von Serotonin bei der Entstehung von Depressionen außer acht und stellen wir statt dessen das Belohnungszentrum in den Mittelpunkt unserer Überlegungen zur Entstehung von Depression, offenbart sich eine komplett neue Genese der *bipolaren* Störung. Nach dem Habituationsmodell kann eine gestörte Wirkung von Dopamin am NAC die Symptome der depressiven Phase der bipolaren Störung ebenso erklären wie die Überschwänglichkeit der Manie. Um zu verstehen, auf welche Weise die bipolare Störung entstehen, müssen wir uns kurz mit dem Kreislauf des Botenstoffs Dopamin am NAC beschäftigen. Positive Erlebnisse führen zur Freisetzung von Dopamin am NAC. Nach der Bindung von Dopamin an seine Rezeptoren wird der Transmitter von den bislang hauptsächlich als sonst funktionsloses Stützgewebe betrachteten sternförmigen Zellen, den sog. Astrozyten, sehr schnell wieder aufgenommen und an die Ursprungszellen zurückgegeben. Arbeiten diese Astrozyten durch einen angeborenen Stoffwechseleffekt zu langsam, kommt es zu einer Wirkverstärkung von Dopamin am Belohnungszentrum: Den Betroffenen erscheint alles großartig und sinnerfüllt, jeden Gedanken finden sie einzigartig und genial. Wir kennen diesen Effekt von Drogen, die ebenfalls die Wiederaufnahme von Dopamin am NAC behindern und das Gefühl von Großartigkeit bewirken: Die Amphetamine. Der bekannteste Vertreter ist Kokain, der am häufigsten legal konsumierte Stoff heißt Ritalin. Wir werden auf diese Substanz noch zu sprechen kommen.

Die bipolare Störung ist gekennzeichnet durch den Wechsel von manischen mit depressiven Phasen. Was den Shift zwischen den beiden Zuständen bewirkt, ist derzeit noch vollkommen unbekannt.

Denkbar und wahrscheinlich erscheint allerdings, *dass* die Astrozyten umschalten können. Nehmen sie in der manischen Phase das Dopamin im synaptischen Spalt zu den Neuronen im NAC zu langsam auf, switchen sie irgendwann – und keiner weiß warum – in einen hyperaktiven Modus: Freigesetztes Dopamin wird zu früh wieder aufgenommen, die Synapse verarmt an diesem belohnenden Botenstoff. Die Folge ist bekannt: Nichts hat mehr Sinn, nichts macht mehr Spaß, die Gedanken kreisen und finden kein Ziel, keine Lösung. Es ist beeindruckend zu sehen, wie bipolare Patienten diesen Switch erleben. Gelegentlich lassen sich beide Phasen innerhalb von wenigen Minuten beobachten: Der schier großwahnwitzige Maniker schrumpft zu einem schüchternen, unsicheren, todtraurigen Wesen, das mit dem strahlenden Wesen, das zuvor selbstbewusst, aufrecht, rechthaberisch, überlegen und energetisch geladen auftrat, kaum mehr zu vergleichen ist.

Um es zusammenzufassen: Die zivilisationsbedingte „Übersättigungsdepression“ hat nach dem Habituationsmodell eine komplett andere Genese als die genetisch gebahnte bipolare Störung. Führt bei ersterer der Wirkverlust von Dopamin durch Überstimulation zur Depression, ist es bei zweiterer die zu schnelle Entfernung von Dopamin aus dem synaptischen Spalt am NAC. Arbeiten die für die Entfernung von Dopamin aus dem synaptischen Spalt zuständigen Astrozyten hingegen zu langsam, führt die dann erhöhte Dopamin-Konzentration am NAC zu den bekannten manischen Symptomen, die durchaus zu vergleichen sind mit den Effekten von Amphetaminen am NAC, die ebenfalls zumindest hypomanische Zustände auslösen können.

Es gibt weitere Erkrankungen, zu denen sich wesentliche Überlegungen aus dem Habituationsmodell ableiten lassen. Eine Erkrankung möchte ich noch erwähnen, weil sie sehr häufig auftritt und noch immer auf fragwürdige Weise behandelt wird. Lassen Sie uns sprechen von der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung, kurz genannt **ADHS** oder ohne Hyperaktivität auch **ADS**.

Einer der erstaunlichsten Befunde, die sich aus dem Habituationsmodell ergaben, war die Entdeckung, dass ADHS oder auch ADS gar kein eigenständiges Störungsbild darstellen. Nach dem Habituationsmodell lassen sich ADHS und ADS pathophysiologisch nämlich nicht von dem unterscheiden, was wir beim Erwachsenen „Depression“ nennen. Sogar die Erscheinungsformen besitzen im jeweils anderen Störungsbild ihre Entsprechung: Was wir beim Erwachsenen „agitierte Depression“ nennen, heißt beim Kind ADHS, die stuporöse Form entspricht dem ADS, dem Aufmerksamkeits-Defizit ohne Hyperaktivität. Rekapitulieren wir kurz, was der gemeinsame pathophysiologische Hintergrund beider Erkrankungen im Habituationsmodell ist:

Das moderne Kind hat sich mit Hilfe von tausenderlei elektronischen Geräten „leergespielt“. Zusätzlich sind seine Dopamin-Speicher durch „schnelle Genüsse“ wie Süßigkeiten, Chips und kalorienreiche Getränke gründlich entleert. Wussten Sie, dass das Belohnungszentrum auch Verbindungen unterhält zu den Augenmuskelkernen? Als ich das Habituationsmodell entwickelte, musste ich einen Moment lang überlegen, welche Funktion das Belohnungszentrum an den Augenmuskelkernen ausüben sollte. Als ich auf die Lösung stieß, fiel es mir wie Schuppen von den Augen:

Betrachten wir ein lustbesetztes Objekt, führt allen schon der Anblick zu einer Dopaminausschüttung am Belohnungszentrum. Im Grunde ist es ganz einfach: Unsere Augenmuskelkerne werden in der Folge durch die Wirkung von GABA geradezu paralyisiert. Es gelingt uns nur sehr schwer, den Blick vom Objekt unserer Begierde zu lösen. Kein Wunder, denn je näher wir uns mit ihm befassen, je mehr sich unsere Phantasien aufbauen, ja je näher wir ihm kommen, desto mehr Dopamin wird am Lustzentrum freigesetzt - und desto mehr GABA lähmt unsere Augenmuskelkerne. Die Dopaminausschüttung steigt und steigt und erreicht ihr Maximum erst unmittelbar, bevor wir das Glas an den Mund geführt haben oder Abbeißen vom Stück Schokolade oder was auch immer unsere Aufmerksamkeit und unseren Blick gefesselt haben mag.

Als mir dieser Mechanismus klar wurde, fiel mir auf, dass schon die Bezeichnung „Aufmerksamkeits-Defizit-Störung“ neurophysiologisch wahrscheinlich nicht wirklich den Tatsachen entspricht. Die Kinder sind *nicht* aufmerksamkeits-defizitär. Im Gegenteil! Sie sind *über*aufmerksam. Die ganze Zeit suchen sie nach etwas, was ihr Interesse *wecken* könnte. Sie suchen einen Anlass zur Dopamin-Ausschüttung, irgendetwas, was sie beruhigt, was sie fesselt, was ihnen GABA verspricht. Dass das nicht der Mathematik-Unterricht sein kann, erscheint unvermeidlich. Welche binomische Formel vermag schon zu konkurrieren mit Darth Vader oder Car race IV oder Vanilleeis mit Himbeersoße, mit Fastfood und hyperkalorischen Getränken? Die korrekte Bezeichnung für ADHS und ADS wäre „Fokussierungsstörung“. Fokussierungsstörung, mit und ohne Hyperaktivität.

Aus dem Habituationsmodell wird auch deutlich, warum Amphetamine in der Behandlung der sog. „Aufmerksamkeits-Defizit-Störungen“ tatsächlich wirksam sind: Sie erhöhen die Konzentration von Dopamin am NAC. Manchmal platzt hierdurch tatsächlich ein Knoten: Die Kinder erleben nach Jahren der Frustration erstmals wieder tatsächliche Erfolgserlebnisse, sowohl, was das Lernen betrifft als auch ihre soziale Integration. Denn auch ihr Gedächtnis verbessert sich: Der „Wächter zum Langzeitgedächtnis“ erhält wieder GABA und lässt Inhalte passieren, und die Impulsdurchbrüche, verursacht durch den Mangel an GABA in emotionalen Zentren wie den Mandelkernen, verbessert sich. Untersuchungen an der Universität Ulm zeigten, dass sich die Mandelkerne bei „ADHS“ tatsächlich hyperreaktiv verhalten, was im Einklang zu den Voraussagen des Habituationsmodells steht.

Dennoch ist die Behandlung der Fokussierungsstörung mit Ritalin fragwürdig, wenn nicht verkehrt. Denn wie in der Schulmedizin üblich, bekämpfen wir mit diesem Medikament lediglich ein Symptom – und eben nicht die eigentliche Ursache, die Reizüberflutung, die Überstimulation am NAC, das Fehlen der hier zum Funktionserhalt unerlässlichen Erholungspausen. Und so müssen wir uns auch nicht wundern, wenn aus „hyperaktiven“ Kindern depressive Erwachsene werden. Denn der Pathomechanismus ist in beiden Fällen derselbe. Angeblich leiden 50% der hyperaktiven Kinder als Erwachsene tatsächlich unter Depressionen.

Ich habe lange gezweifelt, ob ich meinem Habituationsmodell Glauben schenken darf. Es ist immer verdächtig, wenn eine einzige Hypothese „zu viel“ erklärt. Deswegen habe ich nach Gegenbeispielen gesucht, klinischen oder gesellschaftlichen Befunden oder auch nach Ergebnissen der neurowissenschaftlichen Forschung, die das Modell relativieren würden. Ich bin nicht fündig geworden. Im Gegenteil. Ob neue Ergebnisse von Untersuchungen der funktionellen Kernspintomographie oder soziologische Befunde: Bisher scheint alles die Richtigkeit des Habituationsmodells zu bestätigen. Interessant fand ich die in den 80er Jahren durchgeführten Studien zu den Amish-People, einer Bevölkerungsgruppe aus der Schweiz, die im 17. Jahrhundert nach Amerika ausgewandert ist. Bis heute haben diese Menschen sich im neuen Umfeld ihre altertümliche Lebensweise bewahrt: Industriell gefertigte Produkte sind verpönt, es gibt keinen elektrischen Strom, keine Elektronik, sie fahren mit Kutschen statt mit Autos. Gibt es „ADHS“ bei den Amischen? Die Antwort lautet: Nein, ADHS und ADS kennen sie nicht. Es gibt bei ihnen keine Überstimulation – und damit auch keine Fokussierungsstörung. Leiden die Amischen an Depressionen? Ja, lautet die Antwort. Aber die Depressionen der Amish unterscheiden sich grundsätzlich von der in den industrialisierten Gesellschaften so weit verbreiteten monopolen Depression. Depressionen treten bei den Amish nahezu ausschließlich im Rahmen einer bipolaren Störung auf und nicht als Massenphänomen wie in industrialisierten Gesellschaften, die im Übermaß leben. Warum dem so ist, können Sie sich mittlerweile unschwer selbst beantworten: Die Amischen sind in ihren einfachen Lebensverhältnissen nicht überstimuliert. Sie haben ausreichend monotone handwerkliche und körperliche Tätigkeiten, ausreichende Pausen zur Regeneration ihres Belohnungssystems. Kein permanenter Vergleich über elektronische Medien wie Facebook,

Instagram, Twitter setzt sie unter Druck, nichts stört den natürlichen Flow ihrer belohnenden und beruhigenden Botenstoffe.

