

# Die zerebrale Erschaffung der Normalität und ihre Störungen

Ein neues Modell zum Verständnis von  
Schizophrenie, Borderline, PTBS, Zwangsstörungen,  
Autismus und Inselbegabungen

**Ingo Schymanski**

*ingo.schymanski@uni-ulm.de*

**Zusammenfassung:** *Fast alle suchterzeugende Drogen entfalten ihre Wirkung durch eine Stimulation des Belohnungszentrums im Gehirn, dem Nucleus accumbens (NAC). Sie nutzen dabei die gleichen Strukturen im Gehirn, die physiologischerweise durch körpereigene belohnende Botenstoffe Verhalten und Lernprozesse steuern. Natürlicherweise wird der NAC durch Dopamin erregt. Amphetamine erhöhen die Konzentration von Dopamin am synaptischen Spalt im Belohnungszentrum. Aus suchtmmedizinischen Untersuchungen ist bekannt, dass Amphetamine im Dauergebrauch ihre stimulierende („belohnende“) Wirkung verlieren („Habituation“). Neben verschiedenen metabolischen Mechanismen (schnellerer Abbau der Droge) und Effekten wie Induktion von Dopamin-Transporter-Protein (DAT) sowie Rezeptoradaptation spielt bei diesem Gewöhnungseffekt die Verschiebung der Erregung weg vom NAC in weiter dorsal gelegene Areale des Striatums eine entscheidende Rolle („Striatialisierung“).*

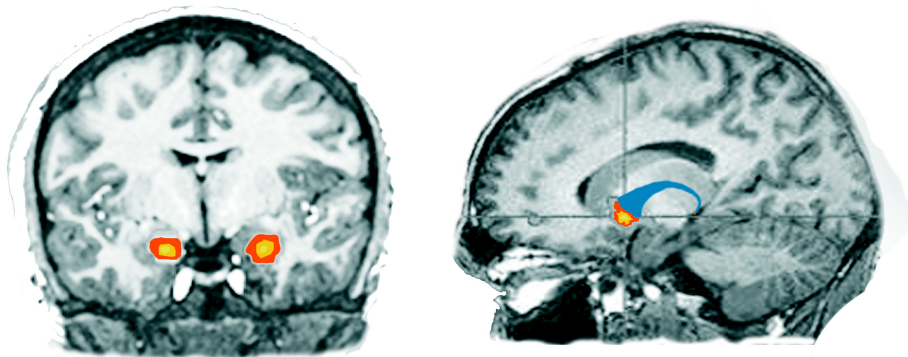
*Das hier vorgestellte Modell überträgt diesen aus der Suchtforschung bekannten Mechanismus der „Striatialisierung“ auf die gesamte physiologische Wahrnehmung. Jedes Individuum gewöhnt sich an jeden Stimulus, bis dieser „den Reiz des neuen“ verliert und durch den Prozess der „Striatialisierung“ zur „Normalität“ geworden ist und keine besondere Aufmerksamkeit mehr erregt bzw. erfordert.*

*Der vorliegende Artikel benutzt die Hypothese, dass das Striatum selbst sowie die umgebenden mesolimbischen Netzwerke das kreieren, was das Individuum als „Normalität“ empfindet. Aus dem hier vorgestellten Modell ergeben sich physiologische Schlussfolgerungen für die Verbindung zwischen äußerem Stress und innerer hormonelle Antwort, dem Ursprung von Inselbegabungen sowie pathophysiologische Erklärungsansätze zum Verständnis von Störungsbildern wie Schizophrenie, Borderline, PTBS, Zwangsstörungen und Autismus.*

Sehr geehrte 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 deutlich weniger. Für diese Wirkabschwächung von Dopamin sind nicht alleine *Habituationvorgänge* (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 Verschiebung der Dopamin-Ausschüttung weg vom NAC in weiter dorsal liegende Anteile des Striatums. Diese Effekt möchte ich im Folgenden „Striatialisierung“ nennen.

### Das „Belohnungszentrum“ (Nucleus accumbens) in Aktion



### gesampelte Aufnahmen der funktionelle Kernspintomographie (fMRI)

Abbildung 1, *Striatialisierung*: Neue und überraschende positive Ereignisse stimulieren den NAC. Mit zunehmender Erwartbarkeit positiver Ereignisse verlagert sich die Erregung vom NAC in weiter dorsal gelegene Anteile des Striatums, im rechten Bild schematisch vereinfacht und blau dargestellt.

Dieser Prozess der „Reiz-Umorientierung“ - weg vom NAC ins rückwärtig davon gelegene Striatum, die „Striatialisierung“ - ist wenig erforscht und für Lernvorgänge bislang nicht bewiesen. Einzig aus Versuchen mit Ratten ist bekannt, dass mit zunehmender Gewöhnung an die Droge die durch Amphetamine erzeugte Stimulation des NAC abnimmt und statt des NAC weiter dorsal gelegene Anteile des Striatums erregt werden.<sup>1</sup>

Einigkeit besteht darüber, dass über die Stimulation des NAC *Lernvorgänge* induziert werden. Vor allem bei Kindern lässt sich gut beobachten, wie lustvoll sie neu erworbene Fähigkeiten ausprobieren. Neue Fertigkeiten werden so lange wiederholt, bis sie ausreichend sicher beherrscht sind – danach ist der Zauber verflogen. Die Kinder verlieren die Lust an weiterer Übung und suchen sich eine neue Herausforderung, deren Bewältigung abermals die Stimulation des NAC verspricht. Dieser Mechanismus sorgt in der Natur dafür, dass das Individuum sein Repertoire an Fertigkeiten erweitert: Neues gerinnt zur Routine, die wir durch den Prozess der „Striatialisierung“ nicht länger lustbetont, sondern als „selbstverständlich“ erleben. Das Streben nach erneuter Stimulation des NAC lässt uns nach immer neuen Reizen und Herausforderungen suchen, die wir abermals mit Lust ausprobieren und üben, bis sie ebenfalls „striatalisieren“ und zum Bestandteil unserer „Normalität“

geworden sind, die wir als „selbstverständlich“ und ohne Zuschaltung unseres Bewusstseins völlig automatisiert erleben bzw. erledigen.

Nur ist das *Gefühl von Normalität* 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 das im Hintergrund permanent arbeitende **striatale Bewertungssystem**. Es vergleicht unsere gesamte aktuelle Wahrnehmung mit unseren kumulierten, „striatalisierten“ Erfahrungswerten. Alles, was wir kennen, alles, was früher vielleicht einmal unser Interesse und unseren NAC erregte, erzeugt nach erfolgter Striatialisierung kein Gefühl mehr, das uns irgendwie zu Bewusstsein käme. Was sinnvoll erscheint: Signalisiert das striatale Bewertungssystem „alles im Normbereich“, ist unsere Aufmerksamkeit frei, sich auf jene Begebenheiten zu fokussieren, mit denen sich eine intensive Beschäftigung lohnt. Denn was abweicht von der erwarteten Routine, sollte analysiert werden, es könnte eine Gefahr darstellen oder eine Chance auf einen Überlebensvorteil. Und wenn nichts abweicht, ist es sinnvoll, wenn sich unser Bewusstsein mit den Möglichkeiten beschäftigen kann, die unser Leben verschönern, sicherer machen oder auch unseren Fortpflanzungserfolg maximieren. Möglich ist auch, dass unser Gehirn, wenn es sich sicher fühlt, in seinen Standby-Modus schaltet, jenen Zustand, in dem besondere Netzwerke aktiv werden, die wir unter *DMN, Default-Mode-Network*, zusammengefasst haben<sup>2</sup>, einem Zustand, in dem sich neuronale Mechanismen regenerieren und auch rekalisieren können. Der mögliche Sinn des Default-Mode-Networks soll aber heute nicht unser Thema sein. Wir wollen uns heute auf die Kategorisierungen fokussieren, die in unserem striatalen Bewertungssystem vorgenommen werden - und die Störungen, die bei diesem Vorgang vorkommen können.

