

# Biologische Psychologie II

Mitschrift der Vorlesung

von Dr. Peter Weyers und Dr. Andreas Mühlberger  
im WS 06/07

Roland Pfister

Bayerische Julius-Maximilians-Universität Würzburg

# Inhaltsverzeichnis

<b>0. Vorwort</b> .....	<b>10</b>
<b>1. Biologische Rhythmen</b> .....	<b>11</b>
<b>1.1. Arten von Rhythmen</b> .....	<b>11</b>
<b>1.2. Circadiane Rhythmen</b> .....	<b>11</b>
1.2.1. Geschichtlicher Überblick.....	11
1.2.2. Beispiele.....	12
1.2.2.1. Tagesrhythmik somatischer Funktionen.....	12
1.2.2.2. Tagesrhythmik psychischer Funktionen .....	12
1.2.3. Bedeutsame Fragen und Forschungsmethoden .....	13
1.2.3.1. Forschungsmethoden .....	13
1.2.3.2. Wo sitzt der Oszillator? .....	13
1.2.3.3. Innere Uhr und Hell-Dunkel-Zyklus .....	14
1.2.3.4. Circadianes System .....	14
1.2.4. Weitere Phänomene .....	14
1.2.4.1. Zeitumstellung.....	14
1.2.4.2. Jet lag .....	15
1.2.4.3. Melatonin .....	15
1.2.4.4. Schichtarbeit .....	15
1.2.5. Oszillationssystem .....	16
1.2.5.1. Hypothese.....	16
1.2.5.2. Zellulärer Mechanismus.....	16
<b>1.3. Infradiane Rhythmen</b> .....	<b>16</b>
<b>1.4. Ultradiane Rhythmen</b> .....	<b>16</b>
1.4.1. Schlaf: Grundlagen .....	17
1.4.1.1. EEG-Ableitungen .....	17
1.4.1.2. Schlaf im Tierreich .....	17
1.4.1.3. Veränderungen in der Ontogenese.....	17
1.4.2. Schlafdeprivation.....	17
1.4.2.1. Nachholung von Schlaf .....	18
1.4.2.2. Schlafdeprivation beim Menschen .....	18
1.4.3. Neurobiologische Regulation .....	18
1.4.3.1. Zwei Theorierichtungen.....	18
1.4.3.2. Strukturen .....	19
1.4.3.3. Transmitter.....	19
1.4.3.4. Zusammenfassung: Schlafzentren im Gehirn .....	19
1.4.4. Warum Schlafen wir? .....	19
1.4.4.1. Restaurative Theorien.....	20
1.4.4.2. Circadiane Theorien.....	20
1.4.4.3. Funktionen des Schlafs.....	20

<b>2. Lateralität</b> .....	<b>21</b>
<b>2.1. Grundlagen</b> .....	<b>21</b>
<b>2.2. Testverfahren</b> .....	<b>21</b>
2.2.1. Split-brain .....	21
2.2.2. Wada-Test.....	21
2.2.3. Dichotischer Hörtest.....	21
2.2.4. Gehirnläsionen .....	21
<b>2.3. Spatial Frequency Hypothesis</b> .....	<b>22</b>
<b>3. Aufmerksamkeit</b> .....	<b>23</b>
<b>3.1. Grundlagen</b> .....	<b>23</b>
3.1.1. Globale Aufmerksamkeit .....	23
3.1.2. Selektive Aufmerksamkeit .....	23
3.1.2.1. Definition .....	23
3.1.2.2. Untergliederung .....	23
3.1.3. Untersuchungsmethoden .....	24
<b>3.2. Verschiedene Phänomene</b> .....	<b>24</b>
3.2.1. Willentliche Aufmerksamkeit (Akustisch).....	24
3.2.2. Reflexive Aufmerksamkeit (Akustisch).....	24
3.2.2.1. Cocktail-Party-Phänomen .....	24
3.2.2.2. Ammenschlaf .....	24
3.2.2.3. Bedingungen.....	24
3.2.3. Visuelle Suche .....	25
3.2.4. Reflexive vs. willentliche Kontrolle .....	25
<b>3.3. Theorien</b> .....	<b>25</b>
3.3.1. Kapazität: LCCS.....	25
3.3.1.1. Frühe oder späte Selektion .....	25
3.3.1.2. Experimentelle Untersuchung .....	26
3.3.1.3. Ereigniskorrelierte Potentiale (ERPs).....	26
3.3.1.4. Magnetencephalographie (MEG) .....	26
3.3.2. Visuelle Aufmerksamkeit: Spotlight .....	26
3.3.3. Reflexive Aufmerksamkeit.....	26
3.3.4. Wandernde Aufmerksamkeit.....	27
3.3.5. Sakkaden .....	27
3.3.5.1. Mikrosakkaden.....	27
3.3.5.2. Verteilte visuelle räumliche Aufmerksamkeit.....	27
<b>4. Aufmerksamkeit II</b> .....	<b>28</b>
<b>4.1. Klinische Neuropsychologie</b> .....	<b>28</b>
4.1.1. Aspekte der Aufmerksamkeit .....	28
4.1.2. Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen .....	28
4.1.2.1. Aufmerksamkeitsintensität .....	28
4.1.2.2. Aufmerksamkeitsselektivität.....	29
4.1.2.3. Zusammenfassung.....	30
4.1.3. Split Brain.....	30

4.1.4.	Neglect.....	31
4.1.4.1.	Diagnose.....	31
4.1.4.2.	Spatial Cuing Paradigma (Posner, 1980).....	31
4.1.4.3.	Posner: 3-Stufen-Modell .....	31
4.1.4.4.	Unbewusste Verarbeitung.....	32
4.1.4.5.	Aufmerksamkeitshypothesen .....	32
4.1.4.6.	Visuelles Gedächtnis.....	33
<b>4.2.</b>	<b>Bildgebende Verfahren und Aufmerksamkeit.....</b>	<b>33</b>
4.2.1.	Kastner et al. (1998): fMRI .....	33
4.2.2.	Netzwerke .....	33
<b>4.3.</b>	<b>ADHD.....</b>	<b>34</b>
<b>5.</b>	<b>Sprache .....</b>	<b>35</b>
<b>5.1.</b>	<b>Einführung.....</b>	<b>35</b>
5.1.1.	Spracherwerb.....	35
5.1.2.	Geschichte .....	35
<b>5.2.</b>	<b>Gehirnschädigungen und Sprachstörungen .....</b>	<b>35</b>
5.2.1.	Marc Dax (1836) .....	35
5.2.2.	Paul Broca (1861) .....	36
5.2.3.	Carl Wernicke (1874) .....	36
5.2.4.	Dejerine (1892) .....	36
<b>5.3.</b>	<b>Aphasien im Überblick .....</b>	<b>36</b>
5.3.1.	Definition und Abgrenzung.....	36
5.3.2.	Sprachliche Störungsmerkmale .....	37
5.3.2.1.	Störungen der Wortfindung.....	37
5.3.2.2.	Paraphrasen.....	37
5.3.2.3.	Agrammatismus und Paragrammatismus .....	37
5.3.3.	Überblick .....	37
5.3.4.	Geschlechterdifferenzen .....	37
<b>5.4.</b>	<b>Aachener Aphasie Test .....</b>	<b>38</b>
<b>5.5.</b>	<b>Wernicke-Geschwind-Modell .....</b>	<b>38</b>
5.5.1.	Funktion und Lokation.....	38
5.5.2.	Anmerkungen und Kritik.....	38
5.5.3.	Schlussfolgerungen.....	38
<b>5.6.</b>	<b>Elektrische Hirnstimulation.....</b>	<b>39</b>
5.6.1.	Penfield & Roberts (1959).....	39
5.6.2.	Folgeuntersuchung .....	39
5.6.3.	Bilinguale.....	40
<b>5.7.</b>	<b>Funktionelle Bildgebung .....</b>	<b>40</b>
<b>5.8.</b>	<b>Elektrophysiologische Untersuchungen .....</b>	<b>40</b>
5.8.1.	N400 .....	40
5.8.2.	(E)LAN .....	41
5.8.3.	SPS/P600.....	41
5.8.4.	Zusammenfassung.....	41

<b>5.9. Evolution der Sprache .....</b>	<b>41</b>
5.9.1. Überblick .....	41
5.9.2. Motorisches Verhalten und Sprache .....	42
5.9.2.1. Zeichensprache .....	42
5.9.2.2. Phylogenetische Entwicklung.....	42
5.9.3. Spiegelneurone .....	42
5.9.3.1. McGurk-Effekt .....	42
5.9.3.2. Erklärung.....	43
5.9.4. Zusammenfassung.....	43
<b>6. Emotion und Motivation.....</b>	<b>44</b>
<b>6.1. Definition .....</b>	<b>44</b>
<b>6.2. Allgemeine Emotionstheorien.....</b>	<b>44</b>
6.2.1. Geschichtliche Entwicklung.....	44
6.2.1.1. Cannon (1929): Kritik an der James-Lange-Theorie .....	44
6.2.1.2. Schachter & Singer: 2-Faktoren-Theorie.....	44
6.2.2. Einteilung von Emotionen.....	45
6.2.3. Theorien zu Basisemotionen.....	45
6.2.3.1. Ekman: Basisemotionen und Gesichtsausdruck .....	45
6.2.3.2. Panksepp: Neurowissenschaftliche Theorie .....	46
6.2.4. Dimensionale Ansätze .....	46
6.2.4.1. Russel: Circumplex-Model .....	46
6.2.4.2. Lang: Bioinformationstheorie .....	46
<b>6.3. Untersuchungsmethoden.....</b>	<b>47</b>
6.3.1. Experimentelle Variation (UV) .....	47
6.3.2. Beispiel: International Affektive Picture System .....	47
6.3.3. Emotionale Reaktion (AV) .....	47
6.3.3.1. Autonome Reaktionen.....	47
6.3.3.2. Gesichtsmuskel- und Gehirnaktivität.....	48
6.3.3.3. Akustischer Schreckreflex.....	48
6.3.4. Weitere Phänomene .....	49
<b>6.4. Weitere Theorien .....</b>	<b>49</b>
6.4.1. Damasio: Somatische Marker .....	49
6.4.1.1. Hautleitfähigkeit und Gambling Task .....	49
6.4.1.2. Emotionen und (sub-)kortikale Gehirnaktivität .....	50
6.4.2. Lateralisierung.....	50
6.4.3. Davidson: Affective Style.....	51
6.4.3.1. Davidson (1989).....	51
6.4.3.2. Duchenne-Smile .....	51
6.4.4. Metaanalyse: Emotionen und Lateralität .....	51
<b>6.5. Spezifische Emotionen.....</b>	<b>51</b>
6.5.1. Anreiz, Verstärker und positive Emotionen .....	51
6.5.1.1. Strukturen .....	51
6.5.1.2. Die Gegensatz-Prozess-Theorie.....	52
6.5.2. LeDoux: Angst und Furcht.....	52

6.5.2.1.	Neuronale Verarbeitung der Furcht.....	52
6.5.2.2.	Läsionen der Amygdala .....	52
6.5.3.	Stress.....	52
6.5.3.1.	Stressreaktionen .....	52
6.5.3.2.	Stress und Gedächtnis.....	53
6.5.3.3.	Stressinduktion .....	53
<b>7.</b>	<b>Lernen und Gedächtnis I.....</b>	<b>54</b>
<b>7.1.</b>	<b>Einführung.....</b>	<b>54</b>
<b>7.2.</b>	<b>Irrwege und Fallen .....</b>	<b>54</b>
7.2.1.	Wilder Penfield .....	54
7.2.2.	G.A. Horridge .....	54
7.2.3.	James McConnell.....	54
<b>7.3.</b>	<b>Grundlagen.....</b>	<b>55</b>
7.3.1.	Definition .....	55
7.3.2.	Perzeptives Lernen .....	55
7.3.3.	Reiz-Reaktions-Lernen .....	55
7.3.3.1.	Klassische Konditionierung.....	55
7.3.3.2.	Instrumentelle Konditionierung.....	55
7.3.4.	Motorisches Lernen.....	56
7.3.5.	Anmerkung: Lernsituation .....	56
7.3.6.	Relationales Lernen .....	56
<b>7.4.</b>	<b>Lernen und synaptische Plastizität .....</b>	<b>56</b>
7.4.1.	Langzeitpotenzierung.....	56
7.4.1.1.	Einfacher Mechanismus.....	56
7.4.1.2.	Assoziative LTP .....	56
7.4.2.	Mechanismus.....	57
7.4.2.1.	NMDA-Rezeptor.....	57
7.4.2.2.	Mechanismus der assoziativen LTP .....	57
7.4.3.	Gründe d. Zunahme der synaptischen Effizienz.....	57
7.4.3.1.	Stärkung einzelner Synapsen .....	57
7.4.3.2.	Bildung neuer Synapsen.....	57
7.4.3.3.	Präsynaptische Veränderungen.....	57
7.4.3.4.	Weitere Veränderungen .....	58
7.4.4.	Gentechnik.....	58
7.4.5.	Langzeitdepression .....	58
7.4.6.	Furchkonditionierung.....	58
7.4.6.1.	Modell .....	58
7.4.6.2.	Differentielle Furchkonditionierung.....	59
7.4.7.	Verstärkung.....	59
7.4.7.1.	Dopaminerge Projektionen zum Ncl. accumbens .....	59
7.4.7.2.	Definition: Verstärkung.....	59
7.4.7.3.	Mechanismus.....	59
<b>7.5.</b>	<b>Neurobiochemische Modulatoren .....</b>	<b>60</b>
7.5.1.	Versuchsplanerische Überlegungen .....	60