Dies vorab. Da wir jetzt also wissen, wie wichtig Pausen zur Regeneration sind, möchte ich meinen Vortrag an dieser Stelle unterbrechen. Trinken Sie ein Glas Wasser und lüften Sie Ihr Hirn bei einem kurzen Spaziergang draußen in der Sonne. Auf ein Buffet haben wir heute verzichtet, wir sind ohnedies alle zu vielen Verlockungen ausgesetzt. Nach einer Pause von ungefähr einer halben Stunde Dauer treffen wir uns wieder. Dann möchte ich Ihnen die Schlussfolgerungen aus dem erweiterten Habituationsmodell vorstellen, also die Antworten auf so unterschiedliche Fragen geben wie:

Auf welche Weise stößt äußerer Stress die innere HPA-Achse an?

Welchen Beitrag kann das Modell leisten zum Verständnis der Schizophrenie?

Wo liegt die Störung beim Borderline-Syndrom?

Was ist eine PTBS?

Wie kommt es zu Inselbegabungen?

Wir sehen uns in 30 Minuten!

----- PAUSE -----

Meine sehr verehrten Damen und Herren,

der ventrale Anteil des Striatums, der Nucleus accumbens (NAC), wurde vielfach als „zerebrales Belohnungszentrum“ beschrieben, das bei Lernprozessen eine wichtige Rolle spielt. Vor allem überraschende, positive Ergebnisse führen zur Freisetzung des Transmitters Dopamin am NAC, dessen Erregung mit positiven Gefühlen verbunden ist. *Erwartete* positive Resultate hingegen stimulieren das Belohnungszentrum weniger. Für diese Abschwächung sind nicht alleine Habituationsvorgänge (beispielsweise durch eine vermehrte Produktion von von Dopamin-Transporter-Protein, DAT, Veränderungen von Rezeptor-Zahl und -Empfindlichkeit) verantwortlich, sondern auch eine mit zunehmender Gewöhnung einsetzende Verlagerung der Erregung vom NAC in weiter dorsal gelegene Anteile des Striatums, im rechten Bild schematisch vereinfacht und blau dargestellt.

Dieser Prozess der von mir „Striatialisierung“ getaufte Reiz-Umorientierung ist wenig erforscht und für Lernvorgänge bislang nicht bewiesen. Einzig aus Versuchen mit Ratten ist bekannt, dass die durch Amphetamine erzeugte Stimulation des NAC mit zunehmender Gewöhnung an die Droge abnimmt. Statt des NAC werden bei Gewöhnung an die Droge weiter dorsal gelegene Anteile des Striatums erregt. Neben anderem erklärt auch dieser Mechanismus, warum Abhängige mit zunehmender Dauer ihrer Sucht die Dosis ihrer Droge steigern müssen, um einen dem frischen, neuen Reiz vergleichbaren Effekt oder letztlich überhaupt noch einen Lustgewinn durch den Gebrauch ihrer Droge zu erzielen. Die Stimulation des Striatums ist – im Gegensatz zur ursprünglichen Reizung des Nucleus accumbens – eben nicht länger „lustbelohnt“. Jeder Junky wird es Ihnen bestätigen: Der „Kick“ beim Konsum der immer gleichen Menge an Heroin geht schnell verloren. Die immer gleiche Menge eines Stoffs eignet sich allenfalls dazu, die

Entzugssymptomatik leidlich zu dämpfen. Der „Kick“ der ersten Injektionen lässt sich in seiner Intensität nie wieder erreichen, auch wenn die einzelnen Betroffenen durch Dosissteigerungen und Kombinationen unterschiedlicher Substanzen verzweifelt versuchen, die Effekte der Gewöhnung auszugleichen.

Einigkeit besteht darin, dass Lernvorgänge über die Stimulation des NAC induziert werden. Vor allem bei Kindern lässt sich gut beobachten, wie lustvoll sie neu erworbene Fähigkeiten ausprobieren. Die werden so lange wiederholt, bis sie ausreichend sicher beherrscht sind – danach ist der Zauber verflogen, der „Reiz des Neuen“ verpufft, Kinder verlieren die Lust an weiterer Übung. Sie suchen sich eine neue Herausforderung, deren Bewältigung abermals die Stimulation des NAC verspricht. Der Lust-Verlust bei ausreichend sicher beherrschten neuen Tätigkeiten dürfte neurophysiologisch der Verlagerung der Erregung vom NAC ins Striatum entsprechen, wie er für Kokain im Versuch mit Ratten beschrieben ist. Auf diese Weise erweitert das Individuum sein Repertoire an Fertigkeiten: Neues gerinnt zur Routine, die dann als „selbstverständlich“ erlebt wird und keinen Lustgewinn mehr vermittelt. Das Streben nach Lust lässt uns nach immer neuen Reizen und Herausforderungen suchen, die abermals mit Lust ausprobiert und geübt werden, bis sie zum normalen Bestandteil von Wahrnehmung und Verhalten geworden sind. Letztlich versinken Wahrnehmungen und Fertigkeiten in einer Routine, die auf einer unbewussten Ebene völlig automatisiert ablaufen.

Selbstverständlich betrifft dieser Mechanismus nicht nur neu erlernte Fertigkeiten. Er gilt genauso für andere Genüsse, womit in unserer Gesellschaft in erster Linie gutturale Stimulationen gemeint sind, also Gaumenreize, sprich, ansprechend zubereitete und vor allem variierende Formen der Kalorienaufnahme. Bezogen auf eine einzelne Speise ist schnell eine Sättigung erreicht, der Habituation sei Dank. Es ist die Möglichkeit der Variation, die uns die natürliche Begrenzung überwinden lässt. Wir sind so satt, so übersättigt, dass wir an der alltäglichen Nahrungsaufnahme nur noch wenig Gefallen finden. Wissen Sie noch, was Sie gestern zu Mittag gegessen haben? Vorgestern? Sehen Sie: Ihr Belohnungszentrum wurde durch den Routinevorgang der Nahrungsaufnahme kaum mehr stimuliert, Ihr Hippocampus nicht ausreichend durch GABA betäubt, der Wächter blieb aufmerksam, und die Malzeit fand keinen Eingang ins Langzeitgedächtnis.

Der Prozess der Striatialisierung ist für diesen Gedächtnisschwund verantwortlich. Was routinemäßig erledigt wird, ist wenig lustbetont, gelangt kaum zu Bewusstsein und findet, weil es am Belohnungszentrum vorbei prozessiert wird, erst recht keinen Zugang ins Langzeitgedächtnis. Die neuronalen Mechanismen, welche die Verlagerung der ursprünglichen Erregung weg vom NAC ins Striatum bewirken, sind unbekannt. Aber *dass* sich bei der Entstehung von Routine in Wahrnehmungen und Fertigkeiten dieser Vorgang, der für den Konsum von Kokain im Rattenhirn nachgewiesen ist, auch bei Lernvorgängen und Gewöhnungsprozessen analog abspielt, erscheint zumindest plausibel. Genau wie sicher anzunehmen ist, dass sich die Reizung weg vom NAC hin zu dorsal gelegenen Teilen des Striatums auch bei anderen Spezies bis hin zum Menschen wiederholt, wie wir es bei Ratten beim Konsum von Amphetaminen beobachten können.

Gehen wir davon aus, dass die gesamte Wahrnehmung unserer Umwelt in uns sehr früh diesen Prozess der „Striatialisierung“ durchläuft, wird deutlich, dass wir die tägliche Routine, die „Normalität“, nicht als lustbesetzt und stimulierend interpretieren, sondern als selbstverständlich. Dem einen vermittelt diese Selbstverständlichkeit vielleicht Wohlbehagen, dem andern vielleicht Langeweile. Dass infolge von Eintönigkeit bei jedem irgendwann eine Schwelle überschritten wird, hat seinen Sinn. Denn sie ist der Grund, dass wir uns immer wieder neue Herausforderungen suchen, um besser, bequemer, sicherer zu leben. Und natürlich auch lustbetonter. Wohin uns dieser Effekt, gepaart mit technischem Erfindungsreichtum und der überragenden menschlichen Intelligenz gebracht hat, können wir an all jenen Wundern erkennen, die uns umgeben, die aber für

uns alle auch schon wieder selbstverständlich geworden sind. Deswegen geht die Suche nach Optimierungsmöglichkeiten ja immer weiter.

Nur: Das Gefühl von Normalität selbst ist *keine* Selbstverständlichkeit. Damit wir die tägliche Routine als „normal“ empfinden können, müssen alle unsere augenblicklichen Wahrnehmungen einen zerebralen *Kategorisierungsprozess* durchlaufen. Unbewusst und unbeabsichtigt scannen wir unsere Umgebung permanent. Dabei wird alles, was der erwarteten Routine entspricht, herausgefiltert und von unserem Bewusstsein ferngehalten. Denn dieses, unser Bewusstsein, wollen und müssen wir freihalten für eben die Dinge, die von der Normalität abweichen.

Diese Aufgabe erledigt für uns unser permanent im Hintergrund aktives striatales Bewertungssystem. Es vergleicht die aktuelle Wahrnehmung mit den striatalisierten Erfahrungswerten. Signalisiert das Bewertungssystem „alles im Normbereich“, ist unser Bewusstsein frei, sich auf jene Begebenheiten zu fokussieren, mit denen sich die intensive Beschäftigung lohnt. Denn was abweicht von der erwarteten Routine, muss analysiert werden. Und wenn nichts abweicht, ist es sinnvoll, wenn sich unser Bewusstsein mit den Möglichkeiten beschäftigt, auf welche Weise wir unser Leben verschönern, sicherer machen oder auch unseren Fortpflanzungserfolg maximieren könnten.

Weil dieser Prozess der Kategorisierung vollkommen unbewusst abläuft, neigen wir dazu, die zerebrale Leistung, die sich hinter Leistung verbirgt, massiv zu unterschätzen. Die „Rechenleistung“, die die Unterscheidung zwischen „normal und erwartet“ und „auffällig abweichend“ bewältigt, ist enorm. Diejenigen unter Ihnen, die sich mit dem „autonomen Fahren“ beschäftigen, wissen, wie schwierig die Aufgaben zu bewältigen sind, die jeder geübte Autofahrer bewältigt, während er nebenbei noch mit seinem Beifahrer plaudert. Die augenblickliche Analyse aller Wahrnehmungen, die auf ihn einströmen, ist hoch komplex, aber das Resultat seiner unbewusst ablaufenden „Berechnungen“ dringt ihm nur ins Bewusstsein, wenn es sein aktives Eingreifen, die Konzentration auf *Abweichungen von der Normalität* erfordert.