Weil er vollkommen unbewusst abläuft, neigen wir dazu, die zerebrale Leistung, die sich hinter dem Prozess der striatalen Kategorisierung 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 erledigt, während er nebenbei noch mit seinem Beifahrer plaudert oder einer Radiosendung lauscht. Das Resultat der unbewusst ablaufenden „Berechnungen“ dringen dem Fahrer nur ins Bewusstsein, wenn es sein aktives Eingreifen, die Fokussierung seiner Aufmerksamkeit auf eine *Abweichung von der Normalität* erfordert. Die notwendige Prozessierung der Millionen Eindrücke, aus denen unser Gehirn dass kreiert, was wir als „Normalität“ empfinden, wird unbewusst bewerkstelligt, so dass wir unsere Aufmerksamkeit auf die aktuellen Interessen und Notwendigkeiten fokussieren können.

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 (GABA, Gamma-Amino-Butyric-Acid). Wie sein ventral gelegener Anteil, der NAC, benutzt auch das restliche Striatum als efferenten Botenstoff GABA. GABA beruhigt die nachgeschalteten Neuronen, GABA dämpft ihre Aktivität. Da das Striatum Verbindungen zu sehr vielen anderen Gehirnregionen unterhält, wirken bekannte, der Erwartung entsprechende Reize *beruhigend* auf das Individuum. Neue, überraschende, unbekannte Reize hingegen bewirken einen *Erregungszustand*: Nicht striatalisierte Auslöser können keine striatale GABA-Freisetzung bewirken.

Der aus den Befunden der suchtmedizinischen Forschung abgeleitete hypothetische Mechanismus, dass Auslöser, die sich im Rahmen der bekannten Erfahrungen und Erwartungen bewegen, eine striatale GABA-Ausschüttung bewirken, liefert ein neues Verständnis für einige physiologische und pathophysiologische Phänomene und Störungen. Denn Alterationen der striatalen GABA-Freisetzung können Phänomene erklären, für die bislang eine physiologische Vorstellung fehlt. Sie erhellen ebenso das Verständnis für klinische Störungen, für deren Entstehung wir bis heute keine konkreten pathophysiologischen Vorstellungen besitzen. Vieles mag Ihnen in den folgenden Ausführungen gewagt erscheinen. In Anbetracht, dass wir uns in ein neues hypothetisches Modell begeben, das einen Bereich beschreibt, das bisher als komplette terra incognita gelten darf, mag Unschärfen und Ungenauigkeiten vielleicht entschuldigen. Es handelt sich eben um eine erste Landkarte für einen bislang völlig unbekanntem Kontinent.

### **Der Anstoß der inneren HPA-Achse durch äußere Stressoren**

Um es kurz zu rekapitulieren: Die HPA-Achse (von engl. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal-Axis) hat folgenden Aufbau: Ein Stressreiz bewirkt im Hypothalamus die Ausschüttung des Botenstoffs CRH (Corticotropin-Releasing-Hormone), das die Hypophyse (Pituitary Gland) zur Freisetzung des Hormons ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) veranlasst, das wiederum die Nebennierenrinde zur Abgabe von Cortisol ins Blut stimuliert.

Dass „Stress“ die HPA-Achse anstößt, ist lange bekannt. Auf welche Weise äußerer Stress die innere Hormon-Reaktion aktiviert, erklärt bislang noch kein neurophysiologisches Modell. Das „erweiterte Habituationsmodell“ legt folgenden Zusammenhang nahe:

Führt die Analyse der äußeren Reize im striatalen Bewertungssystem zu einer *Abweichung von den Erfahrungswerten*, wird dieser Impuls vom Striatum nicht länger als „Routine“ kategorisiert. Folglich unterbleibt der striatale Ausstoß von GABA, der den nachgeschalteten Instanzen signalisiert „alles im Normbereich!“ Die neuronalen Netzwerke leiten statt dessen die von den Erfahrungswerten abweichende Impulse - vermutlich als synchrone Nervenzellentladungen und kreisende Erregung – weiter an jene Instanzen, die für die bewusste Beschäftigung mit den akut aufgetretenen Problemen zuständig sind.

Im Gegensatz zum NAC unterhält das Striatum neuronale Verbindungen auch zum Hypothalamus. Fällt 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. Die Lockerung der striatalen GABA-Bremse auf die CRF-produzierenden Neurone im Hypothalamus gibt die Initialzündung zum Anstoß der HPA-Achse.

Diese Erklärung liefert gleichzeitig eine neurophysiologische Definition von „Eustress“ wie „Dysstress“: Stress ist demnach nichts anderes als die „Abweichung von der bekannten, 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, werden wir als Eustress interpretieren und sie, sollten sie in geeignetem zeitlichen Abstand voneinander auftreten, im „Flow“ abarbeiten. Aber auch der Zustand des Flows lässt sich nicht beliebig 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, sich Transmitter- und Rezeptorsysteme erholen und neu kalibrieren können.

Möglicherweise werden Sie an dieser Stelle einwenden: „Schön und gut – aber welchen objektiven Anhalt haben wir dafür, dass das Striatum tatsächlich verantwortlich ist für den Anstoß der HPA-Achse? *Guy Mittleman et al.* haben bereits in den 80er Jahren entsprechende Versuche in den USA durchgeführt. Er und sein Team zerstörten verschiedene Areale in Rattenhirnen. Nachfolgend untersuchten sie 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* bewirkte hingegen einen nachhaltigen Anstieg von ACTH und Cortisol.<sup>3</sup> Guy und seine Kollegen war seinerzeit nicht bewusst, dass ihnen eine sehr wesentliche Entdeckung gelungen war: Sie waren dem Bindeglied von äußerem Stress und Anstoß der inneren HPA-Achse auf die Spur gekommen. 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 Suchtentwicklung denn als Ausdruck eines physiologischen und lebensnotwendigen Vorgangs.

Dennoch haben die grundlegenden Forschungen der hier Genannten die Entwicklung des „erweiterten Habituationsmodells“ erst möglich gemacht. Wobei sich die Erkenntnisse, die sich aus den von Mittleman, Everitt, Robbins und Kelley erarbeiteten Grundlagen mit der Erklärung des Anstoßes der HPA-Achse durch äußeren Stress noch lange nicht erschöpfen.

Beginnen wir mit dem Störungsbild, bei dem sich die zerebrale Erschaffung der Normalität am eindrucksvollsten gestört darstellt, der Schizophrenie.