7.5.1.1.	Verabreichung vor der Registrierungsphase.....	60
7.5.1.2.	Verabreichung nach der Registrierungsphase.....	60
7.5.1.3.	Verabreichung nach Abschluss der Enkodierung.....	60
7.5.1.4.	Verabreichung vor der Reproduktionsphase.....	60
7.5.2.	Modulatoren.....	60
7.5.3.	Emotionaler Zustand.....	61
7.5.3.1.	Kleinsmith & Kaplan (1964).....	61
7.5.3.2.	Amygdala.....	61
7.5.3.3.	Modellvorstellung von McGaugh.....	61
<b>7.6.</b>	<b>Kontext und Enkodierspezifität.....</b>	<b>61</b>
<b>7.7.</b>	<b>Lernen am Modell.....</b>	<b>61</b>
<b>8.</b>	<b>Lernen und Gedächtnis II.....</b>	<b>62</b>
<b>8.1.</b>	<b>Einleitung: Amnesien.....</b>	<b>62</b>
<b>8.2.</b>	<b>Gedächtnissysteme.....</b>	<b>62</b>
8.2.1.	Sensorische Speicher.....	62
8.2.1.1.	Partial Report.....	62
8.2.1.2.	MMN.....	62
8.2.2.	Kurzzeitgedächtnis.....	62
8.2.3.	Serieller Zusammenhang?.....	63
8.2.4.	Modell von Baddeley.....	63
8.2.5.	Zusammenfassung.....	63
<b>8.3.</b>	<b>Läsionen.....</b>	<b>63</b>
8.3.1.	Anterograde Amnesien.....	63
8.3.1.1.	Elektroconvulsive Therapie.....	64
8.3.1.2.	Korsakoff-Syndrom.....	64
8.3.2.	Retrograde Amnesien.....	64
8.3.3.	Prozedurales Gedächtnis.....	64
8.3.3.1.	Testverfahren.....	64
8.3.3.2.	Befunde.....	65
8.3.4.	Doppelte Dissoziation.....	65
8.3.4.1.	Aufgabenschwierigkeit vs. unterschiedl. Systeme.....	65
8.3.4.2.	Semantisches vs. episodisches Gedächtnis.....	65
<b>8.4.</b>	<b>Tiermodelle.....</b>	<b>65</b>
8.4.1.1.	Nonmatching to Sample.....	65
8.4.1.2.	Befunde.....	65
8.4.1.3.	Zola-Morgan et al. (1993).....	66
<b>8.5.</b>	<b>Bildgebende Verfahren beim Menschen.....</b>	<b>66</b>
8.5.1.1.	Hemispheric Encoding-Retrieval Asymmetry.....	66
8.5.1.2.	Sensorisches vs. semantisches Gedächtnis.....	66
8.5.1.3.	Perzeptuelles Priming.....	66
<b>8.6.</b>	<b>Rekonsolidierung.....</b>	<b>67</b>
8.6.1.	Definition.....	67
8.6.1.1.	Heutige Annahmen.....	67
8.6.1.2.	Gemeinsame Eigenschaften.....	67

8.6.2. Belege.....	68
8.6.2.1. Prybylowski & Sarah (1997): Proteinsynthese .....	68
8.6.2.2. Walker et al. (2003): Prozedurales Lernen.....	68
8.6.2.3. Nader et al. (2000): Furchtgedächtnis.....	68
8.6.2.4. Lee et al. (2004): Unterschiedliche Mechanismen .....	68
8.6.2.5. Ressler et al.: Expositionstherapie .....	69
<b>9. Entscheiden und Handeln I.....</b>	<b>70</b>
<b>9.1. Locked-in Syndrom.....</b>	<b>70</b>
<b>9.2. Motorische Systeme .....</b>	<b>70</b>
9.2.1. Rückenmark.....	70
9.2.1.1. Reflexe.....	70
9.2.1.2. Komplexe Bewegungsabläufe.....	70
9.2.1.3. Peripheres Feedback.....	71
9.2.1.4. Zusammenfassung.....	71
9.2.2. Rückenmark und Hirnstamm.....	71
9.2.3. Zielmotorik und willkürliche Bewegungen.....	71
9.2.4. Cerebellum.....	72
9.2.4.1. Eigenschaften und Funktionen.....	72
9.2.4.2. Vestibulocerebellum.....	72
9.2.4.3. Spinocerebellum .....	72
9.2.4.4. Neocerebellum.....	72
9.2.4.5. Konditionierung .....	72
9.2.4.6. Interpretation der Kleinhirnfunktionen .....	73
9.2.5. Cortex .....	73
9.2.5.1. Verbindung zum Rückenmark.....	73
9.2.5.2. Einfache und komplexe Bewegungen.....	73
9.2.5.3. Internal vs. external induzierte Bewegungen .....	73
9.2.6. Basalganglien.....	74
9.2.6.1. Direkte und Indirekte Projektionen .....	74
9.2.6.2. Funktionen der Basalganglien.....	75
9.2.7. Störungen der Basalganglien .....	75
9.2.7.1. Direkte und indirekte Bahn.....	75
9.2.7.2. Chorea Huntington.....	75
9.2.7.3. Parkinson .....	75
9.2.7.4. Zusammenfassung.....	76
<b>9.3. Funktionen des motorischen Systems .....</b>	<b>77</b>
<b>10. Entscheiden und Handeln II.....</b>	<b>78</b>
<b>10.1. Chapin et al.: Direkter Zugriff auf das Gehirn.....</b>	<b>78</b>
10.1.1. Versuchsablauf.....	78
10.1.2. Ergebnisse.....	78
10.1.3. Zusammenfassung .....	78
<b>10.2. Arbeitsgedächtnis.....</b>	<b>79</b>
10.2.1. Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses .....	79
10.2.1.1. Repräsentationen.....	79
10.2.1.2. Bindungsproblem .....	79



10.2.1.3. Bewertung.....	79
10.2.2. Norman & Shallice: SAS.....	79
10.2.2.1. Aktivierung .....	80
10.2.2.2. Diagnose.....	80
<b>10.3. Entscheiden.....</b>	<b>80</b>
10.3.1. Entscheiden bei Tieren.....	80
10.3.2. Entscheiden bei Menschen.....	80
10.3.2.1. Hemisphärenspezialisierung .....	80
10.3.2.2. Damasio: Theorie der somatischen Marker .....	81
10.3.2.3. Entscheiden bei Abhängigkeit.....	81
<b>10.4. Bewusstsein .....</b>	<b>81</b>
10.4.1. Philosophische Traditionen.....	81
10.4.1.1. Dualismus .....	81
10.4.1.2. Monismus.....	81
10.4.2. Grundprobleme.....	82
10.4.3. Neuronale Korrelate von Bewusstsein.....	82
10.4.4. Tiere und Bewusstsein .....	82
<b>10.5. Freier Wille.....</b>	<b>83</b>
10.5.1. Libet et al. (1979).....	83
10.5.1.1. Erklärungen.....	83
10.5.1.2. Bewegungsplanung und Veto .....	83
10.5.2. Bewusstseinstheorie von Cotterill.....	83
10.5.3. Simultaneous Concept Test.....	84
10.5.4. Freier Wille und Determinismus.....	84
<b>11. Biologische Entwicklungspsychologie .....</b>	<b>85</b>
<b>11.1. Einführung .....</b>	<b>85</b>
11.1.1. Wirkungsrichtungen.....	85
11.1.2. Störungen und Förderung.....	85
<b>11.2. Chemische Stoffe.....</b>	<b>85</b>
11.2.1. Begriffe .....	85
11.2.2. Pränataler Konsum.....	86
11.2.2.1. Alkohol .....	86
11.2.2.2. Nikotin .....	87
11.2.2.3. Zusammenfassung.....	88
11.2.3. Postnatale Schädigungen durch Passivrauchen .....	88
11.2.3.1. Yolton et al. (2005).....	88
11.2.4. Schädigung durch Schwermetalle: Blei .....	88
11.2.4.1. Winneke (1982).....	89
11.2.4.2. Zusammenfassung.....	89
<b>11.3. Umweltstimulation und Entwicklung.....</b>	<b>89</b>
11.3.1. Rosenzweig et al. ....	89
11.3.2. Ergebnisse.....	90
11.3.2.1. Umweltstimulation im Erwachsenenalter.....	90
11.3.2.2. Spekulativ .....	90

11.3.3.	Alternative Deutung .....	91
<b>12.</b>	<b>Biologische Entwicklungspsychologie II .....</b>	<b>92</b>
<b>12.1.</b>	<b>Entwicklung von Angst und Angststörungen .....</b>	<b>92</b>
12.1.1.	Post-traumatische Belastungsstörung (PTSD) .....	92
12.1.2.	Frühkindlicher Stress .....	92
12.1.3.	Cross-Fostering .....	92
12.1.3.1.	Angstmessung .....	92
12.1.3.2.	Ergebnisse .....	93
12.1.4.	Serotonin-1A-Rezeptor-Expression .....	93
<b>12.2.</b>	<b>Frühkindlicher Stress und neuronale Plastizität im Erwachsenenalter .....</b>	<b>93</b>
12.2.1.	Stress im Erwachsenenalter .....	93
12.2.2.	Frühkindlicher Stress .....	93
<b>12.3.</b>	<b>Computerspiele, Fernsehen und die Folgen.....</b>	<b>94</b>
12.3.1.	Dopamin-Duschen am PC .....	94
12.3.1.1.	DA-Duschen: Koepp et al. (1998) .....	94
12.3.2.	Machen Computerspiele wirklich dumm? .....	95
12.3.2.1.	DeLisi & Wolford (2002) .....	96
12.3.2.2.	Green & Bavalier (2003) .....	96
12.3.3.	Fernsehen und Gesundheit .....	96
12.3.4.	Dopamin-Duschen in der Schule? .....	97

## **0. Vorwort**

Folien zur Vorlesung (.pdf) gibt es unter folgender Internetadresse:

<http://www.psychologie.uni-wuerzburg.de/psy1/pau/index.html>

↳ Lehre

↳ Download-Center

Username: biopsy2ws06

Password: 02W06A

## **Literatur:**

- Rosenzweig, Biological Psychology, Sunderland: Sinauer
- Schandry, R., Lehrbuch Psychophysiologie, Springer
- Birbaumer, N. A., Schmitdt, R.F., Biologische Psychologie, Springer
- Janke W., Biopsychologie „Handwörterbuch der Angewandten Psychologie (S. 99 – 109), DPV

## **Klausur:**

### **Inhalt:**

- Biologische Psychologie I (SS)
- Biologische Psychologie II (WS)
- Basisliteratur (relevante Kapitel)

### **Aufgabenstellung:**

- 60 Aufgaben, 120 Minuten Zeit
- 50% Multiple Choice, 50% freie Beantwortung

**Wichtig: Personal- und Studentenausweis mitbringen!**

## **Tutorium:**

Im Anschluss an die Veranstaltung – Besprechung der Übungsaufgaben.