Was aber genau verschafft uns das Gefühl der Routine, der Normalität? Mit Sicherheit sind daran eine Menge Transmitter beteiligt. Beim wichtigsten von allen handelt es sich allerdings um einen alten Bekannten: Die Gamma-Amino-Buttersäure, also jenes GABA, das uns schon als efferenter Botenstoff des Belohnungszentrums NAC begegnet ist. Wie sein ventral gelegener Anteil, der NAC, benutzt das restliche Striatum als efferenten Botenstoff ebenfalls GABA. GABA beruhigt die nachgeschalteten Neuronen, GABA dämpft ihre Aktivität. Und an dieser Stelle lüftet das „erweiterte Habituationsmodell“ jenes Geheimnis, das sich um den **Anstoß der inneren HPA-Achse durch äußere Stressoren** rankt:

Führt die Analyse der äußeren Reize zu einer nicht erwarteten Abweichung, wird der Dopamin-Impuls nicht länger an das Striatum geleitet. Die neuronalen Netzwerke leiten ihre Impulse zu anderen Stellen im Gehirn, die für die bewusste Beschäftigung mit dem akut aufgetretenen Problem zuständig sind. Die Folge dieser Umleitung: Das Striatum wird nicht länger mit Dopamin stimuliert und sendet seinen inhibitorischen GABA-Impuls nicht länger an die ihm nachgeschalteten Instanzen. Im Gegensatz zum NAC unterhält das Striatum neuronale Verbindungen auch zum Hypothalamus. Im Hypothalamus sitzen jene Neuronen, die die Initialzündung zum Anstoß der HPA-Achse liefern. Die Theorie ist folgende: Nimmt aufgrund einer „Störung der Normalität“ der GABA-Impuls des Striatums auf die CRF-produzierenden Zellen im Hypothalamus ab, werden CRF-Neurone im Hypothalamus nicht länger durch striatales GABA inhibiert. Dies ist die Initialzündung zum Anstoß der HPA-Achse. Die dem Striatum nachgeschalteten, nunmehr deblockierten CRF-Zellen beginnen, ihren aktivierenden Impuls an die Hypophyse zu senden. Diese wiederum beginnt mit der Produktion von ACTH, das es auf dem Blutweg an die Nebennierenrinde schickt, die darauf mit der Freisetzung von Cortisol reagiert.

Die Erklärung, dass die „Störung der Normalität“ in striatalen Schaltkreisen zu einer Verminderung der GABA-Inhibition an CRF-produzierenden Zellen führt und damit die HPA-Achse anstößt, liefert gleichzeitig eine neurophysiologische Definition von „Eustress“ wie „Dysstress“: Stress ist demnach nichts anderes als die „Abweichung von der erwarteten Normalität“. Stressempfinden ist demnach eine Leistung tiefer Hirnschichten, die – wie die meisten Prozesse in diesem Hirnbereich - völlig unbewusst erbracht werden kann. Ob sich Stressempfindung nun positiv oder negativ auswirkt, ist einerseits sicher eine Frage der *emotionalen Konnotationen*. Andererseits dürfte auch die *Quantität* der unerwarteten Abweichungen von der Normalität eine Rolle für die Auswirkungen von Stress besitzen: Geringe Abweichungen, denen wir ohne große Anstrengungen und ohne lebensbedrohliche Risiken begegnen können, werden wir als Eustress interpretieren und ihnen, sollten sie in geeignetem zeitlichen Abstand voneinander auftreten, im „Flow“ begegnen. Aber auch der Zustand des Flows lässt sich nicht beliebig lange ausdehnen. Selbst wenn sich die verschiedenen Instanzen des mesolimbischen Belohnungssystem in einem Fließgleichgewicht befinden, benötigen wir doch von Zeit zu Zeit Phasen, in denen wir unser Gehirn sich selbst überlassen, Phasen, in denen sich die beanspruchten Neuronen regenerieren können.

Wesentlich zu diesen Erkenntnissen haben Versuche, die unser aller Kollege *Guy Mittleman* bereits in den 80er Jahren in den USA durchgeführt hat. Guy und sein Team zerstörten versuchsweise verschiedene Hirnareale in Ratten und untersuchte die Auswirkungen auf den Cortisolspiegel. Sie fanden heraus, dass die Destruktion des NAC keinen Einfluss auf die ACTH-Freisetzung hatte. Die Verödung eines weiter hinten gelegenen Teils des Striatums, genauer gesagt des *Nucleus caudatus* hingegen bewirkte einen nachhaltigen Anstieg von ACTH und Cortisol. Guy und seine Kollegen wussten damals nicht allzuviel anzufangen mit ihrem im Grunde sensationellen Befund. Dabei waren sie dem Bindeglied von äußerem Stress und innerer HPA-Achse schon dicht auf den Fersen. Es fehlte ihnen damals lediglich das passende Modell, das dem Striatum eine wichtige Rolle bei der Erschaffung der Normalität zugeschrieben hätte. Auch *Barry Everitt* und *Trevor Robbins* sowie die mittlerweile leider verstorbene *Ann Kelley*, die das Striatum und verschiedene seiner Reaktionen minutiös vermessen hatte, betrachteten die Befunde der Verlagerung der Amphetamin-Effekte weg vom NAC ins dorsal gelegene Striatum eher unter den Aspekten der Verhaltenssteuerung und der Entwicklung einer Sucht als als Ausdruck eines physiologischen und lebensnotwendigen Vorgangs.

Sollten Sie, meine sehr verehrten Damen und Herren, mit Ihren künftigen Forschungen bestätigen können, dass die Verlagerung der Dopamin-Wirkung ins Striatum nicht nur als Folge der Gewöhnung an Amphetamine zu betrachten ist, sondern auch für gewöhnliche Lernprozesse und Wahrnehmungen gilt, würden Sie das i-Tüpfelchen setzen auf einen Bereich der Hirnforschung, der sich mit der Erklärung des Anstoßes der HPA-Achse durch äußere Stressoren lange nicht erschöpft. Denn das „erweiterte Habituationsmodell“ vermag – vorausgesetzt, seine Grundannahme, dass der Prozess der „Gewöhnung“ neurophysiologisch mit dem einhergeht, was sich sich unter dem Begriff der „Striatalisierung“ zusammenfassen lässt, richtig ist – vermag noch eine ganze Reihe weiterer bislang unverstandener Phänomene und Krankheitszustände zu erklären.

Auf welche Weise dies geschehen könnte, möchte ich Ihnen anhand des Beispiels verschiedener Beispiele diskutieren. Beginnen wir mit der...

Schizophrenie

Ich möchte nicht behaupten, dass das erweiterte Habituationsmodell sämtliche Formen dieser Erkrankung, alle möglichen Symptome und das sicher sehr weite Feld aller möglichen und unterschiedlichen Ursachen restlos zu erklären vermag. Was das Modell aber hergibt, ist immerhin eine Begründung, auf welche Weise Neuroleptika den Betroffenen helfen, den Weg aus ihrer

Wahnwelt zurück in das zu finden, was wir Gesunden unter „Normalität“ verstehen.

Nach dem bisher Gesagten ist das Striatum über seine GABAergen Efferenzen und dessen inhibitorisch-dämpfende Wirkung deutlich beteiligt an der Erschaffung jenes Zustands, den wir als „normal“ empfinden. Das Striatum wird wie der NAC hauptsächlich von Dopamin erregt. Seit den 60er Jahren glauben wir, dass die Schizophrenie aus einer abnormen Wirkung von Dopamin im Gehirn resultiert. Der Hintergrund dieser sogenannten „Dopamin-Hypothese“ ist folgender: Im Gehirn gibt es zwei Rezeptortypen für Dopamin: *Erregend* wirkende Typ-1-Rezeptoren und *dämpfend* wirkende Typ-2-Rezeptoren. Seit Jahrzehnten wissen wir, dass Neuroleptika über eine Blockade der inhibierenden D2-Rezeptoren die Plus-Symptome von Schizophrenen dämpfen. *Dass* die Blockade dieser Rezeptoren antipsychotisch wirkt, ist gut belegt. Wir wissen allerdings nicht, *auf welche Weise* die Blockade ausgerechnet der D2-Rezeptoren Wahnvorstellungen beseitigt. Es funktioniert, und deswegen verwenden wir die entsprechenden Medikamente, auch wenn wir damit im Trüben fischen. Wir sind uns nicht einmal darüber im klaren, warum Neuroleptika nach Einnahme innerhalb von Stunden die D2-Rezeptoren erreichen und blockieren, es bis zum Abklingen der Symptome aber Tage dauern kann. Genauso wenig sind wir uns darüber im klaren, warum sie sehr wirksam sind gegen die eben schon angesprochene „Plus-Symptomatik“, nicht aber gegen die sog. „Minus-Symptomatik“.

Plus-Symptome sind jene Zeichen, die der Patient im Gegensatz zu Gesunden selbst produziert, also wahnhaftige Symptome, beispielsweise die Aufladung alltäglicher Gegenstände oder Begebenheiten mit einer Bedeutung, die ihm selbst zunächst unklar erscheint. Mit der Zeit entwickelt der Betroffene aber „Erklärungen“ für seine Wahrnehmungen. Diese allerdings sind ihm allenfalls selbst plausibel; Außenstehenden können sie in aller Regel kaum nachvollziehen.

Weitere Plus-Symptome sind akustische, visuelle, ofaktorische oder auch taktile Halluzinationen. Manche Patienten hören Stimmen, erblicken den „Leibhaftigen“, oder sie riechen „giftige Gase“ oder spüren die Hände oder den Atem unsichtbarer Personen auf dem eigenen Körper. Ursache für diese paranormalen Wahrnehmungen dürfte eine im Erregungszustand maximal gesteigerte Aufmerksamkeit sein, die den aus dem Raster des Normalen fallenden Eindrücken eine scheinbar naheliegende Erklärung zuordnet.

Relativ selten, aber recht eindrucksvoll ist die wahnhaftige Identifizierung der eigenen Person mit einem anderen, häufig historisch bedeutsamen Menschen, Jean d'Arc oder Napoleon beispielsweise. Ursächlich für diese Form der Plus-Symptomatik dürfte die Tatsache sein, dass den Patienten ihre gewöhnlichen Wahrnehmungen eben nicht mehr gewöhnlich erscheinen. Wie bei den fehlgedeuteten körperlichen Empfindungen sucht er in seinem maximalen Erregungszustand verzweifelt nach einer Deutung, die die Besonderheit seiner Wahrnehmung begründet. Nahezu selbstverständlich findet er nach einer Phase der maximalen Erregung und Verzweiflung irgendwann ein Muster, in das sich seine besonderen „Einsichten“ plausibel einordnen lassen. Dass nun gerade er derjenige ist, dem diese wunderbaren und neuartigen Erklärungen zufallen (die doch allen anderen verschlossen bleiben!), bedarf ebenfalls einer Erklärung. Die Über-Identifikation mit einem historisch einzigartigen Vorbild, einem Weltveränderer, einem Revolutionär, einem Heilsbringer drängt sich hierbei geradezu auf.