## Schizophrenie

Ich möchte keinesfalls behaupten, dass das erweiterte Habituationsmodell sämtliche Formen, alle möglichen Symptome und das sicher sehr weite Feld der sicherlich vielfältigen Ursachen der schizoiden Psychosen restlos erklärt. Was das Modell aber hergibt, ist immerhin eine Begründung, warum und auf welche Weise gerade 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 wesentlich 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 reduzieren oder ganz beseitigen. *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 eine Therapie anwenden, über deren Wirkmechanismus wir keine exakte pathophysiologische Vorstellung besitzen. Ebenso wenig verfügen wir über ein konkretes Modell darüber, wie es überhaupt zur Entwicklung von schizophrenen Symptomen

kommen könnte. 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 psychotischen Symptome aber Tage dauern kann. Genauso wenig sind wir uns darüber im klaren, warum Neuroleptika einerseits sehr wirksam sind gegen die eben schon angesprochene „Plus-Symptomatik“, andererseits 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 den Dingen und Situationen nicht zukommt und auch dem Betroffenen selbst zunächst unklar erscheint. Mit der Zeit entwickelt ein Schizophrener aber „Erklärungen“ für seine seltsamen Wahrnehmungen. Diese allerdings erscheinen allerdings allenfalls ihm selbst plausibel; Außenstehenden können sie in aller Regel kaum nachvollziehen.

Weitere Plus-Symptome sind akustische, visuelle, olfaktorische oder auch taktile Halluzinationen. Manche Patienten hören Stimmen, erblicken den „Leibhaftigen“, oder sie riechen „giftige Gase“; vielleicht spüren sie auch 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 Bonaparte beispielsweise. Ursächlich für diese Form der Plus-Symptomatik dürfte die Tatsache sein, dass dem Patienten seine Wahrnehmungen selbst auch nicht 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 subjektiv ebenfalls einer Erklärung. Die Über-Identifikation mit einem historisch einzigartigen Vorbild, einem Weltveränderer, einem Revolutionär, einem Heilsbringer drängt sich hierbei als „Erklärung für die Erklärungen“ 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. Wie bereits erwähnt, bindet Dopamin 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 setzen diese auf den eintreffenden Dopamin-Reiz weniger GABA frei. 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 – und zwar aus folgendem Grund: Benzodiazepine dämpfen den Erregungszustand. In geeigneter Dosierung bringen wir mit ihnen die Patienten sogar gegen ihren Willen zum Schlafen. Die abnorme Wahrnehmung der Betroffenen, ihre Aufladung gewöhnlicher Gegenstände und Begebenheiten mit einem paranormalen „Sinn“, die eigentliche *Ursache* ihrer massiven Erregung also, beenden wir mit Benzodiazepinen aber nicht. Weshalb uns die Patienten die Behandlung mit 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 der inhibitorischen D2-Rezeptoren erlangen die aktivierenden D1-Rezeptoren im Striatum ein relatives Übergewicht, und das Striatum kann seiner Aufgabe bei der Erschaffung von Normalität wieder gerecht werden. Denn die Blockade der inhibitorischen D2-Rezeptoren kommt es zu einem Überwiegen der aktivierenden D1-Rezeptoren, weshalb nachfolgend das im Striatum freigesetzte Dopamin wieder die Ausschüttung von GABA an die nachgeschalteten Instanzen bewirkt. Die Folge ist: Das Striatum kategorisiert durch das medikamentös induzierte Überwiegen der D1-Rezeptoren Normales wieder als „normal“, wodurch die gewöhnlichen, striatalisierten Reize nicht länger mit einem „Sinn“ aufgeladen werden müssen. Durch das Übergewicht der D1-Rezeptoren bewirken bekannte Begebenheiten wieder zu einer Ausschüttung von GABA und müssen nicht länger prozessiert werden, um sie neu zu kategorisieren und mit Bedeutungen aufzuladen, die ihnen in der realen Welt nicht zustehen.

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.<sup>4</sup> Im Licht der neuen Hypothese erscheint es aber genauso denkbar, 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 Wahngelände, zurück zu ziehen. Neu entstandene synaptische Verbindungen werden abgebaut, weil ihnen, nachdem das Striatum seiner Funktion wieder gerecht werden kann, die gefühlte Plausibilität abhanden gekommen ist. Alte Bahnungen, die zeitweise ihre Kongruenz mit der empfundenen Wahrheit verloren hatten, werden reaktiviert. Dieser Um- und Rückbauprozess nach „Wiederentdeckung der Normalität“ braucht Zeit.

Diese Sichtweise erklärt nicht nur die Wirklatenz von Neuroleptika. Sie erklärt auch, warum sich die Prognose schizophrener Psychosen besser ist, je kürzer der Zeitraum zwischen Manifestation und Behandlungsbeginn gehalten werden kann. Eine frühzeitige neuroleptische Therapie verhindert, dass sich neue, pathologische Denkweisen engrammieren. Nach der in diesem Modell vertretenen Auffassung könnten wir es auch anders ausdrücken: Die frühzeitige Blockade von D1-Rezeptoren verhindert, dass pathologische Interpretationsmuster „striatalisieren“ und dabei ältere, gesunde Muster überschreiben. Wir kennen das von chronifizierten Verläufen: Je länger die unbehandelten Phasen in der Krankheitsvorgeschichte, desto schwieriger sind die Patienten reintegrierbar in die „Normalität“. Bei ihnen sind Wahninhalte striatalisiert, ihre „Normalität“ ist das Wahngelände. Es scheint verständlich, dass bei ihnen die Blockade von D2-Rezeptoren, die bei erstmanifesten

Psychosen Wunder vollbringt, keine Besserung bewirkt. Für über einen langen Zeitraum schlecht eingestellten Chroniker hat sich eine andere „Normalität“ ergeben. Neuroleptika könnten in diesem Zusammenhang sogar die „Gewissheit“ des Wahngebäudes verstärken.

Im Verlauf der Krankheit kann es zur Entwicklung von „Negativ-“ oder „Minus-Symptomen“ kommen. Die Patienten verarmen an Schwingungsfähigkeit, sie verlieren Interessen, Temperament und Lebendigkeit. Die klassischen, seit über 50 Jahren bekannten Neuroleptika wirken sehr gut gegen die psychotische Plus-Symptomatik. Sie wirken aber nicht 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*. Sie ist eine physiologische Reaktion auf die dauernde Reizüberflutung im psychotischen Erleben. Wer dauernd in einer ungewissen und 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 mit der Zeit abstumpfen. Er wird diese Bilder und Bedeutungen auf Dauer 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 maximal zu reagieren. Die Betroffenen kapseln sich ein, sie bemühen sich, Eindrücke, von denen sie nicht wissen können, ob sie real oder eingebildet sind, nach Möglichkeit sogar auszublenden. Sie wollen nicht im Innersten permanent verunsichert und erschüttert werden. Sie ziehen sich zurück, errichten einen unsichtbaren Schutzwall zwischen sich, den eigenen Gedanken sowie der Außenwelt. Sie müssen emotional verflachen, um sich nicht in permanenten Auseinandersetzungen zu verlieren. Auf diese Weise können sich Negativ-Symptome auch manifestieren, bevor es zum äußerlich sichtbaren Ausbruch der Erkrankung mit ihren Positivsymptomen, ihren Erregungszuständen und letztlich der Diagnosestellung kommt.

Nach dieser psychodynamischen Erklärung der Entstehung der Minus-Symptomatik erscheint es plausibel, das „gut eingestellte“ Psychotiker, jene also, die auf die neuroleptische Therapie gut ansprechen und für ein Leben ohne Halluzinationen nur niedrige Medikamentendosen benötigen, weniger Minus-Symptomatik entwickeln. Wobei wir an dieser Stelle vorsichtig sein müssen: Genauso denkbar erscheint, dass die Minus-Symptomatik zum *primären* Krankheitsgeschehen gehört, die unabhängig von jeder Psychodynamik entsteht und sich bei gravierenderen Verläufen ausgeprägter entwickelt. Um die Abhängigkeit der Entstehung von Minus-Symptomatik vom Vorhandensein von Plus-Symptomen nachzuweisen, sind weitere Untersuchungen notwendig.