# 1. Biologische Rhythmen

Die Erde ist eine rhythmische Umgebung – so variieren Temperatur, Niederschlag und Tageslicht mit den Jahreszeiten, Hell- und Dunkelphasen jeden Tag, Ebbe und Flut wechseln einander ab und auch der Mond kreist mit einer festen Periode um die Erde (ca. 28 Tage).

So ist es nahe liegend und adaptiv, dass auch viele körperliche Funktionen und Verhaltensweisen rhythmische Variationen zeigen. Beispiele hierfür sind SWS/REM und Ruhe-/Aktivitätszyklen, die eine Periode von 90 Minuten oszillieren oder der Schlaf-Wach-Rhythmus mit einer Dauer von etwa 24 Stunden (exakt: 24,2 h).

Andere Beispiele sind monatliche Rhythmen mit einer Dauer von etwa 28,5 Tage wie dem Menstruationszyklus oder saisonale Rhythmen (Dauer 365,25 Tage) wie z.B. Fortpflanzung oder Winterschlaf.

## 1.1. Arten von Rhythmen

Man unterscheidet ultradiane, circadiane und infradiane Rhythmen. Ultradiane Rhythmen besitzen eine Periode von deutlich weniger als 24 Stunden - beispielsweise die bereits genannten SWS/REM und Ruhe-/Aktivitätszyklen.

Circadiane Rhythmen wie der Schlaf-Wach-Zyklus haben eine Periodendauer von ca. 24 Stunden.

Infradiane Rhythmen weisen eine Periodendauer von deutlich mehr als 24 Stunden auf, wie monatliche Rhythmen (Menstruationszyklus) oder saisonale Rhythmen (Winterschlaf).

## 1.2. Circadiane Rhythmen

### **1.2.1. Geschichtlicher Überblick**

Der Astronom Jean Jacques d'Ortois de Mairan (1729) beobachtete, dass die zum Sonnenlicht ausrichtenden Bewegungen der Blätter einer Pflanze auch dann andauern, wenn der Pflanze das Licht entzogen wird, was schon damals die Vermutung einer inneren Uhr aufkommen ließ.

Virey (1814) behandelte in seiner Dissertation an der medizinischen Fakultät Paris die Auswirkungen tageszeitlicher Rhythmen auf Gesundheit und Krankheit. Beispiele für relevante Krankheitsbilder sind Depression, Fieber, Malaria, Herzinfarkte und eventuell der plötzliche Kindstod.

Erste wirklich wissenschaftliche Erforschungen der inneren Uhr wurden jedoch erst ab Mitte des 20. Jahrhunderts angestellt. Die Chronobiologie befasst sich mit verschiedenen (Tages-)Rhythmen wie beispielsweise Blattbewegung, Blütenöffnung oder Stoffwechselforgänge, die auch unter kontrolliert-konstanten Bedingungen im Laborexperiment ungedämpft weiter schwingen.

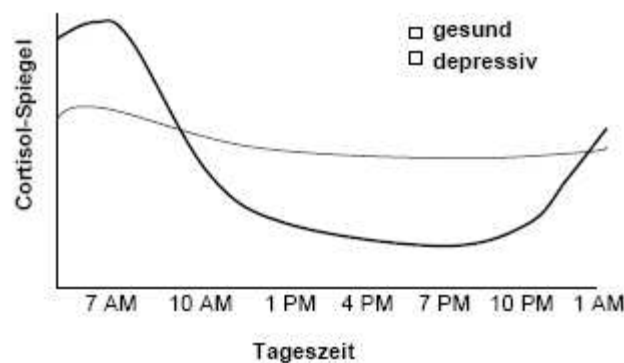
Da die Periodenlänge der inneren Uhr nur etwa 24 Stunden beträgt, prägte Halberg den Begriff **circadiane Uhr**. Die Synchronisation der inneren Uhr mit dem äußeren Tagesablauf erfolgt durch Zeitgeber. Der stärkste Zeitgeber ist das Sonnenlicht.

## 1.2.2. Beispiele

### 1.2.2.1. Tagesrhythmik somatischer Funktionen

- Körpertemperatur
- Stoffwechsel
- Muskeltonus
- Nierenfunktion
- Hormone (z.B. Cortisol)
- Transmittersysteme

Der Cortisolspiegel ist bei Gesunden starken tagesrhythmischen Schwankungen unterworfen, bei Depressiven ist jedoch keinerlei Rhythmik feststellbar.



Das Wachstumshormon (GH = growth hormon) wird vor allem in der ersten Hälfte der Nacht ausgeschüttet, sodass Kinder die häufig zu lange wach bleiben Wachstumsdefizite aufweisen können.

Der Neurotransmitter Serotonin weist einen Peak tagsüber auf, während Dopamin und Noradrenalin eher nachts ausgeschüttet werden.

### 1.2.2.2. Tagesrhythmik psychischer Funktionen

- Aktiviertheit
- Konzentrationsfähigkeit
- Befinden
- Lernen und Gedächtnis
- Einfache Reaktionszeit (Leistung maximal ca. 3 Uhr morgens)
- Daueraufmerksamkeit (Leistung minimal ca. 3 Uhr morgens; vgl. Fehlerhäufigkeit beim Autofahren, Zwangsbremungen bei Zugführern oder Unfälle; weiterer Gipfel für Fehler bei beruflichen Leistungen ca. 14-15 Uhr)
- Kurzzeitgedächtnis (Leistung maximal am Morgen, minimal abends, Leistungsanstieg nachts bis 23 Uhr)

Kognitive Funktionen scheinen je nach beteiligten informationsverarbeitenden Prozessen verschiedenen Schrittmachern zu folgen.

Ein weiteres Beispiel hierfür ist der Verlauf der Schmerzempfindlichkeit. Die geringste Schmerzempfindlichkeit (höchste Schmerzschwelle) ist etwa zwischen 12 und 18 Uhr gegeben, die höchste Schmerzempfindlichkeit (niedrigste Schmerzschwelle) zwischen 0 und 2 Uhr. Analgetika (und auch Placebos) wirken entsprechend zur Nachtzeit weniger gut als am Tag.

### 1.2.3. Bedeutsame Fragen und Forschungsmethoden

Es stellen sich bezüglich der inneren Rhythmik vor allem zwei Fragen:

- Wo ist der den Rhythmus generierende Oszillator lokalisiert und wie funktioniert er?
- Was sind die exogenen Zeitgeber und wie wirken sie auf die innere Uhr?

#### 1.2.3.1. Forschungsmethoden

Um diesen Fragen nachzugehen wird die körperliche Aktivität von Nagetieren und Menschen beobachtet. Ein Pionierversuch war eine Beobachtung (inkl. EEG-Ableitung) von Kleitman und Richardson (1938) in der Mammoth Cave, Kentucky.

Heute werden vor allem Bunkerexperimente durchgeführt, um freilaufende Rhythmen zu untersuchen. Es zeigt sich, dass die Aktivitätsperioden länger sind, wenn von außen keine Beeinflussung (Entrainment) durch einen Zeitgeber vorliegt.

Die natürliche Periode wird also nicht durch externe Reize bestimmt, sondern nur moduliert. Es existiert ein endogener Oszillator, dessen Periode länger ist als 24 Stunden. Diese innere Uhr wird über Lichtreize gesetzt (vgl. Phasenverschiebung). Jeder Reiz, der die Aktivität mit der Umwelt synchronisiert, heißt Zeitgeber.

#### 1.2.3.2. Wo sitzt der Oszillator?

Die Durchtrennung des optischen Trakts hinter dem Chiasma opticum führt zu einem früheren Beginn der Aktivität, jedoch immer noch synchron mit dem Licht-Dunkel-Zyklus – auch bei Phasenverschiebung. Bei konstantem Dämmerlicht (Free running) beginnt die Aktivität wie bei Kontrolltieren jeden Tag etwas später.

Die innere Uhr scheint also unabhängig vom optischen Trakt zu sein. Eine Durchtrennung des retinohypothalamischen Trakts vor dem Chiasma opticum führt jedoch zu einer Störung der Rhythmik (v.a. unter Free running). Der optische Trakt ist dabei auf der Höhe des Chiasma opticums mit dem suprachiasmatischen Nucleus (SCN) des Hypothalamus direkt verbunden.

Der SCN könnte also als Oszillator in Frage kommen. Für diese Annahme gibt es zahlreiche Belege:

- (!) Läsion des SCN führt zu einer Störung von Rhythmik (v.a. unter konstantem Dämmerlicht), Trinkverhalten und Steroidsekretion.
- Kovariation der metabolischen Aktivität des SCN mit dem Licht-Dunkel-Zyklus.
- Kovariation der elektrophysiologischen Aktivität der SCN-Zellen mit dem Licht-Dunkel-Rhythmus.
- Die SCN-Zellen haben einen circadianen Aktivitätszyklus, andere Zellen besitzen separate Aktivitätspeaks im Tagesverlauf; die SCN-Zellen sind miteinander synchronisiert.
- (!) SCN-Gewebstransplantation überträgt den Rhythmus von Spender- auf Empfängertier. Ralph und Menaker (1988) untersuchten in diesem Zusammenhang die Tau-Mutation beim

Hamster – eine Mutation die die Periode auf etwa 20 Stunden verkürzt. Nach der SCN-Entfernung bei „normalen“ Tieren war eine deutliche Arrhythmik festzustellen, wurde der SCN der Tau-Mutante implantiert nahmen sie jedoch die neue, schnellere Rhythmik an.

- Elektrische Stimulation des SCN verschiebt Rhythmus in erwarteter Richtung
- (!) Isolierter SCN zeigt weiter rhythmische Aktivität

### 1.2.3.3. Innere Uhr und Hell-Dunkel-Zyklus

Das Licht setzt die innere Uhr (potenter Zeitgeber). Die innere Uhr ist also kein Oszillator, denn ein Oszillator würde sich nicht verstellen lassen. Das Entrainment ist jedoch nicht die einzige Auswirkung von Licht.

Die Melatoninausschüttung wird von Licht inhibiert, von Dunkelheit stimuliert. Melatonin wird in der Epiphyse synthetisiert, einem neuroendokrinen Mediator, der durch das Licht über Verbindungen der Retina zum SCN (bei niederen Vertebraten über das sog. 3. Auge, bei Menschen Epiphyse) kontrolliert wird

Tryptophan → Serotonin (bei Tag) → Melatonin (NAT, bei Nacht)

Die Melatoninausschüttung schwankt also im Tagesverlauf, aber auch während der Ontogenese. Melatonin ist Synchronisator circadianer Rhythmen und hat unter anderem folgende Effekte:

- Bindet an den SCN
- Synchronisiert die Ausschüttung von Hormonen, den Schlaf-Wach-Rhythmus, den Temperaturrehythmus sowie den Herz-Kreislauf-Rhythmus mit dem Hell-Dunkel-Rhythmus
- Vermindert Aktivität und macht müde und erlaubt so Erholung und Regeneration
- Wirkt ab einer Dosis von 0,3 mg - 0,1 mg schlafinduzierend

### 1.2.3.4. Circadianes System

Das circadiane System lässt sich vereinfacht schematisch darstellen:

Input: Hell/Dunkel → Fotorezeptor in der Retina bzw. im 3. Auge → Schrittmacher → Output-System → Rhythmus

In Bunkerexperimenten wurde gefunden, dass die Perioden von Körpertemperatur vs. Schlaf-Wach-Zyklus auseinander gehen, obwohl sie normalerweise synchron verlaufen – ein Hinweis auf mehrere innere Uhren.

## 1.2.4. Weitere Phänomene

### 1.2.4.1. Zeitumstellung

Die Unfallraten scheinen deutlich von der Zeitumstellung und dem daraus resultieren Schlafdefizit/-überschuss abzuhängen. Wurde durch die Zeitumstellung weniger geschlafen (Umstellung auf Sommerzeit) so steigen am darauf folgenden Montag die Unfallraten deutlich an, wurde eine Stunde Schlaf hinzugewonnen (Umstellung auf Winterzeit), so sind die Unfallraten deutlich geringer.

### 1.2.4.2. Jet lag

Jet lag fällt bei Westflügen (phase delay) weniger schlimm, gemessen in Resynchronisationszeiten, aus als bei Ostflügen (phase advance), was auf die Periode von etwas mehr als 24 h zurückzuführen ist. Die Auswirkungen des Jet lag schlagen sich auch im Melatoninspiegel nieder.