Bevor wir uns der Entstehung der Negativ-Symptome widmen, wollen wir uns zunächst der Frage zuwenden, auf welche Weise Neuroleptika das psychotische Erleben von Schizophrenie-Patienten normalisieren. Was wir sicher behaupten können, ist, dass das Normalitätsempfinden von Schizophrenen erheblich gestört ist. Gehen wir davon aus, dass das Empfinden von „Normalität“ eine Kreation des mesolimbischen Systems und insbesondere des Striatums ist, wird plötzlich verständlich, auf welche Weise Neuroleptika den Betroffenen helfen, Alltägliches wieder als normal zu empfinden: Der wichtigste Transmitter im mesolimbischen System und am Striatum ist

Dopamin. Dopamin bindet an D1- und D2-Rezeptoren im Striatum, was im Normalfall zur Freisetzung von GABA als efferenter Transmitter des Striatums führt. Überwiegen aus verschiedenen Gründen, auf die wir später noch zu sprechen kommen, am Striatum die inhibitorischen D2-Rezeptoren, werden die entsprechenden Neurone gehemmt. Als Konsequenz wird weniger GABA freigesetzt. Ohne GABA aber misslingt die Erschaffung von „Normalität“. Es fehlt der beruhigende Einfluss dieses Botenstoffs auf nachgeschaltete Instanzen wie z. B. die Amygdala, was Schizophrene oft anfällig macht für Angstattacken. Es fehlt auch der beruhigende Einfluss von GABA auf die Formatio reticularis im Hirnstamm, was zu Agitiertheit und Schlaflosigkeit führt. Ebenso dürfte der hemmende Einfluss von GABA auf die CRF-produzierenden Neurone im Hypothalamus entfallen, weshalb sich selbstverständlich im Speichel von Schizophrenen im akuten Erregungszustand nach dem oben beschriebenen Mechanismus auch ein erhöhter Spiegel von Cortisol nachweisen lässt.

Jetzt mögen Sie einwenden, dass, wenn ein Mangel an GABA verantwortlich ist für den Erregungszustand beim Ausbruch einer Schizophrenie, Benzodiazepine wie Valium die psychotischen Symptome beseitigen müsste. Das ist bekanntermaßen nicht der Fall. Benzodiazepine dämpfen den Erregungszustand. In geeigneter Dosierung bringen wir mit ihnen die Patienten sogar gegen ihren Willen zum Schlafen. Ihre abnorme Wahrnehmung, die Aufladung gewöhnlicher Gegenstände und Begebenheiten mit einem paranormalen „Sinn“, die eigentliche *Ursache* der massiven Erregung beenden wir mit Benzodiazepinen aber nicht. Weshalb die Patienten uns die Gabe von Beruhigungsmitteln auch nicht wirklich danken: In aller Regel fühlen sie sich lediglich behindert bei der Bearbeitung ihrer neuartigen Erfahrungen.

Es ist ein anderer Ansatz, der nachhaltig hilft: Die Gabe von Neuroleptika.

Durch die Blockade von D2-Rezeptoren erlangen die aktivierenden D1-Rezeptoren ein relatives Übergewicht, und das Striatum kann seiner Aufgabe bei der Erschaffung von Normalität wieder gerecht werden. Kommt es durch eine Blockade von D2-Rezeptoren zu einem relativen Überwiegen der D1-Rezeptoren, führt das im Striatum freigesetzte Dopamin wieder zur Ausschüttung von GABA an die nachgeschalteten Instanzen. Die Folge ist: Normales kann wieder als normal empfunden werden und muss nicht länger mit einem „Sinn“ aufgeladen werden, der ihm in der realen Welt nicht zusteht.

Aus dieser Hypothese ergibt sich auch, warum Neuroleptika bis zum Wirkeintritt einige Tage benötigen. Bis jetzt war man der Ansicht, dass Neuroleptika einen Depolarisationsblock in den dopaminergen Zellen verursachen, dessen Entstehung erst nach Tagen ausreichend abgeschlossen ist (1991 • Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M. • *Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization*). Genauso denkbar erscheint im Licht der neuen Hypothese aber auch, dass der Verstand einige Tage braucht, sich an die Einfachheit, die Banalität der normalen Dinge zu gewöhnen und sich aus seinen irrationalen, aber gefühlt plausiblen Erklärungsmustern, dem Wahngebäude, zurück zu ziehen.

Im Verlauf der Krankheit kommt es auch zur Entwicklung von „Negativ-“ oder „Minus-Symptomen. Die Patienten verarmen an Schwingungsfähigkeit, sie verlieren Interessen, an Temperament, sie verlieren an Lebendigkeit. Die klassischen, sie über 50 Jahren bekannten Neuroleptika wirken sehr gut gegen die Plus-Symptomatik, nicht aber gegen die Negativsymptome. Warum das so ist, ergibt sich aus dem Modell, nach dem das Striatum eine wesentliche Instanz bei der Erschaffung der Normalität darstellt. Auf welche Weise kommt es zu Affektverflachung, Sprachverarmung, letztlich zu Anhedonie, Asozialität und Apathie?

Ich sehe diese Veränderungen als *reaktiv*. Wer dauernd in einer emotional maximal aufgeladenen Welt lebt, tausendfach und unablässig „Bedeutung“ erlebt, die sich weder verifizieren noch falsifizieren und auch nicht vom Gegenüber bestätigen oder widerlegen lässt, wird diese Bilder mit

der Zeit nicht mehr so ernst nehmen, wie er es in der Anfangs- und Akutphase der Erkrankung getan hat. Das Stresslevel, das die pathologische Wahrnehmung verursacht, hält auf die Dauer niemand aus. Das Gehirn als komplexes Gebilde weiß oftmals, dass dort niemand ist, der sprechen, kommentieren, befehlen kann. Die Betroffenen versuchen, das Übermaß an Wahrnehmung, die irrationalen Momente darin zu ignorieren – was naturgemäß schwerfällt, wenn man die Realität subjektiv nicht zu unterscheiden weiß von Halluzinationen. Natürlicherweise gewöhnt man sich an, auf Eindrücke von außen nicht jedesmal zu reagieren, sie nach Möglichkeit sogar auszublenden, um im Innersten nicht permanent verunsichert und erschüttert zu werden. Auf diese Weise können Negativ-Symptome sichtbar werden, bevor es zum äußerlich sichtbaren Ausbruch der Erkrankung mit seinen Positivsymptomen, seinen Erregungszuständen und der Diagnosestellung kommt.

Und: Auch ein Schizophrener unterliegt mit seinen Eindrücken der *Habituation*. Unser Gehirn *sucht* nach Bedeutungen, Zusammenhängen. Unbehandelt findet ein Schizophrener mit der Zeit seine Deutungsmuster, zwar innerhalb eines Wahngebäudes, das für ihn aber subjektiv aber doch so beruhigend wirkt, dass ihn seine Trugbilder nicht mehr maximal erschrecken. Für ihn ergibt sich eine andere Art von Normalität, eben jene, die mit seinen Deutungsmustern übereinstimmen. Findet er dieses Ruhe nicht, wird er sich in seinem Zustand der fortgesetzten Exzitation vollkommen erschöpfen. Möglicherweise ist der *katatone Stupor* das nach außen hin sichtbare Zeichen der einer Erstarrung in höchster emotionaler Aufruhr bei gleichzeitig maximaler Erschöpfung. Spekulativ bleibt die Annahme, dass der mächtige Impuls wegzulaufen antagonisiert wird durch die psychotische „Erkenntnis“, dass es kein Entrinnen gibt aus dieser Welt, in der nichts mehr seine angestammte Bedeutung besitzt. Jede Erlösung bleibt verwehrt, jeder Ausweg versperrt. Die Erstarrung in aussichtsloser Lage ist das das unglückselige Resultat.

Natürlich klingt eine derartige Erklärung nach „Psychodynamik“, beinahe schon nach Freud und damit in den Ohren der Naturwissenschaftler eher nach Metaphysik. Ich möchte Sie aber doch an die enge Verstrickung der ZNS gesteuerter Motorik einerseits und seelischer Vorgänge andererseits erinnern. Natürlich beeinflussen unsere Gefühle nicht nur unsere Körperhaltung, unsere Bewegungen, unsere Stimm-melodie, die Prosodie, ja nicht zuletzt sogar unser Hautkolorit. Es sind zum großen Teil dieselben Strukturen, die einerseits unsere Gefühle bestimmen und andererseits unsere Motorik. Es ist bewiesen, dass das Striatum, von dem heute hauptsächlich die Rede ist, involviert ist in die Vorgänge bei der Suchtentstehung! Es ist aber ebenso klar, dass es eine Funktion in Bezug auf die Bewegung haben muss, führt doch der Untergang von Fasern vom Striatum zur Substantia nigra zu einem charakteristischen Krankheitsbild, dem M. Parkinson mit seinem erhöhten Muskeltonus, seinem grobschlägigem Tremor, seinem kleinschrittigen Gang bis hin zu charakteristischen Veränderungen in der Stimme und im Schriftbild der Patienten! Die Trennung von Körper und Geist ist nach dem, was wir heute wissen, obsolet. Beides geht zusammen und ist eben überhaupt nicht voneinander zu trennen – jedenfalls nicht zu Lebzeiten.

Eine spezielle Frage soll hier abschließend noch diskutiert werden: Können *atypische Neuroleptika* möglicherweise die Ausbildung von Negativsymptomen verhindern? Atypische Neuroleptika beeinflussen neben dem Dopamin-System noch weitere Transmittersysteme, insbesondere das von Adrenalin, Noradrenalin und Serotonin. Kritisch betrachtet, müssen wir die Frage, ob diese neuere Generation von Medikamenten die Entwicklung von Negativ-Symptomen verhindert, noch offen lassen. Die Antwort hängt wohl auch davon ab, ob wir Negativsymptome als *primäre Erscheinung* der Erkrankung begreifen wollen oder als *Reaktion* des Individuums auf die mit der Schizophrenie einhergehenden überbordenden Ängste und Gefühle. Möglicherweise lässt sich durch eine umfassendere Therapie der Betroffenen, eine Therapie also, die psychodynamische Interventionen mit einbezieht und die auch die medikamentösen Optionen mit viel Empathie nahe am Patienten steuert, die Ausbildung von Negativsymptomen vermeiden – unabhängig ob gezielt wirkende D2-Antagonisten oder eben atypische Neuroleptika verwendet werden. Prinzipiell möchte ich bezweifeln, dass durch „dirty drugs“, also Medikamente, die unscharf definierte, multiple

Ansatzpunkte besitzen wie eben die moderneren atypischen Neuroleptika, Neben- und Spätwirkungen tatsächlich zu verhindern sind. Dies ist derzeit wohl noch Glaubenssache. Weitere Studien und Langzeitbeobachtungen werden hoffentlich Licht ins Dunkel unseres Wissens tragen.