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 übereinstimmt. 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 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. Die „Wiederentdeckung der Realität“ durch die Gabe von Neuroleptika, die „Wiederentdeckung der vertrauten Normalität“ kann diesen Zustand der lebensbedrohlichen Katatonie beenden.

Natürlich klingt auch diese Erklärung nach „Psychodynamik“, mehr nach Freud und damit eher nach Metaphysik als nach Naturwissenschaft. 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 wie 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 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 oder als *sekundäre Reaktion* des Individuums auf die mit der Schizophrenie einhergehenden überbordenden Ängste und Gefühle. Möglicherweise lässt sich durch eine umfassendere Therapie der Betroffenen, eine Behandlung 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 verhindern. Derzeit ist die Antwort auf diese Frage 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 schizoiden Psychose? Auch hierzu bietet das hier vorgestellte „erweiterte Habituationsmodell“ eine Erklärung an: Kinder alkoholkranker Eltern, Kinder von Eltern, die selbst unter psychischen Problemen leiden, Kinder, die in extremer Armut

am Rande der Gesellschaft aufwachsen, sind selbstverständlich weniger sicher gebunden als Kinder, deren Umgebung aus Perspektive des Kindes gut kalkulierbar ist, weil es unverbrüchliche Liebe vermittelt, zuverlässige Kommunikation, festen Halt und tiefes Vertrauen. In letzterem Umfeld sind viele Dinge selbstverständlich: Regelmäßige Malzeiten, feste Zubettgehzeiten, verlässliche, replizierbare Antworten auf Fragen, zuverlässiger Körperkontakt ohne körperliche und seelische 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, die jede Situation erst neu analysieren müssen, bevor sie sich sicher und geborgen fühlen können, falls sie diesen Zustand überhaupt jemals erleben. Unter guten sozioökonomischen Voraussetzungen kann sich der Mechanismus der „Striatalisierung“, also das „Selbstverständlichwerden“ des normalen Hintergrundrauschens erheblich zuverlässiger einspielen als wenn Kinder und Jugendliche ohne sichere Bindung aufwachsen, jede Begebenheit zunächst auf ihre Konsistenz hin überprüfen müssen und reproduzierbare Zuverlässigkeit nur selten erfahren. Wo wenig Verlässlichkeit besteht, kaum Selbstverständlichkeit, muss die Neigung gebahnt werden, nichts als natürlich gegeben hinzunehmen, um statt dessen Dinge und Zusammenhänge immer wieder *bewusst* auf ihre Belastbarkeit 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 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 Habituationsmodell möglicherweise auch zur Klärung einer weiteren offenen Frage bei. Wir wissen heute, dass ein stabiles soziales Umfeld, eine 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 neben anderen Faktoren auch aus der angeborenen oder sehr früh erworbenen Verteilung striataler D1- und D2-Rezeptoren rekrutieren. 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.

Die zerebrale Erschaffung von Normalität ist ein komplexer Prozess. Dieser Prozess kann auf verschiedenen Stufen gestört werden. Wie wir eben gehört haben, kann die fehlerhafte Aufladung von Dingen und Situationen mit „Sinn“ zu schizoiden Symptomen führen. Bei der zerebralen Erschaffung von Normalität ist eine irrtümliche Aufladung gewöhnlicher Begebenheiten mit Sinn aber nicht der einzig denkbare Fehler, der zu spezifischen Symptomen und Syndromen führen kann. Das „erweiterte Habituationsmodell“ liefert ein pathophysiologisches Verständnis für weitere klinische Bilder, beispielsweise auch für die Borderline-Persönlichkeitsstörung – wobei Misch- und Übergangsformen zur Schizophrenie sowohl denkbar und auch nicht selten sind. Wir werden sehen, warum.

### **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 in der realen Welt 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“ - für den Gesunden eine Voraussetzung ist für ein ruhiges

Leben, in dem Kapazitäten freigesetzt werden, um Interessen und Aufmerksamkeit 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 der Prozessierung 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 verständlich: Wo in einem routinierten, regelmässigen Tagesablauf Entspannung und Frieden einkehren könnte, verlieren die „Borderliner“ jeden inneren Halt. Um sich wieder zu spüren, müssen sie die Routine und alle Gewohnheiten, die dem Gesunden das Gefühl sicherer Geborgenheit vermitteln, unbedingt durchbrechen. Dieses klassische Verhalten erscheint konsequent, 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 den Zielorganen nicht seine normale Wirkung entfalten 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 GABA: die Benzodiazepine. Benzodiazepine besitzen drei Haupteffekte: Sie wirken angstlösend, schlafanstoßend und muskelentspannend. Genau diese Wirkungen fehlen Borderline-Patienten, wenn sie in Situationen geraten, in denen alles geplant, absehbar und sicher erscheint. Denn genau dann können sie keine sichere Geborgenheit, keine Entspannung, keine Angstfreiheit spüren. Statt dessen spüren sie: Nichts. Nichts als extreme innerliche Unruhe, Anspannung, Rastlosigkeit. Viele von ihnen finden in extremen Erlebnissen, Unternehmungen fern jeder Berechenbarkeit, ein Ausweg aus ihrer kompletten Verlorenheit. Manch ein Extremsportler kompensiert mit seinen Abenteuern das im gewöhnlichen Leben bei ihm auftretende Gefühl der Sinnlosigkeit, der Langeweile, der Haltlosigkeit. Für andere sind Partnerschaftskonflikte eine Strategie, dem in jeder Routine einsetzenden Verlust an innerer Sicherheit zu begegnen. Gewöhnliche Liebesbeweise reichen dem Borderliner naturgemäss nicht lange aus. Selbst wenn diese in schöner Regelmäßigkeit und überaus glaubhaft erbracht werden, notfalls sogar auf Kommando: Der Borderliner spürt sie nicht. Seine striatale Prozessierung filtert sie in ihrer Erwartbarkeit, in ihrer Absehbarkeit als wertlos aus, er kann sie nicht würdigen, für ihn sind sie wie nicht vorhanden, inexistent. Ein Borderliner braucht dramatische Beziehungen, um sich und das Gegenüber wahrzunehmen. Regelmäßigkeit und Einschätzbarkeit 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 unfreiwillig inszenierten Dramen auch den verständnisvollsten und selbstlosesten Partner endlich zur Aufgabe der Beziehung getrieben, fehlt dem Borderliner also das Gegenüber zur Inszenierung der überlebensnotwendigen Katastrophen, entlädt sich der unerträgliche innere Druck, das Gefühl der Halt- und Sinnlosigkeit oft genug in selbstverletzendem Verhalten: Allein gelassen, verbrennt er sich mit Zigaretten die eigene Haut oder verletzt sich an Armen oder Beinen mit Rasierklingen oder scharfkantigen Gegenständen. Der Tabubruch, die außergewöhnliche Situation, das fließende Blut, die angestoßene Rettungskaskade durchbrechen schließlich jene Normalität, die ihm als unerträgliche Höllenqual erscheint. Endlich spürt er sich wieder.