In diesem Zusammenhang ist das Monday Night Football in Amerika interessant. Die Leistungsspitze für Sportler liegt etwa zw. 3-6 P.M., Leistungstiefs sind hingegen vor 9 A.M. und nach 9 P.M. festzustellen.

Beim Monday Night Football gewinnen Westküstenteams 65% der Spiele gegen Teams von der Ostküste und erzielen dabei auch noch mehr Punkte. Dies könnte daran liegen, dass Westküsten-Teams aufgrund der unterschiedlichen Zeitzonen (3 Stunden unterschied) immer um 6 P.M. ihrer Zeit spielen, da die Übertragung zur Prime time im 9 P.M. an der Ostküste ausgestrahlt werden soll. Die Ostküstenteams hingegen spielen um 9 P.M. ihrer Zeit, also zur Zeit eines physiologischen Leistungstiefs.

Ähnliche Ergebnisse finden sich auch für Basketballspiele.

### 1.2.4.3. Melatonin

Um dem Jetlag entgegenzuwirken, verkaufen amerikanische Apotheken Melatonin, welches die Umstellung der Rhythmik fördert – alternativ sind auch verhaltensorientierte Interventionen denkbar.

Charakteristische Schwankungen des Melatoninspiegels lassen sich auch für bestimmte Aktivitätstypen finden, z.B. haben „Morgentypen“ schon sehr früh einen niedrigeren Melatoninspiegel. Im Allgemeinen gilt, dass Männer morgens einen geringeren Melatoninspiegel aufweisen, im Lauf des Tages jedoch eine Angleichung stattfindet.

Einsatzmöglichkeiten von Melatonin sind also:

- Verminderung von Jetlag, allerdings in Abhängigkeit von Einnahmezeit und -dauer (Einnahme nach Rückkehr vermindert Müdigkeitserscheinungen, Einnahme vor Rückreise verschlimmert Jetlag genauso wie inkonsequente Einnahme).  
Es zeigt sich jedoch auch, dass Melatonin nicht bei allen Menschen gleichermaßen wirksam ist und zudem liegen keine gesicherten Befunde zur Langzeitwirkung vor.
- Behandlung von Winterdepression (Einnahme am Abend und Lichttherapie am Morgen).
- Behandlung von Insomnien

### 1.2.4.4. Schichtarbeit

Jede Manipulation des circadianen Rhythmus bedeutet Stress für den Menschen, somit ist unter diesem Gesichtspunkt auch Schichtarbeit eine problematische Praktik.

Es wurden Rotationsmodelle entwickelt, die sich in zwei Gruppen gliedern: Phase-advance: Die Arbeiter beginnen mit einer Schicht und wechseln nach einer bestimmten Zeit in eine frühere (Verkürzung des Tages).

Phase-delay: Arbeiter wechseln jede Woche zu der nächst-späteren Schicht (Verlängerung des Tages). An dieses Modell kann man sich im Normalfall wesentlich einfacher anpassen (int. Periode = 24,2 h).



Die Verträglichkeit ist außerdem von vielen weiteren Faktoren abhängig wie dem allgemeinen Gesundheitszustand, Alter, Jobzufriedenheit, Fitness (internal) und Motivation für Schichtarbeit, beruflichen Anforderungen und Ernährung (external).

### **1.2.5. Oszillationssystem**

Phänomene der Rhythmik finden sich in jedem Organismus und haben für diesen eine große Bedeutung. Im Folgenden soll beschrieben werden, wie der Rhythmus im SCN generiert wird.

#### **1.2.5.1. Hypothese**

Es wird ein chemie-basiertes Oszillationssystem angenommen, das zwischen zwei Extremzuständen schwingt. Diese Extremzustände sind:

- Input (hauptsächlich Licht)
- Output (chemisch-endokrin kontrollierte Zyklen)

Diesem System liegen mehrere (core-)Mechanismen zugrunde, welche wiederum selbst Oszillatoren auf zellulärer Ebene sind. Sie beruhen auf molekularen Feedback-Mechanismen.

#### **1.2.5.2. Zellulärer Mechanismus**

Der Mechanismus wurde vor allem an Fruchtfliegen (*Drosophila*) untersucht. Es wird davon ausgegangen, dass Clock- und Cycle-Zellen ein bestimmtes Protein produzieren, welches beim Erreichen einer kritischen Schwelle seine eigene Produktion hemmt.

Sie kontrollieren dabei die Gene *per* und *tim* und damit die Produktion der Proteine PER und TIM. Bei einer hohen Konzentration von einem der beiden Proteine werden die jeweiligen Clock- und Cycle-Gene abgeschaltet), wodurch die Konzentrationen der Proteine wieder absinken. Bei einer kritischen Schwelle werden die Gene wieder aktiviert.

Anders ausgedrückt: Zwei Gene (*per* und *tim*) produzieren jeweils ein Protein. Die Transkription der Gene wird dabei von denen eigenen Proteinen über CLOCK-Zellen gesteuert. Nach der Freisetzung der Proteine und der Zersetzung von einem kryptischen Protein bleibt ein Rückstand der auf die CLOCK-Zellen wirkt und die Produktion der Proteine hemmt (Regelkreis).

## **1.3. Infradiane Rhythmen**

Infradiane Rhythmen weisen eine Periodendauer von deutlich mehr als 24 Stunden auf, wie monatliche Rhythmen (Menstruationszyklus) oder saisonale Rhythmen (Winterschlaf). Hier soll jedoch nicht näher auf sie eingegangen werden.

## **1.4. Ultradiane Rhythmen**

Ultradiane Rhythmen haben eine Periode von weniger als 24 Stunden. Beispiele sind Essen, Schlafphasen, Hormonausschüttung, Leistungsfähigkeit sowie der 90-minütige Zyklus von Tagträumen isolierter Menschen.

Die Periodendauer ist dabei abhängig von Gehirn und Körpergröße: je kleiner desto kürzere Zyklen. Die lässt sich auf die verringerte Möglichkeit, Vorräte im Organismus anzulegen, zurückführen.

Es finden sich getrennte Zeitgeber für circadiane und ultradiane Rhythmen, wobei der Zeitgeber der ultradianen Rhythmen vermutlich im Hypothalamus lokalisiert ist.

### **1.4.1. Schlaf: Grundlagen**

Kleitman war einer der Pioniere der Schlafforschung und entdeckte unter anderem den REM-Schlaf. Er verwendete hauptsächlich EEG, EOG (Augenbewegungen) und EMG (Muskeln).

#### **1.4.1.1. EEG-Ableitungen**

Kurz vor dem Einschlafen finden sich niederamplitudige und hochfrequente  $\alpha$ -Wellen. In späteren Schlafstadien finden sich immer höhere Amplituden und kleinere Frequenzen.

Im Schlafstadium 2 finden sich spezielle Eigenarten im EEG-Signal: Schlafspindel und K-Komplexe. K-Komplexe sind Tiefschlafsignale, die kurz im sonst noch relativ leichten Schlaf erscheinen.

Insgesamt lassen sich über EEG und EOG zwei grundsätzlich verschiedene Arten von Schlaf unterscheiden: Slow wave sleep (SWS) und Rapid eye movement sleep (REM) in denen auch periphere Faktoren wie Herzrate, Atmung und Peniserektion charakteristische Schwankungen zeigen.

Während dem REM-Schlaf finden v.a. sensorisch reiche Träume statt und zudem dient er der Konsolidierung des Gedächtnisses. Der SWS hingegen dient Erholung und Wachstum (Ausschüttung des Wachstumshormons).

#### **1.4.1.2. Schlaf im Tierreich**

Vögel haben kurze REM- und SWS-Phasen mit einer Dauer von ca. 9 Sekunden und können so während dem Fliegen oder Schwimmen schlafen. Auch Giraffen zeigen hauptsächlich Sekundenschlaf. Bei Reptilien hingegen konnte bisher kein REM-Schlaf nachgewiesen werden.

Ein besonders geschicktes System haben Delphine entwickelt, bei denen die beiden Hemisphären unabhängig voneinander schlafen können.

#### **1.4.1.3. Veränderungen in der Ontogenese**

Babies haben erst ab ca. 16 Wochen einen stabilen 24-Stunden Rhythmus und weisen insgesamt kürzere Schlafzyklen auf. Bis zu einem Alter von ca. 4 Monaten erfolgt ein sofortiger Übergang von Wachheit zu REM-Schlaf. Diese massive REM-Zeit ist essentiell für die Reifung des Nervensystems und der Konsolidierung von Lerninhalten.

Im Alter hingegen wird immer weniger Schlaf benötigt (auch REM) und es kommt zu weniger tiefem Schlaf, häufigerem Aufwachen und unsystematischeren REM-Phasen.

### **1.4.2. Schlafdeprivation**

Der Zweck von Schlaf lässt sich über Schlafdeprivationsexperimente erforschen. In diesem Zusammenhang ist auch von Interesse, inwiefern ein existierender Schlafmangel abgebaut oder behandelt wird – also ob der Organismus erfasst, wie viel Schlaf ihm fehlt und inwiefern sich dies Nachholen lässt.

Dies lässt sich besonders gut im Tierexperiment, etwa durch Drehscheibenversuche mit Ratten, durchführen. Dabei werden die Ratten auf einer Scheibe gehalten, die anfängt sich zu drehen, sobald eine der Ratten einschläft, wodurch diese ins Wasser geschubst wird. Allerdings finden sich in diesen Versuchen vor allem Effekte von akutem Stress (Ratten sterben früher, bilden Geschwüre aus und zeigen Phänomene der gelernten Hilflosigkeit).

#### **1.4.2.1. Nachholung von Schlaf**

Der versäumte Schlaf scheint nicht wieder vollständig aufgearbeitet werden zu können. Im Hinblick auf SWS kann etwa die Hälfte des Schlafes nachgeholt werden, hinsichtlich REM-Schlaf stellen sich längere und intensivere REM-Phasen ein, was zu einer relativ guten Nachholbarkeit führt.

#### **1.4.2.2. Schlafdeprivation beim Menschen**

Hier muss zwischen kurzfristiger und langfristiger Schlafdeprivation unterschieden werden.

Kurzfristige Deprivation (bis ca. 48 Stunden völliger Schlafentzug):

- Keine der erwarteten körperlichen Auswirkungen zeigen sich, mit Ausnahme der höheren Einschlaf-Tendenz
- Abschneiden in Leistungstests unterscheidet sich nicht von dem nach normalem Nachtschlaf, auch wenn sich der Proband subjektiv nicht dazu in der Lage fühlt.

Langzeitdeprivation (mehr als 48 Stunden Schlafentzug):

- Ähnlichkeit mit Symptomen von Psychosen (Schizophrenie), wie z.B. Halluzinationen
- Konzentrationsschwierigkeiten v.a. bei monotonen, passiven Aufgaben
- Desorientiertheit
- Stimmungsverschlechterung

### **1.4.3. Neurobiologische Regulation**

Im Folgenden soll die neurobiologische Regulation des Wechsels von Wach- und Schlafphasen näher betrachtet werden.

#### **1.4.3.1. Zwei Theorierichtungen**

Schlaf kann als passiver Prozess gesehen werden, der daraus resultiert, dass Mechanismen, die den Wachzustand aufrechterhalten, nach gewisser Zeit ausgelaugt sind (Brémer, 1937). Ein Beleg für die Passivitätshypothese ist, dass die Rhythmik in Gehirnschnitten von Katzen (Stammhirn) auch nach dem Tod noch zu erkennen war.

Andererseits kann Schlaf auch als aktiver Prozess definiert werden, der darauf beruht, dass die für das Wachen verantwortlichen Mechanismen aktiv gehemmt werden (Moruzzi, 1949). Diese Hypothese wird durch Befunde gestützt, die zeigen, dass die Rhythmizität des Schlafes verloren geht, wenn der Frontallappen gehemmt wird.

### 1.4.3.2. Strukturen

Wichtige Strukturen für die Generierung des Schlafes sind Locus coeruleus und Formatio reticularis (Nuclei raphé), deren Projektionssysteme miteinander interagieren. Man spricht auch von einem ascending reticular activation system (ARAS).