Eine letzte Bemerkung zur Genese von Schizophrenien: Sicher besitzt diese Gruppe von Erkrankungen eine erhebliche genetische Determination. Allerdings ist die Genetik alleine nicht verantwortlich zu machen für den Ausbruch der Erkrankung. Zwar könnte ein angeborenes ungünstiges Verhältnis von D1- zu D2-Rezeptoren für eine Schizophrenie prädisponieren; wie Studien an eineiigen Zwillingen nahelegen, ist die Genetik aber nicht die alleinige Voraussetzung für die Entstehung einer schizophrenen Erkrankung.

Ein schwieriges soziales Umfeld scheint die Manifestation einer schizophrenen Psychose zu begünstigen. Die Frage schwebt im Raum: Auf welche Weise begünstigen „schlechte sozioökonomische Bedingungen“ den Ausbruch einer Schizophrenie? Auch hierzu liefert das heute vorgestellte „Striatialisierungsmodell“ eine Erklärung: Unsicher gebundene Kinder, Kinder alkoholkranker Eltern, Kinder von Eltern, die selbst unter psychischen Problemen leiden, sind selbstverständlich weniger sicher gebunden als Kinder, deren Umgebung aus Perspektive des Kindes gut kalkulierbar ist, weil es unverbrüchliche Liebe vermittelt, zuverlässige Kommunikation, tiefes Vertrauen. In letzterem Umfeld sind viele Dinge selbstverständlich: Regelmäßige Mahlzeiten, feste Zubettgehzeiten, verlässliche, replizierbare Antworten auf Fragen, zuverlässiger Körperkontakt ohne körperliche Übergriffe uvm. Es ist doch klar, dass die normalen Lebensvoraussetzungen für derart sicher eingebundene Kinder viel eher „striatalisieren“ als es der Fall sein kann für Kinder und Jugendliche, die sich auf keine Konstante verlassen dürfen, weil jede Situation erst neu analysiert werden muss, auf ihre Konsistenz hin überprüft, bevor sie sich sicher fühlen können. Unter guten sozioökonomischen Voraussetzungen kann sich der Mechanismus der „Striatialisierung“, also das „Selbstverständlichwerden“ des normalen Hintergrundrauschens erheblich zuverlässiger einspielen als wenn Kinder und Jugendliche ohne sichere Bindung aufwachsen. Wo wenig Zuverlässigkeit herrscht, wenig Selbstverständlichkeit, muss die Neigung gebahnt werden, nichts als selbstverständlich hinzunehmen und statt dessen Dinge und Zusammenhänge immer wieder *bewusst* auf ihre Konsistenz hin zu prüfen. Genau dies – Dinge nicht länger als selbstverständlich nehmen zu können – ist der wesentliche Pathomechanismus der Schizophrenie. Treffen diese äußeren Umstände auf die entsprechenden genetischen Vulnerabilitäten – ein Ungleichgewicht zwischen vor allem striatalen D1- und D2-Rezeptoren, liegt die Gefahr der Entwicklung einer Psychose deutlich näher als innerhalb eines stabilen, verlässlichen Umfelds.

Betrachten wir das striatale Bewertungssystem als wesentlich für die innere Erschaffung von Normalität, trägt das erweiterte Habitationsmodell möglicherweise auch zur Klärung einer weiteren offenen Frage bei. Wir wissen heute, dass ein stabiles soziales Umfeld wie gerade beschrieben, sichere Bindung und ein gesicherter materieller Hintergrund eine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Widerstandskraft gegen die Entstehung psychischer Erkrankungen spielt. Diese sogenannte *Resilienz* dürfte sich zusätzlich auch rekrutieren aus der angeborenen oder sehr früh erworbenen Verteilung striataler D1- und D2-Rezeptoren. Kinder mit einem relativen Übergewicht von D1-Rezeptoren sollten nach der hier heute vorgestellten Hypothese weniger vulnerabel sein, was die Entwicklung einer Schizophrenie unter schlechten Lebensbedingungen betrifft.

Wie angekündigt, lassen sich aber noch weitere Störungen beschreiben, deren Entstehung durch schlechte sozioökonomische Bedingungen begünstigt wird. Auch die Entstehung einer weiteren Erkrankung, beruht auf einer Störung der Erschaffung der „Normalität“, wenn dies sich auch anders auswirkt als bei den eben besprochenen Schizophrenien. Wobei es Misch- und Übergangsformen beider Erkrankungen gibt, was – wenn wir das striatale Bewertungssystem als zentrales Moment für die Genese beider Erkrankungen begreifen – nicht sonderlich verwundert. Ebenso wirken sich

schlechte sozioökonomische Bedingungen negativ auf die Entstehung dieser Erkrankung aus. Lassen Sie uns als nächstes von der Borderline-Persönlichkeitsstörung sprechen.

Borderline-Persönlichkeitsstörung

Während Schizophrenie-Patienten Wahrnehmungen, die striatal eigentlich als „Routine“ klassifiziert werden sollten, fehlprozessieren und Gegenstände und Situationen mit einer Bedeutung aufladen, die ihnen nicht zukommt, geschieht bei der Borderline-Störung das Gegenteil: Sobald die Gegenwart zur Gewohnheit wird – , sprich, Reize nicht länger an den NAC geleitet werden sondern „striatalisieren“, was für den Gesunden eine Voraussetzung ist für ein ruhiges Leben, in dem Kapazitäten freigesetzt werden, um Interessen auf Gebiete jenseits des reinen Überlebens zu fokussieren – sobald also Routine Einzug hält in sein Leben, spürt der Borderline-Patient schlichtweg *nichts* mehr. Dieses Nichts-mehr-spüren lässt sich ebenfalls interpretieren als eine Störung der striatalen Erschaffung von Normalität. Nur liegt die Störung hier auf anderen Ebene als bei der Schizophrenie, womit sie auch andere Folgen zeitigt.

Wenn wir die Empfindung von „Normalität“ gleichsetzen mit der striatalen Freisetzung einer ausreichenden Menge des Botenstoffs GABA, wird manches Verhalten von Borderline-Patienten plötzlich verständlich: Wo in einem routinierten, regelmässigen Tagesablauf Entspannung und Frieden einkehren könnte, verlieren sie, die „Borderliner“, jeden inneren Halt. Um sich wieder zu spüren, müssen sie Routine und Gewohnheiten, die Gesunden das Gefühl sicherer Geborgenheit vermitteln, unbedingt durchbrechen. Dieses klassische Verhalten wird unmittelbar verständlich, wenn wir davon ausgehen, dass bei Borderline-Patienten als „normal“ klassifizierte Erlebnisse eben *nicht* die striatale Ausschüttung von GABA bewirken. Oder – und das ist pathophysiologisch ebenfalls vorstellbar – dass das Striatum auf einen striatalen Reiz hin durchaus mit einer Freisetzung von GABA reagiert, dieses aber an seinen Zielorganen nicht in der gewohnten Weise reagieren kann. Sie erinnern sich an die drei Hauptwirkungen von GABA? Wir kennen sie deswegen so gut, weil wir über Medikamente verfügen, die genau an den gleichen Rezeptor binden wie der natürliche Botenstoff, die Benzodiazepine. Benzodiazepine besitzen drei Haupteffekte: Sie wirken angstlösend, schlafanstoßend und muskelentspannend. Genau diese Wirkungen fehlen Borderline-Patienten, geraten sie in Situationen, in denen alles geplant, absehbar und sicher erscheint. Denn spüren dann eben keine sichere Geborgenheit, keine Entspannung, keine Angstfreiheit sondern eben: Nichts. Nichts außer extremer Unruhe, Anspannung, Rastlosigkeit. Für viele von ihnen sind extreme Erlebnisse, fern von jeder Berechenbarkeit, ein Ausweg aus der inneren Verlorenheit. Eine andere Strategie, in der einsetzenden Routine dem Verlust an innerem Halt zu begegnen, sind Partnerschaftskonflikte. Gewöhnliche Liebesbeweise reichen dem Borderliner naturgemäß nicht lange aus. Selbst wenn diese mit schöner Regelmäßigkeit und überaus glaubhaft erbracht werden, notfalls sogar auf Kommando: Er spürt sie nicht. Seine striatale Prozessierung filtert sie als wertlos aus, wie nicht vorhanden, inexistent. Der Borderliner braucht dramatische Beziehungen, um sich und sein Gegenüber zu wahrzunehmen. Regelmäßigkeit, Erwartbarkeit und Verlässlichkeit sind sein emotionaler Tod. Sein Striatum blendet alles Berechenbare aus. Da er statt der beruhigenden Wirkung von GABA einfach *nichts* empfinden, erträgt er keine „Normalität“. Und haben die Dramen auch den verständnisvollsten und selbstlosesten Partner endlich zur Aufgabe der Beziehung gebracht, fehlt also das Gegenüber zur Inszenierung des überlebensnotwendigen Dramas, entlädt sich der unerträgliche innere Druck, das Gefühl der Halt- und Sinnlosigkeit oft genug in selbstverletzendem Verhalten: Allein gelassen, verbrennen sich Borderliner mit Zigaretten die eigene Haut oder sie verletzen sich an Armen oder Beinen mit Rasierklingen oder scharfkantigen Gegenständen. Der Tabubruch, die aussergewöhnliche Situation, das fließende Blut, die angestoßene Rettungskaskade durchbrechen jede Normalität, die ihnen als unerträgliche Höllenqual erscheint. Endlich spüren sie sich wieder.

Selbstverständlich sind die entsprechenden Patienten auch anfällig für die Wirkung verschiedener Drogen. Die Verwendung von Drogen lässt sich bei Borderlinern als „Selbstmedikation“ verstehen. Die direkte Stimulation des NAC durchbricht das Gefühl der Verlorenheit, des sich-nicht-Spürens, die maximale Unruhe, die sie durch den Ausfall der mesolimbischen GABA-Wirkung unerträglich quält. Ebenso können sie anfällig sein für den Missbrauch von Benzodiazepinen, die den Ausfall des mesolimbischen GABA zeitweise kompensieren können, was aufgrund von Habituationsvorgängen natürlich auch keine dauerhafte Lösung darstellen kann.

Wie bei der Schizophrenie können schlechte soziökonomische Bedingungen die Manifestation einer Borderline-Störung begünstigen. Wer keine verlässlich stabilen Beziehungen erlebt, wird die Existenz zwischenmenschlicher Bindungen nicht „striatalisieren“, nicht als selbstverständlich und naturgegeben interpretieren. Ebenso dürften frühe Traumatisierungen erheblich dazu beitragen, dass Beziehungen eben nicht als verlässlich empfunden werden, sondern immer wieder auf die Probe gestellt werden müssen. Im Gegensatz zur Schizophrenie wird beim Borderline der äussere Impuls neuronal jedoch nicht weiter verarbeitet und mit Bedeutung aufgeladen; er verrinnt im Nichts. Die genauen neuronalen Mechanismen hierbei bleiben bis heute spekulativ. Wie bei der „Striatalisierung“ selbst haben ahnen wir bis heute allenfalls, auf welche Weise die neuronalen Inputs verarbeitet werden und wie sie von einer zur nächsten zerebralen Instanz weiter gereicht werden könnten.