Selbstverständlich sind Borderliner auch anfällig für die Wirkung verschiedener Drogen. Deren Verwendung lässt sich bei Borderlinern als „Selbstmedikation“ verstehen. Die direkte Stimulation des NAC durchbricht das Gefühl der Haltlosigkeit, der Verlorenheit, des sich-nicht-Spürens; sie beendet die Unruhe, die die Borderline-Patienten durch den Ausfall der mesolimbischen GABA-

Wirkung unerträglich quält. Borderliner sind ebenso anfällig für den Missbrauch von Benzodiazepinen, die den Ausfall des mesolimbischen GABA<sub>A</sub> zeitweise kompensieren, wie für andere Drogen, die alle im Regelkreis um den NAC ansetzen. Aufgrund von Habituationsvorgängen können chemische Substanzen natürlich kaum eine dauerhafte Lösung darstellen.

Wie bei der Schizophrenie können schwierige soziökonomische Bedingungen die Manifestation einer Borderline-Störung begünstigen. Wer keine verlässlich stabilen Beziehungen erlebt, wird die Existenz zwischenmenschlicher Bindungen nicht „striatalisieren“, sichere Bindung und das Gefühl von Geborgenheit somit nicht als selbstverständlich und naturgegeben interpretieren. Was beim Gesunden die Voraussetzung bildet für die Möglichkeit, Interessen auf immer neue Interessensgebiete zu fokussieren – ein ruhig dahinfließender Alltag mit zahlreichen Routinen – bleibt beim Borderliner eine Dauerbaustelle. Er hat nie ausreichend gelernt, wie sein Bedarf an Bindung ausreichend zu stillen wäre. In ruhiger, beinahe langweiliger Umgebung spürt er statt Ruhe und Frieden Rastlosigkeit, Getriebenheit und Haltverlust.

Ebenso wie fehlende Bindungserfahrungen tragen frühe Traumatisierungen zur Entstehung der Borderline-Störung bei. Als Folge von Übergriffigkeiten können Beziehungen nicht als verlässlich empfunden werden, sondern müssen immer wieder auf die Probe gestellt werden. Im Gegensatz zur Schizophrenie wird beim Borderliner der äussere Impuls neuronal jedoch nicht weiterverarbeitet und mit Bedeutung aufgeladen; er verrinnt im Nichts. Die genauen neuronalen Mechanismen hierbei bleiben bis heute spekulativ. Wie bei der „Striatalisierung“ selbst ahnen wir bis heute allenfalls, auf welche Weise die neuronalen Inputs prozessiert 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“. Oder, um es mit einem Wort des Schriftstellers Milan Kundera poetisch auszudrücken: Die striatale Funktionsstörung bewirkt beim Borderliner eine „Unerträgliche Leichtigkeit des Seins“ - wobei die Betonung auf dem Wort „unerträglich“ zu liegen scheint – und keineswegs 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. Das Gefühl der Verlorenheit selbst bleibt von der Einsicht in seine Gründe 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 und sich von ihnen zu distanzieren. Wie bei jeder Psychotherapie ist das *Verständnis* der eigenen Gefühle 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 unterstützen. Sie ersetzt nicht den Prozess der Striatalisierung, der wohl auch entscheidend ist für jeden Erfolg jedweder Psychotherapie, die ja ebenfalls einem Lernprozess entspricht. Die subjektive und objektive Besserung erfolgt durch reale Verhaltensänderung, welche durch positive Erfahrung eine Neukonditionierung bewirkt, oder, um in der Terminologie des „erweiterten Habituationsmodells“ zu bleiben, die Striatalisierung eines gesünderen Verhaltens.

Bleiben wir bei den konkreten Erkrankungen: Als „Störung der Normalität“ lässt sich auch ein weiteres Krankheitsbild neu verstehen: Die PTBS.

## **PTBS**

Extreme emotionale Traumatisierungen können seelische Spuren hinterlassen, die wir als PTBS bezeichnen, 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 körperliche Reaktionen wie beschleunigten Herzschlag, Schweißausbrüche und Schwitzen auslösen oder auch Angstzustände, Stimmungsumschwünge oder Gefühle der Depersonalisation und Derealisation. Die Betroffenen empfinden sich dann selbst als „fremd“ oder wie „neben sich stehend“ oder sie haben das Gefühl, als sei ihre ganze Umgebung nicht mehr wirklich, sondern eine Eingebung ähnlich wie ein Traum. 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, ein verändertes Empfinden von Zeit und Raum, das Gefühl, sich ohne eigenes Zutun an einem anderen Ort zu befinden, die Panik, sich selbst vollständig zu verlieren und andere Empfindungen mehr können die Folge sein – und all dies, ohne dass dabei eine konkrete oder bewusste Erinnerung an das ursprüngliche Trauma vorhanden sein muss.

Das Striatum wirkt im Unbewussten. Ein Trauma wirft, was wir für die sichere Normalität hielten, nachhaltig durcheinander. Das Trauma beschädigt unsere „striatalisierten“ Gewissheiten, unsere lebenslang engrammierte, sicher und selbstverständlich geglaubte Normalität. Unser unbewusstes Wertesystem verleiht uns nach einem erschütternden Ereignis nicht länger zuverlässigen Halt. Im Gegenteil: Gewöhnliche Bestandteile der „Normalität“ werden plötzlich mit Katastrophen und dem Gefühl vitaler Bedrohung assoziiert; Signale, die zuvor zuverlässig eine striatale GABA-Ausschüttung bewirkten, verlieren ihren beruhigenden Effekt. Sie werden auf neue Weise prozessiert und bewirken in ihrer Fehlzuschreibung nicht länger eine Sicherheit vermittelnde GABA-Ausschüttung, sondern das Gefühl von Haltverlust, Angst und Panik. Wird die zerebrale Kreation unseres Empfindens von „Normalität“ auf traumatisierende Weise gestört, bewirken die nachfolgend fehlverschalteten Wahrnehmungen und Gedanken statt wohliger Geborgenheit Unruhe und Fluchtbereitschaft.

Auf welche Weise es zur Umlenkung neuronaler Impulse nach einem Trauma kommt, bleibt nach wie vor Spekulation. Vermutlich handelt es sich bei „Gedanken“ wie auch bei „Gefühlen“ um synchrone Nervenzellentladungen innerhalb von neuronalen Netzen – Genauerer 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 unterhalb der Bewusstseinschwelle als „normal“ kategorisiert und abgearbeitet werden. Unser Lageplan enthält plötzlich falsche Einträge, falsche Verknüpfungen, seine Nordung hat sich durch das Trauma verschoben, die Karte taugt nicht länger zur intuitiven Orientierung. Harmlose, aber neu mit dem traumatischen Ereignis assoziierte Auslöser werden nicht länger automatisch unbewusst ausgeblendet. Sie müssen als Abweichung von der Routine, als mögliche Gefahr, als Stressauslöser dem Vegetativum zugeführt werden, das mit Beschleunigung des Herzschlags, Blutdruckanstieg und anderen körperlichen Reaktionen auf die mit dem Trauma assoziierte Bedrohung reagiert. All dies geschieht, ohne dass eine rationale

Überprüfung der auslösenden Reize in der Hirnrinde stattfinden muss. Der Betroffene findet bei einer vernünftigen Betrachtung möglicherweise nicht einmal den geringsten Zusammenhang zwischen Auslöser und seiner Reaktion. Denn die rationale Analyse findet in der Hirnrinde statt - fernab von der emotionalen Bewertung im mesolimbischen Bewertungssystem. Das mesolimbische Bewertungssystem und der von ihm im „Reptiliengehirn“ ausgelöste Fluchtimpuls hat die Reaktion auf das Trauma ja auch nicht aus *Überlegungen* gelernt, sondern durch eine emotional-traumatische Erfahrung – irrational, tiefgreifend und reflexhaft, eben unter Ausschaltung sämtlicher höherer Hirnfunktionen.