Der Hypothalamus besitzt dabei eine ordnende Funktion und sorgt dafür, dass unvereinbare Zustände wie Wachen und Tiefschlaf nicht gleichzeitig auftreten. Hierbei müssen drei interagierende neuronale Systeme betrachtet werden:

- Basales Vorderhirn und N. raphé (SWS)
- Pons (REM; Steuerung der Schlafarchitektur)
- Formatio reticularis (weckt Vorderhirn auf; Läsionen führen zu Dauerschlaf)

### 1.4.3.3. Transmitter

Dopamin (Basalganglien) scheint für das Aufwachen verantwortlich zu sein. Wie sich eine DA-Abnahme genau auswirkt konnte noch nicht genau spezifiziert werden.

ACh (Thalamus) hingegen triggert zusammen mit NA REM- und Non-REM-Schlaf.

### 1.4.3.4. Zusammenfassung: Schlafzentren im Gehirn

SWS:

- Basales Vorderhirn: synchronisiert die thalamokortikalen Oszillatoren. Eine niederfrequente Reizung führt zu SWS.
- Laterale Präoptische Region des Hypothalamus: beteiligt an tonischer Aktivität der Formatio reticularis bei Wachheit. Eine Zerstörung führt zu chronischem SWS.
- Ncl. tractus solitarius: hemmt die aktivierende Formatio reticularis.
- Serotonin hemmt die F.r. ebenfalls.

REM:

- Cholinerg-aminerge Interaktion
- Bei Wachheit: serotonerge und noradrenerge Systeme sind aktiv; der cholinerge Einfluss ist stark gehemmt.  
Bei REM-Schlaf: aminerge Systeme sind völlig gehemmt; cholinerges System aktiv
- Visueller Input kommt nicht mehr aus der Retina wie im Wachzustand, sondern aus dem Hirnstamm, was mit einer Abnahme der Aktivität aminergener Neurone verbunden ist. Dies führt zu einer Enthemmung cholinergener Neurone wodurch Traumbilder im visuellen System von Thalamus und Kortex erzeugt werden.

## 1.4.4. Warum Schlafen wir?

Man unterscheidet zwei Theorierichtungen: restaurative Theorien (Homöostase) und circadiane Theorien (evolutionär).

#### **1.4.4.1. Restaurative Theorien**

Den restaurativen Theorien zu Folge stört der Wachzustand die Homöostase des Körpers. Schlaf dient also zur Wiederherstellung des Gleichgewichts.

Sollte diese Theorie zutreffen, müsste die Schlafdauer abhängig von Energieverbrauch, Aktivitätsniveau und Größe sein, worauf es auch einige Hinweise gibt.

#### **1.4.4.2. Circadiane Theorien**

Nach diesen Theorien ist Schlaf in der Evolution als neuronaler Mechanismus entstanden, der zu Schonung der Energievorräte dient. Zudem soll er gewährleisten, dass sich der Mensch zumindest während einer gewissen Zeit keinen unnötigen Gefahren aussetzt.

Dieser Theorie zur Folge sollte die Schlafdauer abhängig davon sein, wie angreifbar die Art während des Schlafes ist und wie lange sie für lebenswichtige Dinge im Wachzustand braucht (Futtersuche...). Diese Theorien scheinen insgesamt eher zuzutreffen.

Ein Beispiel hierfür ist das Faultier, das trotz geringem Energieverbrauch eine sehr lange Schlafphase aufweist.

#### **1.4.4.3. Funktionen des Schlafs**

- Schlaf konserviert Energie: z.B. reduzierte metabolische Funktionen; kleine Tiere schlafen länger als große
- Schlaf verhindert, dass sich das Lebewesen in gefährliche Situationen begibt.
- Schlaf hat eine restaurative Funktion: z.B. GH-Ausschüttung in der Schlafphase.
- Schlaf fördert Lernen und Gedächtnis: Zerfall von Gedächtnisinhalten im Schlaf langsamer, weniger Interferenzen beim Abspeichern.  
Allerdings verhindern auch bestimmte Antidepressiva den REM-Schlaf ohne Nebenwirkungen.

## **2. Lateralität**

### **2.1. Grundlagen**

Siehe Biologische Psychologie I und Neuroanatomie I und II.

### **2.2. Testverfahren**

Im Folgenden sollen verschiedene Verfahren zur Bestimmung der Lateralisation von Funktionen wie Sprache und Objekterkennung vorgestellt werden.

#### **2.2.1. Split-brain**

Die kurze Darbietung eines Wortes in einer Gesichtsfeldhälfte führt dazu, dass der Stimulus nur in der jeweils kontralateral gelegenen Hemisphäre verarbeitet wird.

In der linken Hemisphäre können dabei Sprachinformationen verarbeitet und der Stimulus somit auch benannt werden, in der rechten Gehirnhälfte können taktile und räumliche Informationen prozessiert werden. Dies führt zu besonders eindrucksvollen Situationen, wenn in beide Hemisphären ein anderes Wort gelangt ohne dass der Proband davon weiß und er den Stimulus anschließend benennen und ertasten soll.

#### **2.2.2. Wada-Test**

Durch die Injektion einer bestimmten Substanz (z.B. Natrium-Amobarbital) wird eine Hemisphäre ausgeschaltet. Der Proband soll nun einen kurz präsentierten Gegenstand benennen (bei gehemmter linker Hemisphäre nicht möglich) bzw. unter einer Auswahl von Objekten zeigen (noch möglich).

#### **2.2.3. Dichotischer Hörtest**

Mit dem dichotischen Hörtest kann gezeigt werden, dass bei simultaner Darbietung verschiedener auditiver Stimuli auf die beiden Ohren, jeweils die ipsilaterale Verbindung von Sinnesorgan und ZNS gehemmt wird (kontralaterale Inhibition, auditory suppression).

Da sich die Sprachverarbeitung normalerweise auf die linke Hemisphäre konzentriert findet sich häufig ein Rechtsohrvorteil (Kimura) – bei diesem Test gelangt also fast ausschließlich der rechts dargebotene Inhalt ins Bewusstsein.

Bei der Darbietung von Gesang (=Melodie und Buchstaben) ist eine doppelte Dissoziation festzustellen. Für Melodien zeigt sich häufig ein Linksohrvorteil, für verbales Material ein Rechtsohrvorteil.

#### **2.2.4. Gehirnläsionen**

Gehirnläsionen in linker vs. rechter Hemisphäre können beispielsweise durch das Nachzeichnen bestimmter verbaler und nonverbaler Konfigurationsfiguren Hinweise auf eine Lateralisation liefern.

Die rechte Hemisphäre scheint dabei auf die Verarbeitung eines ganzheitlichen Eindrucks, die linke Hemisphäre auf die Verarbeitung von Details spezialisiert zu sein.

## **2.3. Spatial Frequency Hypothesis**

Dieser Hypothese zur Folge beeinflusst die Frequenz des Auftretens in Raum und Zeit die Verarbeitung von Stimuli. Rezeptive Felder im visuellen Kortex sind dabei beispielsweise unterschiedlich groß.

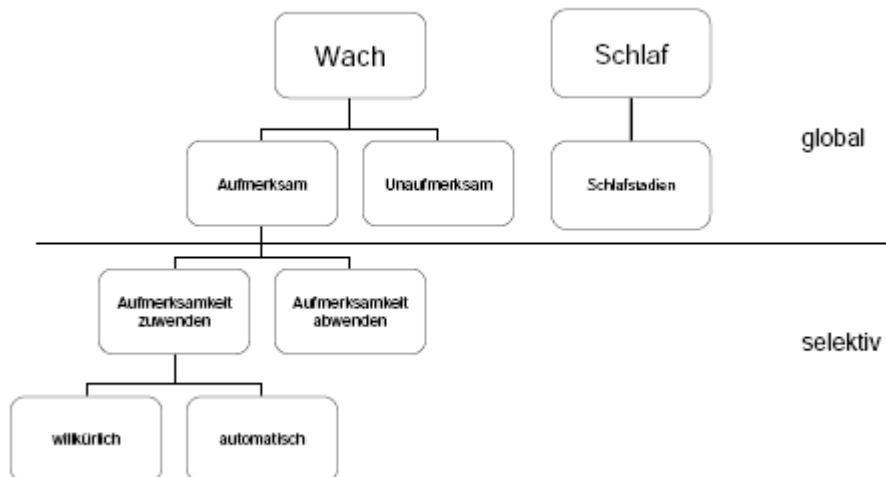
Es konnte eine hochfrequente (linke Hemisphäre) und niederfrequente (rechte Hemisphäre) Spezialisierung der Hemisphären für visuelle und auditive Reize festgestellt werden – beispielsweise durch Experimente mit Frequenzfiltern, in denen aus einem Stimulus künstlich hohe bzw. tiefe Frequenzen herausgefiltert werden.

Auch Läsionsstudien ergeben das gleiche Befundmuster.

## 3. Aufmerksamkeit

### 3.1. Grundlagen

Man unterscheidet eine Hierarchie verschiedener Aufmerksamkeitszustände:



#### **3.1.1. Globale Aufmerksamkeit**

Globale Aufmerksamkeit wird über das aufsteigende retikuläre Aktivierungssystem (ARAS) geregelt, einem Geflecht aus Nervenzellen zwischen Medulla oblongata und Thalamus. Man unterscheidet ein auf- und absteigendes retikuläres System. Von ihnen aus gehen bilaterale Projektionen an alle Abschnitte des Gehirns.

Diese unspezifischen Afferenzen führen zu einer Regulation des Muskeltonus, des Wach-Schlaf-Rhythmus und einer Steuerung des Bewusstseinszustandes (z.B. Konzentration vs. Schläfrigkeit).

Input erhält das ARAS von Kollateralen der sensorischen Systeme, die zum Hypothalamus (Formatio reticularis) ziehen. Die Projektionen reichen bis zur Großhirnrinde.

#### **3.1.2. Selektive Aufmerksamkeit**

##### **3.1.2.1. Definition**

„Selektive Aufmerksamkeit ist ein kognitiver Gehirnmechanismus, der es ermöglicht, relevante Reize, Gedanken oder Bewegungen zu bearbeiten und gleichzeitig irrelevante oder ablenkende Reize zu ignorieren.“

Selektive Aufmerksamkeit ist dabei ein verdeckter Mechanismus, der auch ohne offenes Verhalten (z.B. Augenbewegungen) auftreten kann.

Probleme bzgl. der selektiven Aufmerksamkeit weisen u.a. ADHS-Kinder auf.

##### **3.1.2.2. Untergliederung**

Selektive Aufmerksamkeit kann hinsichtlich verschiedener Sinnessysteme (visuell, auditiv...) und verschiedenen Formen unterschieden werden. Ver-



schiedene Formen sind willentliche Aufmerksamkeit (endogen) und reflexive Aufmerksamkeit (exogen, automatisch, reizbezogen).

Ein weiteres Kriterium ist offen (overt) vs. verdeckt (covert).

### **3.1.3. Untersuchungsmethoden**

Die erste Untersuchung zur Aufmerksamkeit – genauer: visuelle, verdeckte, willentliche Aufmerksamkeit –, wurde von Helmholtz (1821-1894) durchgeführt, der eine Buchstabenmatrix mit einem zentral gelegenen Fixationspunkt verwendete.

Er versuchte sich trotz Fixation auf einen bestimmten Bereich der Matrix zu konzentrieren und ließ dann die Matrix, die vorher im Dunkeln lag, mehrmals aufleuchten. Er fand, dass sich die Aufmerksamkeit tatsächlich unabhängig von der Blickrichtung ausrichten lässt.

#### **Das Posner-Paradigma (Cue-validity Paradigma)**

Heute wird diese Form der Aufmerksamkeit über das Cue-validity Paradigma untersucht. Auf einem Bildschirm erscheint ein zentraler Fixationspunkt, wobei entweder links und rechts ein Stimulus erscheinen kann, auf den es zu reagieren gilt.

Vor dem Erscheinen des Stimulus erscheint ein Cue, der in 80% der Fälle valide, in 20% invalide ist. Die Beeinflussung von Reaktionszeiten (Verringerung bei validem, Erhöhung bei invalidem Cue) bestätigt die Befunde Helmholtz'.

## **3.2. Verschiedene Phänomene**

### **3.2.1. Willentliche Aufmerksamkeit (Akustisch)**

In einem Stimmgewirr einer Menschenmenge wird nicht unbedingt der Lauteste gehört, da eine willentliche Aufmerksamkeitssteuerung möglich ist. Diese gerichtete Aufmerksamkeit ist unabhängig von Ohr-Vorteilen, wie mithilfe des dichotischen Hörtests gezeigt werden konnte.