Um es in einem Satz zusammenzufassen: Das aus der striatalen Funktionsstörung resultierende Defizit an GABA bewirkt für den Borderliner letztlich eine „Inkompatibilität mit der Normalität“. Um es mit einem poetischen Wort des Schriftstellers Milan Kundera auszudrücken: Die striatale Funktionsstörung bewirkt beim Borderliner eine „Unerträgliche Leichtigkeit des Seins“ - wobei die Betonung auf dem Wort „unerträglich“ zu liegen scheint – und nicht auf „Leichtigkeit“.

Ich hoffe, Sie können dieser Hypothese für Ihren klinischen Alltag oder Ihr Forschungsprojekt etwas abgewinnen. Mir selbst hat dieses Modell das Verständnis der betroffenen Patienten erleichtert. Nach meiner Erfahrung wirkt dieser rationale Ansatz auch für die Betroffenen entlastend, wenn sie zumindest rational nachvollziehen können, warum es ihnen so schwer fällt, das „ganz normale Leben“ zu ertragen - und wie es dazu kommen konnte. Die Gefühle selbst bleiben von der vernunftgesteuerten Einsicht zunächst unbeeinflusst. Die Verzweiflung, das Ritzen hört nicht auf nachdem die Erklärung verstanden wurde. Wenn die Patienten aber um die Ursache ihrer Gefühle wissen, fällt es ihnen gelegentlich doch leichter, erlernte Coping-Strategien tatsächlich auch anzuwenden. Das rationale Verständnis unterstützt den Ansatz, die eigenen unerträglichen Gefühle zu relativieren, sich von ihnen zu distanzieren. Wie bei jeder Psychotherapie ist das Verständnis der eigenen Gefühle allerdings nur ein erster Schritt hin zu mehr seelischer Gesundheit und Wohlbefinden. Letztlich ist es immer die wiederholte Erfahrung, dass ein neues Verhalten zu einer „Umprogrammierung“ führt. Ein rationales Krankheitsverständnis kann diese Entwicklung nur unterstützen. Sie ersetzt nicht den Prozess der Striatalisierung.

Als „Störung der Normalität“ lässt sich auch ein weiteres Krankheitsbild neu verstehen: Die PTBS.

PTBS

Extreme emotionale Traumatisierungen können seelische Spuren hinterlassen, die als PTBS bezeichnet werden, Post-Traumatische-Belastungs-Störung. Eigentlich belanglose Wahrnehmungen wie Geräusche, Gerüche, Gesten, Bemerkungen oder auch bloße Gedanken bewirken dann - oft sogar auf völlig unbewusster Ebene - Assoziationen im Gehirn, die Angstzustände, Stimmungsumschwünge, das Gefühl der Depersonalisation oder auch körperliche Reaktionen wie beschleunigten Herzschlag, Schweißausbrüche und Schwitzen. Manchmal wirken die angestoßenen

Erinnerungen so extrem, dass die Betroffenen „dissoziieren“: Sie verlieren komplett die Beherrschung ihrer körperlichen und seelischen Funktionen. Kollapszustände mit Bewusstseinsverlust, eine veränderte Wahrnehmung des eigenen Körpers, von Zeit und Raum, sich ohne eigenes Zutun an einem anderen Ort zu befinden, das Gefühl, sich selbst vollständig zu verlieren und andere Empfindungen mehr können die Folge sein – und all dies, ohne dass dabei eine konkrete Erinnerung an das ursprüngliche Trauma vorhanden sein muss.

Das Striatum wirkt im Unbewussten. Ein Trauma wirft, was wir für die sichere Normalität hielten, unser unbewusst immer präsent und Orientierung verleihendes Wertesystem, nachhaltig durcheinander. Das Trauma beschädigt unsere „striatalisierten“ Gewissheiten, unsere sicher und selbstverständlich geglaubte Normalität. Unser unbewusstes Wertesystem erweist sich anschließend nicht länger als zuverlässig Halt. Im Gegenteil: Gewöhnliche Bestandteile der „Normalität“ werden plötzlich assoziiert mit Katastrophen und dem Gefühl vitaler Bedrohung. Signale, die zuvor zuverlässig eine striatale GABA-Ausschüttung bewirkten, verlieren ihren beruhigenden Effekt. Sie werden auf neue Weise prozessiert und bewirken nicht länger eine Sicherheit verleihende GABA-Ausschüttung. Wird die zerebrale Kreation unseres Empfindens von „Normalität“ auf diese Weise gestört, bewirken die nachfolgend fehlergeschalteten Wahrnehmungen und Gedanken statt wohliger Geborgenheit Angst und Panik.

Auf welche Weise es zur Umlenkung neuronaler Impulse nach einem Trauma kommt, bleibt nach wie vor der Spekulation überlassen. Vermutlich handelt es sich bei „Gedanken“ wie auch bei „Gefühlen“ um synchrone Nervenzellentladungen innerhalb von neuronalen Netzen – Genauer wissen wir nicht. Nach dem hier vorgestellten Modell dürfte es sich bei der PTBS um eine Störung der Bewertungsmatrix handeln, jenem Raster also, das aus all unseren lebenslang „striatalisierten“ Wahrnehmungen besteht. Erhält die Grundlage aller Bewertungen, unser intuitiver „Bewertungskatalog“, unser „Werteverzeichnis“, unser „Gefühlskompass“ einen Schlag, kann, was wir früher kaum zur Kenntnis nahmen, nicht länger als „Normalität“ klassifiziert werden. Unser Lageplan enthält plötzlich falsche Einträge, falsche Verknüpfungen, seine Nordung hat sich durch das Trauma verändert, die Karte taugt anschließend nicht mehr zur intuitiven Orientierung. Harmlose, aber neu mit dem traumatischen Ereignis assoziierte Auslöser können nicht einfach mehr unbewusst ausgeblendet werden, sie müssen als Abweichung von der Routine, als mögliche Gefahr, als Stressauslöser dem Bewusstsein zugeführt werden, das sie auf ihr Gefährdungspotenzial hin überprüft. Selbstverständlich bleibt die rationale Analyse des Auslösers in der Hirnrinde als Sitz der Ratio ohne Befund; die emotionale Bewertung aber mit ihrem Sitz im mesolimbischen Bewertungssystem bleibt hiervon unberührt. Dieser Hirnteil, auch „Reptiliengehirn“ genannt, lernt eben nicht aus *Überlegungen*. Er lernt durch emotionale *Erfahrungen* – irrational und tiefgreifend wie das ursächliche Trauma.

Die aktuelle Traumatherapie funktioniert nach dem gleichen Schema: Einzelheiten des Traumas werden innerhalb einer sicheren Situation in Erinnerung gerufen. Hier kann sie sich emotional neu mit der Erfahrung von Sicherheit und Geborgenheit verknüpfen. Auf diese Weise lässt sich die traumatische Erfahrung allmählich „überschreiben“. Die wohltuende Erfahrung der Erinnerung innerhalb des geschützten therapeutischen Rahmens kann striatalisieren, das Trauma seinen Schrecken verlieren. Vermutlich ist dies auch die Grundlage von scheinbar irrational wirkenden Verfahren wie EMDR. Das Eye-Movement-Desensitization-Reprogramming verknüpft letztlich traumatische Erlebnisse mit einer nicht-traumatischen Situation. Der Glaube an das Verfahren und noch dazu an seine oft als beinahe magisch beschriebene Wirkung mag zum Effekt beitragen. Letztlich geht es wie bei anderen psychotherapeutischen Verfahren (und Indikationen!) vornehmlich darum, Reize und Reaktionen darauf zu „striatalisieren“. Was, das sei hier angefügt, vorrangig ein *emotionaler* Prozess ist und nur sehr zweitrangig einer, der der Vernunft, der Einsicht, der Ratio zugänglich wäre. Deswegen, und das muss auch einmal in unserem erlauchten Kreis der „Wissenschaftlichkeit“ gesagt werden, sollten wir uns auch als Forscher und rational denkende

Menschen irrationalen Verfahren öffnen. Statt sie abzulehnen, sollten wir versuchen, sie besser zu verstehen, um sie letztlich *reflektiert* in unsere Behandlungskonzepte einzubinden - zum Nutzen unserer Patienten. Es gäbe noch vieles zum EMDR und zu anderen psychotherapeutischen Verfahren zu ergänzen. Diese Diskussion soll aber heute nicht im Mittelpunkt stehen.

Kommen wir zum letzten bedeutenden Punkt: Wie bei der Schizophrenie und der Borderline-Störung beeinflussen auch sozioökonomische Bedingungen die Entstehung von Posttraumatischen Belastungsstörungen. Ein Mensch mit stabil erworbenem Wertesystem, innerlich gefestigt und äußerlich geborgen, ist in aller Regel resilienter gegenüber der Entwicklung einer PTBS als eine Person, der sichere Bindungen und stabile Rahmenbedingungen während ihrer Entwicklung vorenthalten wurden. Natürlich können wiederholte Traumen oder besonders perfide Erlebnisse auch ein zuvor stabiles emotionales Wertesystems beschädigen. Insgesamt aber führen stabile sozioökonomische Rahmenbedingungen zu höherer Resilienz, was auch nach dem hier vorgestellten Modell plausibel erscheint.

Autismus und Inselbegabungen

Manche können blitzschnell Kopfrechnen, andere ohne jegliche Praxis und Vorbereitung komplizierte Klavierstücke nachspielen, wieder andere einen Stadtplan auswendig aufzeichnen, obwohl sie kaum mehr als einen Blick auf das Original geworfen hatten. Wie kommt es zu diesen außergewöhnlichen Fertigkeiten dieser sogenannten „Savants“? Es gibt von ihnen weltweit nicht sonderlich viele, es sind insgesamt vielleicht nur einhundert Personen, die durch ihre frappierenden Fertigkeiten bekannt geworden sind. Der berühmteste von ihnen ist Kim Peek, der das Vorbild für den Protagonisten im Film „Rain Man“ lieferte, verkörpert von Dustin Hoffman. „Kimputer“, wie Kim Peek liebevoll von seinem Vater genannt wurde, trug den Beinamen „Mr. Google“, weil er über unglaubliche Fertigkeiten wie Kopfrechnen, Datumsrechnen und andere beinahe übernatürlich anmutende Fähigkeiten verfügte. Er konnte zum Beispiel hunderte von klassischen Musikstücken intuitiv erkennen, und er er kannte auch die Tonart jedes einzelnen Stücks, das Entstehungsdatum und eine oder mehrere Anekdoten zu seiner Entstehung. Neben Einzelheiten aus dem Leben des Komponisten kannte er auch auch Details der Instrumentierung und auf welche Weise das Orchester die Klangfarbe einzelner Partien erzeugte. Über all das hinaus besaß er ein phänomenales Gedächtnis. Er las beispielsweise innerhalb von weniger als zehn Sekunden zwei Buchseiten, und zwar gleichzeitig. Anschließend konnte er den Inhalt der gelesenen Bücher auch nach Jahren noch zu 99% korrekt wörtlich wiedergeben. Das war auch der Grund, warum er nie ein Buch zweimal las. Er kannte es ja auswendig!