Die aktuelle Traumatherapie funktioniert nach dem gleichen Schema in entgegengesetzter Richtung: Einzelheiten des Traumas werden innerhalb des sicheren therapeutischen Rahmens in Erinnerung gerufen. Hier verlieren sie ihre lebensbedrohliche Assoziation und können sich mit der Erfahrung von Sicherheit und Geborgenheit emotional neu 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 auf diese Weise seine beängstigenden Assoziationen lösen und seinen Schrecken verlieren. Vermutlich ist dies auch die Grundlage von scheinbar irrational anmutenden 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 dürfte zum Effekt der „Desensitivierung und Reprogrammierung“ beitragen. Letztlich geht es wie bei anderen psychotherapeutischen Verfahren beim EMDR darum, Reize und Reaktionen neu zu verknüpfen und anschließend zu „striatalisieren“ - was vorrangig ein *emotionaler* Prozess ist und nur sehr zweitrangig einer, welcher der Vernunft, dem rationalen Verstehen zugänglich wäre. Was nicht heißt, dass wir den Hintergrund der vorrangig emotional ablaufenden Prozesse nicht rational nachvollziehen könnten. Auch wenn unser Wissen nach wie vor noch unvollständig ist, können und sollten wir versuchen, scheinbar irrationale oder esoterische Verfahren verstehen. Wenn wir sie verstehen, können wir sie letztlich *reflektiert* in unsere Behandlungskonzepte einbinden.

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.

Vermutlich sind es weniger schlechte sozioökonomische Bedingungen, die zur Entwicklung einer weiteren Störung der „zerebralen Erschaffung der Normalität“ führen. Möglicherweise führt eine zu enge Überwachung, eine Überprotektion zu einer weiteren Erkrankung, die ebenfalls zu einem guten Teil im striatalen Bewertungssystem ihre Wurzeln haben dürfte. Lassen Sie uns sprechen über Zwangsstörungen.

## **Zwangsstörungen**

In Ansätzen kennen wir es alle: Haben wir die Haustüre wirklich verschlossen? Das Dachfenster tatsächlich zugemacht? 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 Stunden unter der Dusche verbringen. Sie duschen, bis dieses Gefühl, dass irgendetwas „nicht richtig ist“, durch die zwanghaft wiederholte oder endlos ausgeführte Handlung endlich gestillt wurde. Eine Patientin stand stundenlang unter der Dusche, wobei sie einen Arm in grotesker Weise abgespreizt halten musste. Ohne das Abspreizen des Armes wäre ihrer Ansicht nach der Moment der Befreiung niemals eingetreten. Wurde sie hierbei gestört, reagierte sie ungehalten und aggressiv. Eine Zwangshandlung ähnelt rituellen Handlungen, die zu Ende gebracht werden müssen, damit sich die Betroffenen wieder normal fühlen – eine zeitlang zumindest. Das Unterlassen der Zwangshandlung wiederum bewirkt eine extreme innere Unruhe, Herzklopfen, Schweißausbrüche und andere psychovegetative Erscheinungen, unangenehme Zustände, denen nur durch die Ausführung der Zwangshandlung abzuweichen scheint. Übersetzt in das erweiterte Habitationsmodell 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 Kontrollen oder die Handlungen wieder und wieder durchführen, so dass manche von ihnen in ihrem Tagesablauf, ihrer Lebensqualität bis hin zu einer Einschränkung der Erwerbsfähigkeit erheblich beeinträchtigt sind. Und das alles, obwohl die Betroffenen zum Großteil die Irrationalität ihrer Gedanken und ihres Verhaltens verstehen! Aber wie bei allen psychischen Störungen beseitigt das rationale Verständnis eben nicht das für die abnorme Empfindung und die daraus resultierende Handlung verantwortliche Gefühl.

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

Im Verlauf zeigen Zwangsstörungen einen ähnlichen Verlauf wie Suchterkrankungen. Haben sie einmal begonnen, verlieren die Betroffenen häufig die Kontrolle über ihren „Konsum“. Die „Dosis“ der lindernden Handlung muss oft gesteigert werden, ebenso wie die Häufigkeit der Anwendung. Weil der angestrebte Zustand von Ausgeglichenheit mit einer Substanz alleine nicht mehr zu erreichen ist, werden verschiedene Drogen häufig miteinander kombiniert. Auf Zwänge übertragen bedeutet dies, dass das häufige Händewaschen zum Duschen mutiert, das immer öfter und länger ausgeführt werden muss, um noch Wirkung zu erzeugen, um später mit weiteren Zwängen gemeinsam ausgeführt zu werden. Wir erinnern uns an die eben erwähnte Patientin, die sich eine effektive Linderung ihrer inneren Getriebenheit nur vom Duschen mit ausgestrecktem Arm erhoffte. Neurophysiologisch scheinen Zwangshandlungen einem ähnlichen Gewöhnungsprozess wie der Gebrauch von Drogen zu unterliegen, deren Anwendung ja ebenfalls einem Lern- oder Konditionierungsprozess unterliegt. Aufgrund dieser Überlegung sowie auf dem Boden klinischer Erfahrungen heraus sollte die Therapie von Zwangsstörungen möglichst früh erfolgen - bevor sie sich tiefer ins Verhaltensrepertoire engrammiert haben, oder, vermutlich treffender ausgedrückt,

bevor sie nachhaltig „striatalisieren“.

Leider suchen die Betroffenen oft erst spät Hilfe auf. Weil sie sich der Sinnlosigkeit ihrer Zwangshandlungen bewusst sind, ist die Inanspruchnahme therapeutischer Unterstützung oft extrem schambesetzt. Außerdem besitzen Zwangshandlungen subjektiv auch einen befreienden Charakter: Sie lösen 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 (wie ihren Therapeuten!) bis heute ein belastbares pathophysiologisches Konzept fehlt. Unbewusst ist der Drang nach innerem Frieden, Angstfreiheit und Entspannung so stark (sie merken, ich spreche an dieser Stelle wieder einmal von GABA!), dass mit dem Verständnis eines wissenschaftlich begründetem Konzepts 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 Patientin die möglichen psychodynamischen Hintergründe der Erkrankung erklärt werden. Nicht, um durch Einsicht oder rationales Verständnis eine Veränderung zu erreichen, sondern lediglich, um ihn oder sie zu *motivieren, neues Verhalten auszuprobieren*. Wenn Sie ihrem Patienten kein nachvollziehbares Konzept anbieten, wird er sich schwer tun, Ihren Ratschlägen zu folgen. Neues Verhalten funktioniert in der Regel besser als das frühere, krankhafte, weswegen die neuen Erfahrungen die alten überschreiben. Das neue Verhalten vermittelt Erfolgserlebnisse, Freiheit, Autonomie und damit letztlich „Lust“. Lust wird im Laufe der Zeit zur Gewohnheit, bei der eine Rekonditionierung stattfindet: Nach den ersten Erfolgserlebnissen wandert die Erregung weg vom NAC in dorsale Anteile des Striatums, wo sie sich das mit ihr verbundene Verhalten unbewusst als „Normalität“ einprägt und zur Routine wird. Bei diesem Prozess werden die älteren, den Zwang unterhaltenden Verbindungen gelöscht.