### **3.2.2. Reflexive Aufmerksamkeit (Akustisch)**

#### **3.2.2.1. Cocktail-Party-Phänomen**

Ein Beispiel für reflexive, also durch einen Stimulus getriggerte Aufmerksamkeit ist das Cocktail-Party-Phänomen: der eigene Name wird auch ohne willentliche Aufmerksamkeit wahrgenommen.

#### **3.2.2.2. Ammenschlaf**

Männer und v.a. Frauen können bedeutsame Geräusche von unwichtigen unterscheiden – und zwar in jedem Schlafstadium. Dies trifft vor allem auf Geräusche zu, die vom eigenen Kind produziert werden.

#### **3.2.2.3. Bedingungen**

Bestimmte Stimuli erzeugen mit besonders hoher Wahrscheinlichkeit reflexive Aufmerksamkeit:

- Emotionale Stimuli

- Unangenehme Stimuli
- Intensive Stimuli
- Unerwartete Stimuli
- Wichtige Stimuli (eigener Name)

Das experimentelle Paradigma zur Untersuchung reflexiver Aufmerksamkeit ist eine Modifikation des Posner-Paradigmas: ein bestimmter Lichtreiz wird als Cue dargeboten, der die Zielposition nicht vorhersagt. Die Verarbeitungsgeschwindigkeit (RT) indiziert, inwiefern der Warnreiz Einfluss genommen hat.

ISI (Inter-Stimulus-Interval): 50-200 ms: Verkürzung der Reaktionszeit  
ISI >300 ms: längere RT (Inhibition of return!) – nur bei reflexiver Aufmerksamkeit.

### **3.2.3. Visuelle Suche**

Bei der visuellen Suche ist das Pop-out Phänomen zu beobachten, solange eine Merkmalsuche (Feature search; parallele Suche) vorliegt. Bei der Suche nach einer Kombination mehrerer Merkmale (Konjunktionssuche, serielle Suche) steigen die Reaktionszeiten mit der Erhöhung der Distraktorenzahl linear an.

### **3.2.4. Reflexive vs. willentliche Kontrolle**

Reflexive Aufmerksamkeit kann auch als externe Aufmerksamkeitsausrichtung bezeichnet werden, willentliche Aufmerksamkeit als endogene. Der wichtigste Unterschied zwischen willentlicher und reflexiver Kontrolle ist, dass die „Inhibition of Return“ nur bei reflexiver Kontrolle vorliegt.

Posner et al. zeigten, dass Aufmerksamkeit nicht springt sondern wandert – es kann eine erhöhte Entdeckensleistung für zwischen zwei Aufmerksamkeitsfoki liegende Reize festgestellt werden.

## **3.3. Theorien**

### **3.3.1. Kapazität: LCCS**

Alle Theorien der Aufmerksamkeit gehen von einer limitierten Aufmerksamkeitskapazität aus, die dann zu Tage tritt, wenn eine Aufgabe die Kapazität der Person überschreitet (LCCS = limited capacity control systems). Fraglich ist hierbei jedoch wie die entsprechenden Ressourcen gesteuert werden und nach welchen Kriterien Ressourcen zugeteilt werden.

#### **3.3.1.1. Frühe oder späte Selektion**

Broadbent (1958) ging davon aus, dass grundsätzlich eine frühe Selektion erfolgen müsse (Flaschenhals). Diese Annahme scheint sich jedoch nicht zu bestätigen, da eine parallele Verarbeitung möglich scheint (v.a. bei Input aus verschiedenen Sinnesmodalitäten), was auch eine späte Selektion ermöglicht.

Insgesamt benötigen Automatismen also keine (oder nur sehr wenig) Aufmerksamkeit (präattentiv) und verschiedene Systeme können gleichzeitig ohne Interferenzen funktionieren (geteilte Aufmerksamkeit). Erst bei neuen

oder komplexen Situationen und Handlungen wird das LCCS aktiv und ermöglicht eine kontrollierte Verarbeitung (selektive Aufmerksamkeit).

### **3.3.1.2. Experimentelle Untersuchung**

Durch die Messung der neuronalen Feuerrate kann experimentell ermittelt werden, zu welchem Zeitpunkt der Reizverarbeitung eine Modulation durch Aufmerksamkeit erfolgt – Kortex, Thalamus oder schon frühe Nervenbahnen.

Erste Untersuchungen an Katzen, die auf auditive Reize reagieren sollten, ergaben, dass eine Modulation schon auf unterster Ebene stattfindet. Hier liegt aber eher ein Einfluss peripherer Faktoren vor (Ohrstellung der Katze), die die physikalische Reizstärke erhöhten.

In späteren Experimenten wurde der Reiz direkt im Ohr erzeugt, um diese Konfundierung zu umgehen, wobei keine Hinweise auf eine frühe neuronale Modulation mehr gefunden wurden. Im Bereich der visuellen Informationen wurde inzwischen jedoch nachgewiesen, dass im Bereich des Thalamus Einfluss auf die Verarbeitung genommen werden kann.

### **3.3.1.3. Ereigniskorrelierte Potentiale (ERPs)**

EEG-Ableitungen können aufgrund ihrer hohen zeitlichen Auflösung gut darstellen, zu welchem Zeitpunkt die Modulation eines Signals einsetzt. Wichtige Komponenten sind N1 (Negativierung) und P2. N1 tritt mit ca. 100 ms Latenz auf; die Amplitude steigt bei Konzentration (Aufmerksamkeit) auf den Stimulus, selbiges gilt für P2 – die hier gefundene Modulation ist also kortikalen Ursprungs.

### **3.3.1.4. Magnetencephalographie (MEG)**

Mithilfe der MEG konnten schon 20-50 ms nach Reizdarbietung Veränderungen der Magnetfelder in bestimmten Regionen gefunden werden, so dass eine frühe Selektion im Bereich des Thalamus belegt werden konnte.

## **3.3.2. Visuelle Aufmerksamkeit: Spotlight**

Visuelle Aufmerksamkeit kann räumlich, aber auch objektbezogen oder bewegungsbezogen sein. Sie kann untersucht werden, indem Pbn ein Fixationskreuz betrachten und links/rechts oben/unten auf seltene Lichtreize achten sollen.

Im Occipitallappen zeigt sich hierbei eine contralaterale Aktivierung (Verarbeitung), z.B. durch das EKP P1 nach weniger als 100 ms. Auch hier zeigt sich bei entsprechender Konzentration eine Vergrößerung der Amplitude.

## **3.3.3. Reflexive Aufmerksamkeit**

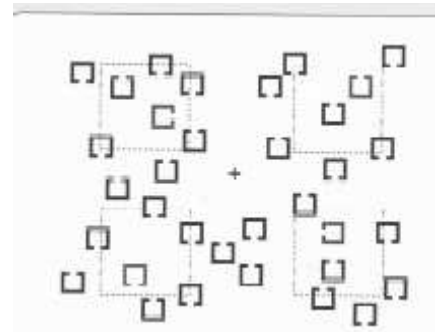
Reflexive Aufmerksamkeit scheint von der Dauer des ISI abhängig zu sein (vgl. 3.2.2.3). Bei einem kurzen ISI führt Cueing zu einer besseren Verarbeitung des Targets (solange der Cue kongruent ist). Ein langes ISI führt hingegen bei einem inkongruenten Cue zu einer stärkeren Aktivierung des P2.

Der Cue erschwert also die Verarbeitung bei langem ISI: Inhibition of response/return.

### 3.3.4. Wandernde Aufmerksamkeit

Die N2pc (2nd large negative posterior contralateral component) des ERPs nach etwa 200-300 ms ist ein Marker für verdeckte Aufmerksamkeit.

Das Phänomen der wandernden Aufmerksamkeit kann über das Paradigma der visuellen Suche erforscht werden. Ein Bildschirm ist dabei in vier Bereiche aufgeteilt, in denen ein nach links geöffnetes Quadrat gesucht werden muss (Konjunktionssuche). Die Farbe des Quadrats sagt dabei die wahrscheinliche Position voraus: zu 75% sind die Zielreize in der Hälfte des roten Quadrates (links), zu 25% in der Hälfte des grünen (rechts).



Im ERP zeigt sich das erwartete Muster: die kortikale Aktivierung switcht von rechts nach links.

### 3.3.5. Sakkaden

Um zu überprüfen, ob die räumliche Aufmerksamkeit unabhängig von Sakkaden ist, wird das dual-task Paradigma angewendet. Zum einen soll eine zielgerichtete Sakkade ausgeführt werden, zum anderen Diskriminationsaufgabe (Buchstabe erkennen) bearbeitet werden.

Dabei ist das Ziel der Sakkade nicht identisch mit dem Ort des zu diskriminierenden Reizes. Es zeigte sich, dass die Teilung von Aufmerksamkeit und Sakkade nicht möglich ist.

#### 3.3.5.1. Mikrosakkaden

Mikrosakkaden werden häufig als unwichtig betrachtet, treten jedoch bei subliminaler Aktivierung des Aufmerksamkeitssystems auf. Sie bieten damit eine Möglichkeit, die verdeckte Aufmerksamkeit zu messen.

#### 3.3.5.2. Verteilte visuelle räumliche Aufmerksamkeit

Trotz der Wichtigkeit der Sakkaden ist es möglich, seine Aufmerksamkeit auf zwei Orte gleichzeitig zu richten, bzw. sogar 4, wenn die Orte sich gleichmäßig auf die beiden Gesichtsfeldhälften verteilen, was bisher jedoch nicht erklärt werden kann.

## 4. Aufmerksamkeit II

### 4.1. Klinische Neuropsychologie

Patienten mit Gehirnschädigungen, z.B. aufgrund eines Schlaganfalls, Tumors oder Traumas, können auch im Hinblick auf Aufmerksamkeitsprozesse zu neuen Erkenntnissen führen. Durch bildgebende Verfahren lässt sich eine Schädigung lokalisieren und charakterisieren, sodass bestimmte Aufmerksamkeitsprozesse zu verschiedenen Hirnregionen zugeordnet werden können.

Verschiedene Aufmerksamkeitsdefizite weisen insgesamt einen stark unterschiedlichen Verlauf auf: manche werden nach und nach schlimmer (Ermüdbarkeit, Aufmerksamkeitsprobleme), andere hingegen bleiben relativ konstant oder regenerieren sich sogar (Irritierbarkeit).

#### **4.1.1. Aspekte der Aufmerksamkeit**

Prozesse der Aufmerksamkeit lassen sich grob nach zwei Aspekten unterteilen: Intensität (Aufmerksamkeitsaktivierung, Alertness vs. Daueraufmerksamkeit, Vigilanz) und Selektivität (selektive vs. geteilte Aufmerksamkeit). Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Teilaspekte der Aufmerksamkeit von einem übergeordneten System (Supervisory Attentional Control) gesteuert werden.

Durch die Untersuchung von Schädigungen lassen sich die einzelnen Aspekte und Teilaspekte auf bestimmte Hirnstrukturen zurückführen – die Alertness z.B. auf bestimmte Bereiche des Hirnstamms (Formatio reticularis) sowie einige Bereiche des Kortex.

Durch einfache visuelle Reaktionsaufgaben lässt sich zeigen, dass Alertness fast ausschließlich auf einem rechtshemisphärischen kortikalen und subkortikalen Netzwerk basiert (rechter Thalamus, anteriorer Gyrus cinguli, inferiorer parietaler Kortex). Ein bedeutendes neurochemisches System im Hinblick auf Aufmerksamkeitsprozesse ist das noradrenerge System (Locus coeruleus).

#### **4.1.2. Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen**

Im Folgenden sollen verschiedene Tests zur Diagnose von Aufmerksamkeitsstörungen behandelt werden, die verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit gezielt erfassen.