Gleichzeitig war dieses Genie außerstande, sich selbständig eine Jacke zuzuknöpfen. Er konnte sich nicht einmal eigenhändig rasieren. Sein Leben lang blieb er auf massive Unterstützung durch seinen Vater angewiesen.

Im Gegensatz zur Darstellung im Film „Rain Man“ war der wirkliche Kim Peek kein Autist. Allerdings bin ich überzeugt, dass sich aus dem erweiterten Habituationsmodell auch Rückschlüsse auf diese Art von Störung ziehen lassen. Die Autismus-Spektrum-Störungen zeigen jedoch weitaus komplexere Symptome als es das erweiterte Habituationsmodell derzeit erklären kann. Allein die erstaunliche Gedächtnisleistung mancher Inselbegabter verdiente eine eigenständige Betrachtung, was den Rahmen des „Striatialisierungsmodells“ und dieser Vorlesung bei weitem sprengen dürfte.

Ungefähr 50% aller Savants leiden unter Autismus. Autismus ist – wie Kim Peek beweist – also keine Voraussetzung für die Entwicklung von Autismus. Es gibt Menschen ohne starke sonstige Beeinträchtigungen, die ähnliche Inselbegabungen besitzen wie Kim Peek oder manche Patienten mit Autismus-Spektrum-Störung. Manchmal entstehen die Sonderbegabungen sogar bei zuvor

unauffälligen Durchschnittsmenschen. Insbesondere scheinen Verletzungen der linken Hemisphäre zur Entwicklung einer Inselbegabung führen zu können. Man glaubt heute, dass die „rationale“ linke Hirnhälfte die intuitive rechte kontrolliert. Eine Einschränkung der linken Hirnhälfte könnte durch ein Trauma ein „Befreiung“ der von ihr dominierten rechten Gehirnhälfte bewirken. Das wiederum würde bedeuten, dass vermutlich das Gehirn der meisten Menschen *prinzipiell* die Leistungen von Inselbegabten entwickeln könnten. Lassen Sie uns untersuchen, auf welche Weise das „Striatialisierungsmodell“ einen Beitrag zur Erklärung der außergewöhnlichen Begabung von Autisten und auch von Gesunden, mental also unauffälligen Menschen leisten kann.

Das Striatum ist – nach Hirnrinde und Kleinhirn - einer der größten Nervenzellverbände im Gehirn überhaupt. Wobei zu beachten ist, dass das Striatum selbst nur als Zwischenstation innerhalb einer funktionell noch größeren Einheit zu verstehen ist. Überhaupt ist das Gehirn mit seinen synchronen Nervenzellentladungen und assoziativen Feldern vermutlich nur als Gesamtheit vollständig zu begreifen und nicht in seinen Einzelteilen. Allein die Vorgänge, welche zur „Striatialisierung“ führen, also der Verlagerung von Reizen weg vom NAC ins weiter rückwärtig gelegene Striatum, werden vom Striatum im Wechselspiel mit anderen Hirnbereichen, beispielsweise dem Frontalhirn, erbracht. Vielleicht liegen sie auch komplett außerhalb des Striatums. Wir wissen es nicht. Aber: Die vom striatalen Bewertungssystem insgesamt vollbrachte Leistung ist auf jeden Fall immens und ihrer Dimension sicher kaum zu überschätzen: Vermutlich prüft das striatale Bewertungssystem *alle* eintreffenden Sinneseindrücke. Simultan vergleicht es die in der unablässigen Binnenarbeit entstehenden Gedanken auf ihre Übereinstimmung mit einem riesen Schatz an „striatalisierten Erfahrungen“. Eine Flut von Daten wird in Echtzeit abgeglichen mit einem riesigen Datenbestand. Das Striatum und seine zuführenden Instanzen, von denen wir bis heute kaum ahnen, wo im Hirn sie lokalisiert sind, bewältigt in jeder Sekunde diese gigantische „Rechenaufgabe“.

Bei autistischen Krankheitsbildern bewegt sich die Störung auf zwei Ebenen. Erstens verläuft die Prüfung der Realität besonders starr: Sämtliche Wahrnehmungen scheinen mit den „striatalisierten Erfahrungswerten“ besonders eng verknüpft. Schon geringe Abweichungen von den Erwartungen provozieren Unruhezustände, Ängste oder Impulsdurchbrüche. Bestehen die Inputs die „striatale Prüfung“ nicht, verhindert dies die striatale GABA-Freisetzung. Sicher hängt auch die stellenweise zwanghaft erscheinende Neigung von Autisten zur Bewahrung oder Herstellung einer strikten Ordnung auf diesem engen Zusammenhang von äußerer Ordnung mit der inneren, striatalisierten Erwartung.

Auf der anderen Seite könnte diese besonders enge Verknüpfung von Wahrnehmung und striatalem Processing die Erklärung für die beeindruckenden Denkleistungen mancher Autisten liefern. Die so genannten „Savants“ haben möglicherweise einen Zugriff auf jene gigantische Rechenleistung des striatalen Bewertungssystems, die bei „Gesunden“ völlig unbewusst ablaufen. Unser Gehirn prüft in jeder Sekunde Millionen von Eindrücken; es schlägt Alarm, sobald ein Detail die Prüfung nicht besteht. Dass die Unzahl von Prüfungen unbewusst stattfinden, bedeutet nicht, dass sie ohne „Rechenleistung“ erbracht würden. Im Gegenteil: Die unbewusst bewältigte Rechenleistung übersteigt an Geschwindigkeit und Komplexität mit Sicherheit alles, was unser Bewusstsein Schritt für Schritt anhand erlernter Schemata und Regel erledigen könnte.

Jeder von uns ist in der Lage, innerhalb eines Klavierstücks einen falschen Ton zu erkennen. Das enge Regelwerk unserer Hörgewohnheiten detektiert zweifelsfrei jede größere Abweichung von der Erwartung. Zunächst meldet sich ein Gefühl: „Etwas stimmt nicht!“. Sekunden später findet unser Großhirn mit seinem analytischen Verstand heraus, wo der Fehler steckt.

Savants wissen, wo der Fehler steckt – ohne bewusst darüber nachgedacht zu haben. Die jeweilige Fertigkeit ist „einfach da“, ohne dass sie bewusst „geübt“ werden müssen. Dieses Phänomen gibt

einen Hinweis darauf, wo im Hirn dieser Menschen die stellenweise unglaublichen Leistungen vollbracht werden: sehr wahrscheinlich im mesolimbischen Bewertungssystem, dessen Aufgabe ja darin besteht, in Sekundenbruchteilen eine nahezu unbegrenzte Anzahl von Eindrücken zu bewerten und miteinander in Beziehung zu setzen. Savants besitzen offenbar die Fähigkeit, einen Blick in diese Hirnfunktion zu werfen, die für den Normalsterblichen zum Großteil im Unbewussten verborgen bleibt.

Eine weitere Erkrankung, deren „Unsinnigkeit“ sehr häufig von den Betroffenen selbst erkannt wird, dürfte ihren Sitz ebenfalls im striatalen Bewertungssystem haben. Lassen Sie uns abschließend noch sprechen über...

Zwangsstörungen

In Ansätzen kennen wir es alle: Haben wir die Haustüre wirklich verschlossen? Das Dachfenster tatsächlich verschlossen? Den Herd ganz sicher ausgeschaltet? Notfalls kehren wir noch einmal um und überprüfen den Sachverhalt. Anschließend sind wir beruhigt. Menschen mit Zwangsstörung kehren fünfmal um - und sind sich danach immer noch unsicher, ob sie ihrer Erinnerung trauen dürfen. Andere entwickeln einen Waschzwang, der extreme Ausmaße annehmen kann. Das Gefühl, sich beschmutzt, mit Krankheitserregern kontaminiert zu haben, lässt sie sich immer wieder die Hände waschen oder auch duschen. Sie duschen, bis dieses Gefühl, dass irgendetwas „nicht richtig ist“ durch die Zwangshandlung endlich gestillt wurde. Eine Patientin stand stundenlang unter der Dusche, wobei sie einen Arm in grotesker Weise abgespreizt halten musste. Wurde sie hierbei gestört, reagierte sie äußerst ungehalten und aggressiv. Eine Zwangshandlung muss zu Ende gebracht werden, damit sich die Betroffenen wieder normal fühlen können – eine zeitlang zumindest. Das Unterlassen der Zwangshandlung wiederum bewirkt eine extreme innere Unruhe, Herzklopfen, Schweißausbrüche und andere psychovegetative Erscheinungen, die nur durch die Ausführung der Zwangshandlung abzuwenden scheint. Übersetzt in das erweiterte Habituationsmodell bedeutet das: Die Zwangshandlung ist notwendig, um das Empfinden von Normalität wieder herzustellen. Auch die Zwangserkrankungen scheinen zumindest einen Teil ihrer Ursache im striatalen Bewertungssystem zu finden. An welcher Stelle die Störung liegen könnte, werden wir später noch erörtern.

Ein Häufigkeitsgipfel des Erkrankungsbeginns liegt zwischen dem 10. und 12. Lebensjahr, ein zweiter von 20 – 22 Jahren. Erst überwiegen die Jungen, später die jungen Frauen, was insgesamt zu einem ausgeglichenen Geschlechterverhältnis führt. Eine Zwangsstörung beginnt mit Zwangsgedanken, durchaus in der Form, wie wir sie alle kennen. Nur dass sich bei den Betroffenen kein beruhigendes Gefühl einstellt, wenn sie ihren Zweifel überprüft haben. Sie müssen die Kontrolle wieder und wieder durchführen, so dass manche von ihnen in ihrem Tagesablauf, ihrer Lebensqualität bis hin zur Erwerbsfähigkeit erheblich beeinträchtigt sind. Und das alles, obwohl sie zum Großteil die Irrationalität ihrer Gedanken und ihres Verhaltens verstehen!

Das Striatum arbeitet im Unterbewusstsein. Es kreiert das Gefühl von Normalität. Dieses Gefühl ist bei Zwangspatienten nachhaltig gestört. Sie sind getrieben und unruhig, bis sie ihre Zwangshandlung oft genug ausgeführt haben. Nur beseitigt die Zwangshandlung nicht die Ursache der Störung. Sie beseitigt für eine Weile lediglich das Symptom.