Manche Patienten schaffen trotz Anleitung 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 ist das für die Prognose. Ein Beispiel: Ein Patient mit Waschzwang verspürt vielleicht einen mäßigen Drang nach Desinfektion seiner Hände, wenn er die Klinke seiner Wohnungstür berührt hat. Die „Kontamination“ an einer Tür im öffentlichen Raum, einer öffentlichen Toilette gar führt zu einem imperativen Waschimpuls, der viel stärker zum Händewaschen motiviert. Hier ähnelt die Therapie von Zwangsstörungen der Therapie von Ängsten: Die Konfrontation mit der Angst und die sich anschließende 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, jene Zwänge also, deren Unterlassung die schlimmste Unruhe bewirkt. Therapeutisch startet man deswegen in einem mittleren Bereich und arbeitet sich langsam in schwierigere Gefilde vor. Die Bewältigung der leichteren Zwänge überlässt man dem Patienten selbst. Nach den ersten Erfolgen ist der Patient häufig motiviert, auch die schwerwiegenderen Zwänge anzugehen.

Wenn wir Zwangsstörungen auffassen als „Störung der zerebralen Kreation von Normalität“, fällt auf, dass es den Betroffenen nicht gelingt, ihre eigene Wahrnehmung als verlässlichen Beweis für das sichere Gefühl von „Gewissheit“ anzunehmen. Möglicherweise bahnen hier abermals die Umstände während Kindheit und Adoleszenz die spätere Erkrankung. Wenn sich „Helikoptereltern“



wie eine gläserne Wand zwischen Kind und dessen Wahrnehmung der Umwelt stellen, das Kind seine Umgebung also nicht direkt, sondern erst durch den Filter und die Bestätigung eines Elternteils erfährt, können entsprechende Erfahrungen in der Wahrnehmung der Umwelt nicht „striatalisieren“, nicht selbstverständlich und als Normalität empfunden werden. Die sinnliche Wahrnehmung der Umwelt sowie eine Selbstwirksamkeit werden nicht ausreichend erfahren. Das unbewusste Gefühl von Sicherheit und unerschütterlicher Selbstverständlichkeit wird nicht ausreichend trainiert und kann dementsprechend nicht striatalisieren.

Wenn Eltern ihren Sprösslingen die Bewertung von Situationen selbst überlassen, ihnen Verantwortung übergeben und auf permanentes verbales Feedback verzichten, wirken sie damit vermutlich protektiv, was die Entstehung von Zwangsstörungen betrifft. Die relativ frühen Erstmanifestationsgipfel können als Hinweis auf eine maßgebliche Rolle früher Erfahrungen, vielleicht besser ausgedrückt, „Nicht-Erfahrungen“ der Betroffenen gesehen werden. Selbstverständlich spielen eine genetische Prädispositionen ebenfalls eine Rolle, genau wie die Vorbildfunktion der Umgebung.

Wo also genau liegt der striatale Fehler bei Zwangsstörungen? Im Fehlen einer ausreichenden Menge von eigenen Erfahrungen, von Selbstverantwortung, von Selbstwirksamkeit. Striatalisiertes Wissen bleibt abstrakt, ohne ausreichenden Bezug zum Selbst und zur Welt. Die Therapie zielt darauf ab, die Erfahrung der Selbstwirksamkeit und der Verantwortung nachzuholen und so lange zu wiederholen, bis der Trainingseffekt zur Selbstverständlichkeit geworden ist und die Zwangshandlungen aufgegeben werden können. Wie oft in der Psychotherapie hilft es hierbei, den zweiten Schritt vor dem ersten zu machen, sprich, auf die Zwangshandlung zu verzichten, obwohl der Anstoß, der Drang, sich durch die ritualisierten Handlungen Erleichterung zu verschaffen, noch vorhanden ist. Wir hatten es eben schon: Die Zwangshandlung ist - wie so oft bei neurotischen Störungen – nicht allein ein Symptom unzureichender oder schlechter früher Erfahrungen; sie ist gleichzeitig *Ursache* zumindest für den Erhalt der neurotischen Störung - ein Selbstläufer, wie jede neurotische Fehlprogrammierung.

Sprechen wir zum Abschluss über eine Störung und ein Phänomen, die beide zumindest zum Teil ihre Ursache ebenfalls im striatalen Bewertungssystem finden könnten. Sprechen wir über ...

## **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 viele. Es sind insgesamt vielleicht 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 ein phänomenales Gedächtnis besass. Beispielsweise las er sehr schnell sehr viele Bücher. Er konnte innerhalb von zehn Sekunden zwei Seiten gleichzeitig lesen und den Inhalt der Seiten auch nach Jahren noch zu 99% korrekt wiedergeben. Ein einmal verschlungenes Buch las er nie ein zweites Mal. Wozu auch? Er kannte es ja auswendig! Darüber hinaus verfügte er über unglaubliche Fertigkeiten wie das blitzschnelle Errechnen von Brüchen oder Wurzeln im Kopf, Datumsrechnen und andere schier übernatürlich anmutende Fähigkeiten. Er konnte hunderte von klassischen Musikstücken intuitiv erkennen, und er erkannte auch die Tonart jedes einzelnen Stücks sowie das

Entstehungsdatum und eine oder mehrere Anekdoten zur Entstehung der Komposition. Neben Einzelheiten aus dem Leben des Komponisten kannte er auch auch Details der Instrumentierung und auf welche Weise das Orchester die Klangcharakteristik einzelner Partien erzeugte.

Allerdings besaß Kim Peek abseits dieser bewundernswerten Fertigkeit auch eine tragische Seite: Dieses Genie war außerstande, sich eigenhändig zu rasieren. Er konnte sich nicht einmal selbständig eine Jacke zuzuknöpfen. 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. Autismus ist – wie Kim Peek beweist – also keine Voraussetzung für die Entwicklung von Inselbegabungen. Es gibt Menschen, die ähnlich unglaubliche Fähigkeiten besitzen wie Kim Peek ohne dabei sichtbare sonstige Beeinträchtigungen aufzuweisen. Aber ungefähr 50% aller Savants leiden unter Autismus. Manchmal entstehen die Sonderbegabungen sogar bei zuvor unauffälligen Durchschnittsmenschen. Insbesondere scheinen Verletzungen der linken Hemisphäre zur Entwicklung einer Inselbegabung führen zu können. Wir glauben heute, dass die „rationale“ linke Hirnhälfte die „intuitive“ rechte kontrolliert. Eine Einschränkung der linken Hirnhälfte durch ein Trauma könnte ein „Befreiung“ der von ihr dominierten rechten Gehirnhälfte bewirken. Das wiederum würde bedeuten, dass vermutlich das Gehirn der meisten Menschen *prinzipiell* die Fähigkeiten von Inselbegabten besitzen und durch den Wegfall regulierender oder bremsender Einflüsse eine entsprechende Begabung theoretisch ebenfalls 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 seinen 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 die Hirnbereiche, die für den Effekt der „Striatialisierung“ zuständig sind, auch komplett außerhalb des Striatums. Wir wissen es nicht. 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 und vergleicht diese darüber hinaus simultan mit den unablässig entstehenden Gedanken und Assoziationen auf ihre Übereinstimmung mit einem riesen Schatz an „striatalisierten Erfahrungen“. Eine Flut von Eindrücken wird in Echtzeit abgeglichen mit einem riesigen Datenbestand. Das Striatum und seine zuführenden Instanzen, von denen wir bis heute kaum ahnen, wo sie im Hirn lokalisiert sind, bewältigen diese gigantische „Rechenaufgabe“ in jeder Sekunde.