##### **4.1.2.1. Aufmerksamkeitsintensität**

<b>Aufmerksamkeitsaktivierung</b>		
<b>Test</b>	<b>Aufgabe</b>	<b>Funktion</b>
Wiener Reaktionsgerät	Rasche Reaktion auf gelbes Lichtsignal oder Ton	Intrinsische und tonische Alertness (visuell bzw. auditiv)
Untertest „Alertness“ aus der TAP*	Rasche Reaktion auf visuellen Reiz ohne und mit Vorgabe eines auditiven Warnreizes	Visuelle intrinsische, phasische u. tonische Alertness mit cross-modalem Warnreiz

### Längerfristige Aufmerksamkeitszuwendung

Daueraufmerksamkeit (Wiener Testsystem)	Längerfristige Beobachtung der räuml. Ausrichtung von Dreiecken; Reaktion auf mit hoher Frequenz auftretende relevante Reizkonfigurationen	Daueraufmerksamkeit (visuell)
Vigilanztest (Wiener Testsystem)	Reaktion auf selten auftretende Sprünge eines bewegten Lichtreizes	Visuelle Vigilanz
Untertest Vigilanz aus der TAP* (akustisch und visuell)	Reaktion auf selten auftretende Unregelmäßigkeiten in einer Tonfolge oder einer Bewegung	Visuelle und auditive Vigilanz
Konzentrations-Verlaufs-Test (KVT**)	Längerfristige visuelle Such- und Sortieraufgabe	Daueraufmerksamkeit (visuell)

\*) TAP = Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (computerbasiert)

\*\*) Matrix zweistelliger Zahlen; reagieren, wenn ein oder zwei bestimmte Zahlen vorhanden sind

#### 4.1.2.2. Aufmerksamkeitsselektivität

##### Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit

Test	Aufgabe	Funktion
Aufmerksamkeits-Belastungstest d2	Durchstreichtest	Kurzfristige visuelle Aufmerksamkeitsfokussierung
Untertest Go-NoGo aus der TAP	Rasche Reaktion auf zwei von insgesamt 5 visuellen Mustern (O = Go, XO = NoGo)	Selektive visuelle Aufmerksamkeit
Farbe-Wort-Interferenztest (Stroop-Test)	Rasches Benennen der zur Wortbedeutung inkompatiblen Druckfarbe eines Farbwortes	Interferenzmessung

##### Aufmerksamkeitsverteilung

Test	Aufgabe	Funktion
Trail-Making-Tests	Rascher Wechsel zw. aufsteigenden Reihen von Buchstaben und Zahlen (1-13, A-L; 1-A-2-B-...verbinden)	Selektive visuelle Aufmerksamkeit

Untertest Geteilte Aufmerksamkeit der TAP	Gleichzeitiges Beachten einer visuellen und einer auditiven Reizsequenz*	Selektive visuelle Aufmerksamkeit
---	--	-----------------------------------

\*) Visuell: 4x4-Matrix mit Kreuzen und Strichen; reagieren wenn 4 Kreuze ein Quadrat bilden. Auditiv: 1 Ton mit niedriger, 1 Ton mit hoher Frequenz; reagieren wenn 2 Töne gleicher Frequenz aufeinander folgen.

Bemerkung: Die aufgeführten Tests sind nur Beispiele für die Erfassung eines bestimmten Prozesses. Zusätzlich werden auch Tests zur kognitiven Flexibilität sowie zur räumlichen Ausrichtung der Aufmerksamkeit verwendet.

#### 4.1.2.3. Zusammenfassung

Dimension	Bereich	Paradigma
Intensität	Aufmerksamkeitsaktivierung (Alertness)	Einfache visuelle oder auditive Reaktionsaufgaben ohne (Aktivierungsniveau) oder mit Warnreiz (phasische A`keitsaktivierung).
	Daueraufmerksamkeit	Langandauernde einfache Signalentdeckungsaufgabe mit hohem Anteil relevanter Stimuli
	Vigilanz	Langandauernde, monotone Signalentdeckung mit niedrigem Anteil relevanter Stimuli
Selektivität	Selektive oder fokussierte Aufmerksamkeit	Wahlreaktionsaufgabe; Aufgaben mit Störreizen (Distraktoren)
	Visuell-räumliche selektive A`keit, Wechsel des Fokus	Aufgaben mit Wechsel zw. räumlichen Foki
	Geteilte Aufmerksamkeit	Verteilung der A`keit auf mehrere Informationskanäle (z.B. Dual-Task) und Aufgaben zur kognitiven Flexibilität

#### 4.1.3. Split Brain

In Experimenten zur visuellen Konjunktionssuche konnte gezeigt werden, dass sich die Anzahl der Distraktoren bei Split-Brain-Patienten weniger stark auswirkt als bei gesunden Probanden.

Bei diese Aufgabe wirt sich also die Durchtrennung des Corpus Callosum förderlich auf die Leistung aus, da die beiden Hemisphären unabhängig voneinander suchen.

#### **4.1.4. Neglect**

Ein Neglect (z.B. aufgrund eines Schlaganfalls) scheint sich zu regenerieren, wie man beispielsweise an den Selbstbildnissen von Anton Räderscheidt (1892-1970) sehen kann, die er zu unterschiedlichen Zeiten nach einem rechtsseitigen temporo-parietalem Schlaganfall anfertigte.

##### **4.1.4.1. Diagnose**

Dasselbe Phänomen lässt sich durch einfache Tests feststellen. Die Pbn bekommen ein Blatt mit vielen horizontalen Linien und sollen diese durch einen senkrechten Strich halbieren. Personen mit Neglect zeigen zum einen eine Vernachlässigung des contralateralen Gesichtsfeldes (Linien am linken Rand werden übersehen) sowie eine Verschiebung der Stelle, an der die Linien halbiert werden (nach rechts).

##### **Auswirkungen**

Ein Neglect äußert sich also durch die Vernachlässigung des contralateralen Gesichtsfeldes und ein insgesamt kleineres Gesichtsfeld. Er kann dabei raum- und objektzentriert sein: Je nachdem ob sich ein Patient gerade auf den umgebenden Raum oder ein einzelnes Objekt konzentriert, ist die contraläsionale Vernachlässigung auch raumzentriert oder objektzentriert.

Bemerkung: Da ein Neglect v.a. bei rechtshemisphärischer Schädigung auftritt, bezieht sich die contraläsionale Vernachlässigung im Allgemeinen auf das linke Gesichtsfeld.

##### **Extinktion**

Bei der simultanen Präsentation zweier Reize (einen in jedes Gesichtsfeld) zeigt sich eine Vernachlässigung des contraläsionalen Gesichtsfeldes – bei der Präsentation eines einzigen Stimulus geschieht dies nicht. Die Anwesenheit des Stimulus im rechten visuellen Feld führt also dazu, dass der Stimulus im linken visuellen Feld aus der Bewusstheit gelöscht wird.

Beim Neglect handelt es sich also nicht um ein sensorisches oder perzeptuelles Defizit, sondern möglicherweise um ein Aufmerksamkeitsdefizit.

##### **4.1.4.2. Spatial Cuing Paradigma (Posner, 1980)**

Beim Spatial-Cuing-Paradigma (vgl. 3.1.3) werden Stimuli in einem Gesichtsfeld dargeboten, wobei der vorhergehende Cue kongruent, neutral oder inkongruent sein kann. Normalerweise finden sich bei inkongruenten (invaliden) Cues längere Reaktionszeiten.

Neglectpatienten weisen insgesamt längere Reaktionszeiten auf. Bei validem Cue unterscheiden sich die Reaktionszeiten für contra- und ipsiläsionales Gesichtsfeld nicht, bei invalidem Cue findet sich bei einem contraläsional dargebotenen Stimulus eine deutlich höhere Reaktionszeit.

##### **4.1.4.3. Posner: 3-Stufen-Modell**

Für den Fall des invaliden Cues kann die Reaktion durch ein Drei-Stufen-Modell beschrieben werden – ausgehend von dem Zeitpunkt, an dem realisiert wurde, dass der imperative Stimulus an einer unerwarteten Stelle erschienen ist:



1. Disengagement
2. Shift
3. Engagement

Insgesamt lässt sich der Prozess folgendermaßen darstellen: Aufmerksamkeit auf falsche Position gerichtet → Reiz entdeckt → Aktivierung → Lösen der Aufmerksamkeit → Lokalisieren → Hemmen. Bei Neglectpatienten läuft der Prozess bis zur Lösung der Aufmerksamkeit normal ab und bricht danach völlig ab. Neglectpatienten können sich also nicht mehr lösen (Disengagement gestört).

### **Interpretation**

Bei einem Neglect handelt es sich also im Bezug auf das Posner-Paradigma um ein Disengagement-Defizit, da keine extreme Verlangsamung bei validem contraläsionalen Cue auftritt. In fMRI-Untersuchungen bei Gesunden konnte zudem eine temporo-parietale Aktivierung bei Onset des invaliden Targets gefunden werden.

### **Stufenmodell und neuronale Strukturen**

Für die drei Stufen des Modells lassen sich spezifische Regionen ermitteln, die an den jeweiligen Prozessen beteiligt sind\_

- Disengage → temporo-parietale Regionen
- Move → Mittelhirn (Colliculi superiores; Metaboliten = Sakkaden)
- Engage → Thalamische Regionen

### **Zusammenfassung**

Neglectpatienten sind also schlechter bei der Zielerkennung im contraläsionalen visuellen Feld. Das Defizit wird größer bei invalidem Cuing im ipsiläsionalen VF sowie Distraktoren im ipsiläsionalen VF, auch wenn der Cue im contraläsionalen VF präsentiert wird.

Sind Distraktoren hingegen im contraläsionalen Feld, so wird das Defizit sogar reduziert – was über eine Verschiebung des Massenschwerpunktes erklärt werden könnte.

#### **4.1.4.4. Unbewusste Verarbeitung**

Patienten können angeben, ob zwei Objekte, von denen jeweils eines in einem der beiden visuellen Felder dargeboten wird, gleich oder verschieden sind, auch wenn sie das contraläsionale Objekt nicht benennen können, was auf unbewusste Informationsverarbeitungsprozesse zurückgeführt werden kann.

Weitere Evidenz für unbewusste IV kann durch semantisches Priming im contraläsionalen Gesichtsfeld gefunden werden. Wird in einem lexikalischen Entscheidungstask z.B. Doktor ins linke VF geprimt, so verkürzt sich die RT auf das Wort Krankenschwester.

#### **4.1.4.5. Aufmerksamkeitshypothesen**

Die bisher geschilderten Befunde lassen sich entweder durch ein Übergewicht der (automatischen) Orientierung der Aufmerksamkeit in die ipsiläsionale Richtung oder durch die Störung der Lösung der A`keit erklären.

#### 4.1.4.6. Visuelles Gedächtnis

Ein Neglect wirkt sich auch auf das visuelle Gedächtnis aus und kann durch verschiedene Repräsentationshypothesen erklärt werden. Zum einen kann man annehmen, dass die entsprechenden Repräsentationen völlig fehlen, zum anderen kann jedoch auch von einer Störung der inneren Repräsentationen ausgegangen werden.

Die Störung der Repräsentationen könnte entweder auf lineare Kompression oder aber auf eine log-Transformation zurückgeführt werden. Die Transformationshypothese geht von einer Beeinträchtigung der neuronalen Transformation der multimodalen sensorischen Informationen in nicht-retinale Koordinatensysteme aus (Karnath, 2003).

Gestützt wird die Transformationshypothese unter anderem dadurch, dass sich die Verschiebung des VF durch einen Neglect unter anderem dann korrigieren lässt, wenn an anderer Stelle in das multimodale System eingegriffen wird, z.B. durch vestibuläre kalorische Stimulation (Spülung der äußeren Gehörgänge).

## 4.2. Bildgebende Verfahren und Aufmerksamkeit

Durch bildgebende Verfahren lässt sich erforschen, in welchen spezifischen Zentren ein bestimmtes Reizmerkmal verarbeitet wird. Bei einem Test zur objektbasierten Aufmerksamkeit können die Pbn aufgefordert werden, auf ein bestimmtes Merkmal eines Bildes oder Films zu achten. Je nachdem welches Merkmal fokussiert wird zeigen sich unterschiedliche Aktivierungen:

Aufgabe:	Ergebnis
- Achten auf Gesicht	→ Fusiformes Gesichtsareal (FFA; temporal)
- Achten auf Haus	→ Parahippocampales Platzareal (PPA, temp.)
- Achten auf Bewegung	→ Bewegungsareal (MT/MST) + FFA oder PPA!

Das Objektareal eines sich bewegenden Objektes wird also mitaktiviert, wenn nur auf die Bewegung alleine geachtet werden soll. Die Aufmerksamkeit wirkt also auf Objektrepräsentationen und erleichtert so die Verarbeitung aller Merkmale des Objektes auf das die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Die Befunde sprechen auch stark für eine Top-down-Kontrolle durch Aufmerksamkeitsprozesse: Objektrepräsentationen werden wahrnehmungsmäßig analysiert, auch wenn die räumliche Aufmerksamkeit nicht involviert ist.