Im Verlauf zeigen Zwangsstörungen einen ähnlichen Verlauf wie Suchterkrankungen. Haben sie einmal begonnen, muss die Dosis der lindernden Handlung oft gesteigert werden, ebenso wie die Häufigkeit der Anwendung. Vielleicht unterliegen Zwangshandlungen neurophysiologisch einem ähnlichen Gewöhnungsprozess wie der Gebrauch von Drogen, deren Anwendung ja durchaus ebenfalls mit einem Konditionierungsprozess zu vergleichen ist. Deswegen sollte die Therapie bei

Zwangsstörungen auch möglichst früh erfolgen, eben bevor sie sich tief ins Verhaltensrepertoire engrammieren können.

Leider suchen die Betroffenen oft erst spät Hilfe. Weil sie sich der Sinnlosigkeit ihrer Zwangshandlungen bewusst sind, ist die Inanspruchnahme therapeutischer Hilfe oft extrem schambesetzt. Außerdem haben die Zwangshandlungen subjektiv auch einen befreienden Charakter: Sie lösen letztlich eine unerträgliche innere Anspannung. Dass sie ähnlich wie Zigaretten, Alkohol, Kokain und andere Drogen gerade *nicht* die Krankheit beseitigen, sondern zu einem guten Teil für die Entstehung und den Unterhalt der Störung verantwortlich sind, ist den Betroffenen schwer zu vermitteln, zumal ihnen bis heute ein belastbares pathophysiologisches Konzept fehlt. Unbewusst ist der Drang nach innerem Frieden, Angstfreiheit und Entspannung so stark (sie merken, ich spreche hier von GABA!), dass mit einem wissenschaftlich begründetem Konzept alleine kaum eine Besserung zu erreichen ist. Wir hatten es schon: Nachhaltige Veränderungen lassen sich durch eine rationale Erkenntnis allein nicht erreichen. Striatale Engramme müssen durch neue *Erfahrungen* überschrieben werden. Therapeutisch bewährt hat sich die kognitive Verhaltenstherapie mit dosierter Exposition, was in praxi soviel bedeutet, dass dem Patienten oder der Patienten die möglichen psychodynamischen Hintergründe seiner Erkrankung erklärt werden, um ihn oder sie letztlich zu motivieren, neues Verhalten auszuprobieren. Neues Verhalten funktioniert in der Regel besser als das frühere, krankhafte, weswegen die neuen Erfahrungen die alten überschreiben. Manche Patienten schaffen die ersten Schritte zur Befreiung von ihren Zwängen nicht alleine; für sie ist eine enge therapeutische Begleitung zeitweise angezeigt. Je höher die hierarchische Stufe des Zwangs, bei dem die Bewältigung einsetzen kann, desto günstiger für die Prognose. Sie wissen, was ich meine: Ein Patient mit Waschzwang verspürt vielleicht einen mäßigen Drang nach Reinigung seiner Hände, wenn er die Klinke seiner Wohnungstür berührt hat. Die „Kontamination“ an einer öffentlichen Tür hingegen führt zu einem imperativen Waschimpuls, die viel stärker zum Händewaschen motiviert. Hier ähnelt die Therapie von Zwangsstörungen der Therapie von Ängsten: Die Konfrontation mit der anschließenden Erfahrung, dass das neue Verhalten keineswegs in eine Katastrophe führt, kann sehr eindrucksvolle Besserungen bewirken. Die Patienten mit Zwangsstörungen sind allerdings häufig nicht bereit, gleich zu Beginn ihre „wichtigsten“ Zwänge aufzugeben. Therapeutisch startet man also in einem mittleren Bereich und arbeitet sich langsam in die schwierigeren Gefilde vor. Die Bewältigung der leichteren Zwänge überlässt man dem Patienten selbst. Nach den ersten Erfolgen ist der Patient häufig motiviert, auch die schwierigeren Zwänge therapeutisch anzugehen. Natürlich sollten gleichzeitig psychotherapeutisch auch sonstige Konflikte im Leben und in der Geschichte der Betroffenen angegangen werden. Sicher trägt eine generelle Anspannung durch ungelöste Konflikte zur Entstehung und zum Unterhalt von Zwangsstörungen bei. Wobei hier zu bemerken ist, dass frühe neurotische „Fehlprogrammierungen“ ihre Spuren ebenfalls im striatalen Bewertungssystem hinterlassen, wo die das reibungslos funktionieren im sozialen Umfeld genauso beeinträchtigen wie das seelische und damit untrennbar verbunden auch das körperliche Wohlbefinden. Aber das nur nebenbei.

Es bleibt die Frage, wo im Vergleich zu den anderen bisher besprochenen Krankheiten bei den Zwangserkrankungen die „Störung der Normalität“ liegen könnte. Werden bei der Schizophrenie normale Gegenstände und Begebenheiten fehlprozessiert und eben nicht mehr als „normal“ kategorisiert und statt dessen mit Bedeutung aufgeladen, führt bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung alles, was als „normal“ eingestuft wird, zu überhaupt keiner Empfindung außer eben dieser unerträglichen Leere, Beziehungs- und Sinnlosigkeit. Über die zu enge Verknüpfung von striatalisierter Normalität und Bewusstsein bei Autisten haben wir eben gesprochen. Wo also ist die Störung zu lokalisieren bei Zwangserkrankungen?

Wenn wir Zwangsstörungen auffassen als „Störung der zerebralen Kreation von Normalität“, fällt auf, dass es den Betroffenen nicht gelingt, ihre eigene Wahrnehmung als verlässliche Basis für das sichere Gefühl von „Wissen“ anzunehmen. Möglicherweise bahnen hier abermals schwierige

sozioökonomische Umstände während Kindheit und Adoleszenz die spätere Erkrankung. Auch wenn „Helikoptereltern“ sich wie eine Wand aus Glas zwischen Kind und dessen Wahrnehmung der Umwelt stellen, das Kind seine Umgebung also nicht direkt, sondern nur durch den Filter und die Bestätigung eines Elternteils erfährt, können entsprechende Erfahrungen in der Wahrnehmung der Umwelt nicht „striatalisieren“, sprich, selbstverständlich werden. Die sinnliche Wahrnehmung der Umwelt sowie die Erfahrung der Selbstwirksamkeit werden nicht ausreichend striatalisiert, das unbewusste Gefühl von Sicherheit und unerschütterlicher Selbstverständlichkeit nicht ausreichend erlernt. Die relativ frühen Erstmanifestationsgipfel mögen einen Hinweis auf eine maßgebliche Rolle früher Erfahrungen, vielleicht besser ausgedrückt: Nicht-Erfahrungen, geben. Das Fehlen eigener unmittelbarer Wahrnehmungen und Konsequenzen des eigenen Verhaltens *müssen* eine diesbezügliche Unsicherheit hinterlassen. Selbstverständlich spielen genetische Prädispositionen sicher ebenfalls eine Rolle.

Es gibt Menschen, für die entspricht jeder eigene Gedanke einer unverbrüchlichen Gewissheit, während andere auch Offensichtliches bezweifeln. Letztere sind diejenigen, die den Erkenntnisstand der Menschheit in meinen Augen am weitesten vorwärts treiben. Wissenschaft ist, meine sehr verehrten Damen und Herren, in meinen Augen und bekannter Maßen stets nichts anderes als der aktuelle Stand des Irrtums.

Fassen wir noch einmal zusammen:

Durch einen Unteraspekt dessen, was wir „Gewöhnung“ nennen oder auch „Habitation“ - die Verlagerung neuer Reize weg vom NAC hin zu weiter dorsal gelegen Anteilen des Striatums, in diesem Vortrag „Striatalisierung“ genannt – entsteht in unserem Gehirn ein Abbild dessen, was wir als „normal“ empfinden. Sämtliche Sinneseindrücke und Gedanken werden durch dieses Raster gefiltert.

- Abweichungen von der gewohnten Normalität bewirken einerseits Eustress oder Dysstress, was durch Wegfall der „GABA-Bremse“ auf die CRF-produzierenden Neurone im Hypothalamus die HPA-Achse anstößt.
- Fehler bei der neuronalen Prozessierung von Sinnesreizen stören die zerebrale Erschaffung von Normalität, was je nach Lokalisation der Störung zu verschiedenen klinischen Auffälligkeiten führen kann:
 - Die fälschliche Aufladung von „nicht als normal“ klassifizierten Gegenständen und Begebenheiten mit Bedeutung und Sinn kann einen Teil Symptome von Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis erklären.
 - Die Unfähigkeit, Normalität und Routine überhaupt zu empfinden, liefert ein neues Verständnis für Borderline-Störungen.
 - Die tiefgreifende Verletzung des striatalen Wertesystems kann zu einer langanhaltenden Desorientierung unserer intuitiven emotionalen Bewertung führen, der PTBS.
 - Die bewusste Zugriffsmöglichkeit auf die Rechen- und Erinnerungsleistung des striatalen Bewertungssystems könnte zur Erklärung von Inselbegabungen beitragen. Ein Preis für diese Zugriffsmöglichkeit auf diese sonst im Unterbewusstsein vergrabenen Fertigkeiten könnte in einer erhöhten Vulnerabilität für Abweichungen von den intuitiven Erwartungen liegen, wie sie im Formenkreis autistischer Erkrankungen anzutreffen ist.
 - Das sichere Vertrauen in die eigene Wahrnehmung ist möglicherweise der Auslöser für Zwangsstörungen. Schwierige Sozioökonomische Bedingungen, Overprotection und genetische Einflüsse mögen für diese Art von Störungen der „zerebralen Kreation von Normalität“ verantwortlich sein. Unbewusste Konditionierungsprozesse könnten zur Aggravierung der Krankheitssymptome beitragen. Eine De- oder Re-Konditionierung

durch kognitiv-behaviorale Therapie mit dosierten Exposition verspricht die besten Heilungsaussichten.

Meine Damen und Herren, mit diesem Beitrag möchte ich mich aus meiner aktiven wissenschaftlichen Tätigkeit verabschieden. Mein Dank gilt Ihnen allen für Ihre Aufmerksamkeit und ganz besonders jenen unter Ihnen, die durch ihren Einsatz für die Forschung über das Gehirn und den menschlichen Geist ihre Tatkraft, ihre Leidenschaft, ja, ihr Leben gewidmet haben. Ohne ihre Arbeit wäre auch die meine nie möglich gewesen. Die in meinem Vortrag vielleicht enthaltenen und ob seiner Spannweite wohl unvermeidlichen Ungenauigkeiten möchten Sie mir, dem Generalisten, bitte verzeihen! Ich bewundere jeden von Ihnen für sein tiefes Spezialwissen. Und ich wäre glücklich, wenn ich Sie heute ein wenig vom Wert eines oberflächlicheren, dafür aber breiter angelegten Zugangs überzeugen konnte. Das eine lebt vom anderen, jedes andere lebt vom einen. Beides, das Spezielle wie das Generelle, erhält sein Gewicht erst durch sein jeweiliges Gegenüber.

In diesem Sinne möchte ich mich von Ihnen verabschieden.

Mit den besten Wünschen für Ihre hoffentlich freudig-kreative Zukunft

grüßt Sie herzlich

Ihr

Carl Wilde