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, was die emotionalen Ausbrüche vieler Betroffener schon auf scheinbar nichtige Anlässe erklären könnte. Sicher beruht 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“ besitzen möglicherweise eine bewusste Zugriffsmöglichkeit auf jene gigantische Leistung des striatalen Bewertungssystems, die bei „Gesunden“ völlig unbewusst abläuft. 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 aber keineswegs, dass sie ohne „Rechenpower“ erbracht würden. Im Gegenteil: Diese unbewusst erbrachte neuronale Leistung übersteigt an Geschwindigkeit und Komplexität mit Sicherheit alles, was unser Bewusstsein Schritt für Schritt anhand erlernter Schemata und Regeln erledigen könnte.

Jeder von uns ist in der Lage, innerhalb eines Klavierstücks einen falschen Ton zu erkennen. Das enge Regelwerk unserer striatalisierten Hörgewohnheiten detektiert zweifelsfrei jede größere Abweichung von der Erwartung. Zunächst meldet sich ein Gefühl: „Etwas stimmt nicht!“. Sekunden später findet – zumindest beim musikalisch geschulten Hörer – das 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 müsste. 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 natürlicherweise schon darin besteht, in Sekundenbruchteilen eine nahezu unbegrenzte Anzahl von Eindrücken zu bewerten und miteinander in Beziehung zu setzen. Savants besitzen offenbar die Fähigkeit, einen bewussten „Blick“ in diese Hirnfunktion zu werfen, die dem Normalsterblichen zum Großteil im Unterbewussten verborgen bleibt. Das striatale Bewertungssystem mit seiner Unzahl von Erinnerungen ist *Teil ihres Bewusstseins*. Die Nähe oder auch die mehr oder minder große Identität von bewussten Denkinhalten mit striatalisierten Informationen könnte die außergewöhnlichen Fähigkeiten von Inselbegabten und manchen Autisten erklären. Wobei letztere gleichzeitig unter der engen Verknüpfung des Bewusstseins mit dem Unbewussten leiden, weil sie – im Gegensatz zu Gesunden - beide Bereiche nicht ausreichend voneinander trennen können.

Die Unfähigkeit, bei der Beurteilung von Umwelteindrücken Unschärfen zuzulassen, mündet bei Autisten in der Schwierigkeit, zerebral so etwas wie „Normalität“ überhaupt zu erzeugen. Denn so gut wie nie entsprechen die Reize einer lebendigen Umgebung exakt den jeweils striatalisierten Erwartungen. Die unvermeidlichen Diskrepanzen, die ein Gesunder unbewusst toleriert, bewirken beim Autisten Angst und Panikreaktionen. Vielleicht findet das Ausmaß dieser Störung seine Entsprechung in den klinischen Syndromen: Kanner- und Asperger-Autismus wären demnach – wie es klinisch mittlerweile auch gesehen wird – keine qualitativ zu unterscheidenden Störungen mehr, sie unterschieden sich lediglich durch die Quantität ihrer Ausprägung voneinander. Kanner-Autisten wären demnach stark beeinträchtigt in ihrer Lebensführung, weil sie keinerlei Abweichungen ihrer

Erwartungen von der Realität tolerieren. Etwas wie „Normalität“ kann demnach für sie überhaupt nie entstehen. Asperger-Autisten sind in der Lage, geringe Abweichungen hinzunehmen. Neben Einschränkungen in der Lebensführung durch ihre rigiden Erwartungen können Sie von Ihrer besonderen Gabe – der Zugriffsmöglichkeit auf striatalisierte Inhalte – auch profitieren. In einer Umgebung, die sie vor Überraschungen schützt, können sie ihre striatalen Rechenkapazitäten zur bewussten Lösung komplexer Problematiken einsetzen.

Fassen wir an dieser Stelle den gesamten Inhalt des „erweiterten Habituationsmodells“ noch einmal zusammen:

Durch einen Unteraspekt dessen, was wir „Gewöhnung“ nennen oder auch „Habituation“ - 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. Was den gespeicherten Normen entspricht, wird als Routine abgearbeitet, ohne dass es zu Bewusstsein gelangt.

- Abweichungen von der gewohnten Normalität bewirken einerseits Eustress oder Dysstress. Der Wegfall der „GABA-Bremse“ auf die CRF-produzierenden Neurone im Hypothalamus durch Eindrücke, die von der Erwartungen abweichen, stößt die HPA-Achse an.
- 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 Aufladung von fälschlich „nicht als normal“ klassifizierten Gegenständen und Begebenheiten mit einem Gefühl von Bedeutung und Sinn kann einen Teil der 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.
  - Das fehlende Vertrauen in die eigene Wahrnehmung ist möglicherweise der Auslöser für Zwangsstörungen. Schwierige Sozioökonomische Bedingungen, Overprotection und genetische Einflüsse und zweifelhafte Vorbilder mögen für diese Art von Störung der „zerebralen Kreation von Normalität“ verantwortlich sein. Unbewusste Konditionierungsprozesse tragen zur Aggravierung der Krankheitssymptome bei. Eine De- und Re-Konditionierung durch kognitiv-behaviorale Therapie mit dosierten Exposition verspricht die besten Heilungsaussichten.
  - Die Möglichkeit, bewusst auf die Rechen- und Erinnerungsleistung des striatalen Bewertungssystems zuzugreifen, könnte Inselbegabungen erklären. Ein Preis für diese Zugriffsmöglichkeit auf die im Normalfall im Unterbewusstsein vergrabenen Fertigkeiten könnte in einer erhöhten Vulnerabilität für Abweichungen von den intuitiven Erwartungen liegen, wie sie im Formenkreis autistischer Erkrankungen anzutreffen ist.

Kommen wir zum Schluss. Es gibt Menschen, für die entspricht jeder eigene Gedanke einer unverbrüchlichen Gewissheit. Andere bezweifeln Offensichtliches oder stellen gedankliche Verbindungen her, die von anderen nicht oder erst sehr viel später nachvollzogen werden können. Störungen der zerebralen Kreation von Normalität besitzen Vor- und Nachteile. Wissenschaft lebt davon, auch scheinbare Gewissheiten immer wieder in Frage zu stellen und neue gedankliche

Verbindungen zu schaffen. Dabei ist Wissenschaft bekannter Maßen stets nichts anderes als der „aktuelle Stand des Irrtums“. Ich hoffe, ich konnte Sie heute mit einem anregenden Maß an frischen Irrtümern unterhalten.

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

- 1 Everitt BK, Robbins TW: *From the ventral to the dorsal striatum: Devolving views of their roles in drug addiction*. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 37 (2013) 1946-1954
- 2 Raichle ME et al.: *A default mode of brain function*. In: PNAS, vol. 98 no. 2 (16. Januar 2001), S. 676–682
- 3 Jones GH, Mittleman G, Robbins TW: *Attenuation of amphetamine-stereotypy by mesostriatal dopamine depletion enhances plasma corticosterone: implications for stereotypy as a coping response*. Behav Neural Biol. 1989 Jan;51(1):80-91. PubMed PMID: 2705984.
- 4 Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M.: *Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization*. The American Journal of Psychiatry; Washington 148.11 (Nov 1991): 1474-86)