### 4.2.1. Kastner et al. (1998): fMRI

Nach dem Biased Competition Model von Kastner et al. (1998) konkurrieren Stimulusmerkmale um die Kontrolle neuronaler Ressourcen. Hierbei wirkt die Aufmerksamkeitsausrichtung modulierend.

Das BOLD-Signal fällt ohne Aufmerksamkeitsmodulation stark ab, wird die Aufmerksamkeit ausgerichtet spielt eine simultane Darbietung von mehreren Stimuli (Distraktoren) keine Rolle mehr.

### 4.2.2. Netzwerke

Durch exekutive Kontrollsysteme kann die Erregbarkeit in sensorisch-spezifischen Arealen moduliert werden.

Dies wurde von Hopfinger et al. (2000) nachgewiesen, die ihre Versuchspersonen mit einem Cue darauf aufforderten, auf ein bestimmtes visuelles Feld zu achten (Priming).

Es zeigte sich eine kontralaterale Voraktivierung der Areale, die später auch das Target verarbeiten sollten – die Erregbarkeit wird also durch Kontrollprozesse gesteigert.

### **4.3. ADHD**

Aufmerksamkeitsprozesse lassen sich auch im Hinblick auf Schreckreaktionen untersuchen. Auf einen lauten auditiven Reiz findet beispielsweise eine solche Reaktion (Startle-Response) statt, die durch eine rasche Kontraktion des Orbicularis Oculi indiziert wird. Durch einen weniger intensiven Warnreiz (Prepulse) lässt sich eine Hemmung der Schreckreaktion erzeugen (Prepulse-Inhibition, PPI) indem Aufmerksamkeit ausgerichtet wird. Dies gelingt Schizophrenen jedoch beispielsweise nicht.

Das Ausmaß der PPI ist dabei modulierbar durch die Länge des ISI (SOA = stimulus onset asynchrony) und der Stärke der Aufmerksamkeitsausrichtung: je stärker die Aufmerksamkeitsausrichtung, desto stärker die PPI. Dieser Unterschied findet sich bei ADHD-Kindern nicht.

Dieses Defizit lässt sich durch die Einnahme einer bestimmten Substanz ausgleichen – allerdings gilt es auch zu beachten, dass nicht nur Aufmerksamkeit sondern auch motivationale Prozesse involviert sind, was in Untersuchungen zur erfolgsabhängigen Bezahlung gezeigt werden konnte (Hawk et al., 2002).

## **5. Sprache**

### **5.1. Einführung**

Sprache ist ein komplexes Phänomen mit verschiedenen Teilaspekten wie Sprechen, Lesen, Schreiben und Sprachverständnis. Aus biopsychologischer Sicht interessieren vor allem beteiligte Gehirnstrukturen und -mechanismen sowie deren phylogenetische als auch ontogenetische Entwicklung.

Derzeit existieren ca. 7000 verschiedene Sprachen die sich jedoch aus ähnlichen grundlegenden Elementen aufgebaut sind: Phoneme (Laute), Morpheme (Einheiten der Wortbildung), Syntax, Lexikon, Semantik, Prosodie (Betonung) sowie Diskurs.

#### **5.1.1. Spracherwerb**

In der frühen Ontogenese gibt es eine sensible Phase für den Spracherwerb, wie unter anderem an Kaspar-Hauser-Kindern sichtbar wird. In diesem Zusammenhang stehen auch die Schwierigkeiten beim Erwerb einer zweiten Sprache im Erwachsenenalter.

Für die zweite Sprache finden sich zudem andere involvierte Gehirnregionen, falls diese nach Vollendung des 10./11. Lebensjahres erlernt wird.

Insgesamt zeigt sich die Sprache als eine phylogenetisch verankerte, robuste Fähigkeit des Menschen, was sich unter anderem daran zeigt, dass auch die Zeichensprache taub geborener Kinder von denselben neuronalen Systemen vermittelt wird.

#### **5.1.2. Geschichte**

Die neuropsychologische Forschung zur Sprache lässt sich auf Broca und Wernicke zurückführen, die Sprachstörungen im Zusammenhang mit Gehirnläsionen (post mortem) untersuchten.

Später folgten Untersuchungen mit dem Wada-Test (Wada) und zu Split-brain und Sprache (Sperry). Penfield verwendete als erster die Methode der elektrischen Hirnstimulation.

Heute werden zudem elektrophysiologische Untersuchungen sowie Verfahren zur funktionellen Bildgebung (Raichle) verwendet.

Bemerkung: Aphasien und Apraxien treten häufig zusammen auf.

## **5.2. Gehirnschädigungen und Sprachstörungen**

### **5.2.1. Marc Dax (1836)**

Die ersten Untersuchungen bzgl. Gehirnschädigungen und deren Auswirkungen auf die Sprache wurden 1836 an 40 Patienten mit Sprachstörungen angestellt. Es zeigte sich, dass keine der Läsionen auf die rechte Hemisphäre beschränkt war – ein erster Hinweis auf die Lokalisation der Sprachfunktionen in der linken Hemisphäre.

### 5.2.2. Paul Broca (1861)

Einem Autopsiebericht von Broca (1861) für zwei aphasische Patienten zufolge, liegt dieser Störung eine linkshemisphärische Läsion im frontalen Kortex, direkt vor dem Gesichtsareal des primären motorischen Kortex (Gyrus prä-centralis) zugrunde. Dieses eng umschriebene Areal im Frontallappen wird daher auch Broca-Areal genannt.

Die Broca-Aphasie ist eine Sprachstörung, bei der die Patienten keine grammatikalisch korrekten Sätze mehr produzieren können und zudem einen stark eingeschränkten Wortschatz aufweisen (Output gestört). Die Broca-Aphasie hängt dabei nicht mit der Sprechmotorik zusammen.

### 5.2.3. Carl Wernicke (1874)

Wernicke (1874) postulierte ein weiteres kortikales Sprachareal im linken Temporallappen (Planum temporale), direkt hinter dem primären auditorischen Kortex (Heschl'sche Querwindung). Dieses Areal bezieht sich nicht auf die Artikulation (Broca), sondern auf das Sprachverständnis. Die Wernicke-Aphasie bezieht sich also auf die Störung des Sprachverständnisses (Input).

Wernicke postulierte eine weitere Aphasieform, die bei Schädigung des Fasciculus arcuatus auftritt, einer Nervenbahn, die Wernicke- mit Broca-Areal subkortikal verbindet. Diese Leitungsaphasie betrifft das Nachsprechen.

### 5.2.4. Dejerine (1892)

Patienten mit Alexie und Agraphie zeigen keine Sprech- und Verständnisprobleme bei einer Schädigung der Nervenbahn von Sehrinde zu Gyrus angularis. Der Gyrus angularis scheint also für das Verstehen sprachkorrelierter visueller Informationen verantwortlich zu sein.

## 5.3. Aphasien im Überblick

### 5.3.1. Definition und Abgrenzung

„Aphasien sind erworbene Sprachstörungen, die als Folge einer akuten (meist) linkshemisphärischen Hirnschädigung auftreten. Die Störungen zeigen sich in allen sprachlichen Verarbeitungsmodalitäten, also beim Sprechen und Hören (Lautsprache), wie auch beim Lesen und Schreiben (Schriftsprache).“ (Weniger, 2003)

Aphasien lassen sich also abgrenzen von Störungen des Sprechvorgangs (motorisch), allgemeiner Verwirrtheit, Antriebsverminderung (motivational) und Denkstörungen.

Syndrom	Leitsymptom	Sprachfluss	Kommunikation
Globale A- phasie	Sprachautomation	Stark eingeschränkt	(Sehr) schwer gestört
Wernicke- Aphasie	Paragrammatismus, Paraphrasie, Jargon	Unauffällig, teilw. überschießend	Jargon: s. schwer sonst –mittel
Broca- Aphasie	Agrammatismus	Eingeschränkt; oft Sprechapraxie	Schwer – mittel gestört
Amnestische Aphasie	Störungen in der Wortfindung	Unauffällig, Satzabbruch & Suche	Mittel bis leicht gestört

## 5.3.2. Sprachliche Störungsmerkmale

### 5.3.2.1. Störungen der Wortfindung

Störungen der Wortfindung sind ein Merkmal der amnestischen Aphasie. Das sprachliche Suchverhalten äußert sich in langen Pausen, inhaltsarmen Floskeln (wie sagt man gleich?), perseveratorische Wiederholungen, Satzabbrüche und Fortführung in variiertes Form, sowie gelegentlichem Ausweichen in Pantomime, Gestik und Mimik.

### 5.3.2.2. Paraphrasien

Paraphrasien sind ein Merkmal der Wernicke-Aphasie. Semantische Paraphrasien bezeichnen bedeutungsmäßige Wortverwechslungen (Henkel statt Koffer).

Eine Steigerung der semantischen Paraphrasien stellt der semantische Jargon dar. Dieser äußert sich in einer Häufung von Redefloskeln und der häufigen falschen semantischen Wahl und Kombination von Wörtern bei flüssiger Sprache.






Weitere Merkmale der Wernicke Aphasie sind phonematische Paraphrasien (Steigerung: phonematischer Jargon) sowie Neologismen.

### 5.3.2.3. Agrammatismus und Paragrammatismus

Agrammatismus bezeichnet einen telegrammartigen Redestil, der ein Kennzeichen der Broca-Aphasie ist. Paragrammatismus bezeichnet einen an sich komplex angelegten Satzbau mit einer fehlerhaften Verdopplung von Satzteilen und Satzverschränkungen.

## 5.3.3. Überblick

**TABLE 19.1 Language Symptomology in Aphasia**

Type of aphasia	Brain area affected	Spontaneous speech	Comprehension	Paraphasia	Repetition	Naming
Broca's aphasia		Nonfluent	Good	Uncommon	Poor	Poor
Wernicke's aphasia		Fluent	Poor	Common	Poor	Poor
Global aphasia		Nonfluent	Poor	Variable	Poor	Poor
Conduction aphasia		Fluent	Good	Common	Poor	Poor
Subcortical aphasia		Variable	Variable	Common	Good	Variable

L R

## 5.3.4. Geschlechterdifferenzen

Aphasien kommen bei Frauen weniger häufig vor als bei Männern. Bei Frauen sind vor allem anteriore Läsionen mit Aphasien verknüpft, bei Männern sind die Läsionsorte fast gleichmäßig über den linken Kortex verteilt. Außerdem finden sich Hinweise, dass Frauen eine geringere Lateralisation von Sprachfunktionen haben könnten.

## **5.4. Aachener Aphasie Test**

Der Aachener Aphasie Test (Untertest: Token Test) besteht aus 20 verschiedenen Zeichen (vier Formen in je fünf Farben). Durch sukzessiv ansteigende Schwierigkeitsgrade lässt sich die Stärke einer Aphasie zeigen.

Wird eine schriftliche Instruktion verwendet, so ist der Aachener Aphasie Test auch zur Prüfung des Leseverständnisses geeignet.

## **5.5. Wernicke-Geschwind-Modell**

Geschwind (1965) erweiterte die alten Lokalisationsvorstellungen auf Basis neuer Daten und Interpretationen: Wernicke-Geschwind-Modell.

### **5.5.1. Funktion und Lokation**

Je nach Aspekt der Sprache sind verschiedene Regionen des Gehirns an der Verarbeitung beteiligt.

Sprechen eines gehörten Wortes: Auditorischer Kortex → Wernicke-Areal → Fasciculus arcuatus → Broca-Areal → Motorischer Kortex (einfacher: Hören → Interpretation → Aussprechen/Dialog).

Sprechen eines geschriebenen Wortes: Primärer visueller Kortex → Gyrus angularis → Fasciculus arcuatus → Broca-Areal → Motorkortex.

### **5.5.2. Anmerkungen und Kritik**

Das Modell basiert ursprünglich auf Fallstudien an aphasischen Patienten mit Schlaganfällen, Tumoren sowie Schädel-Hirn-Traumata. Alle wiesen diffuse Hirnschädigungen auf, die auch tiefer liegende subkortikale Fasersysteme (weiße Substanz) betrafen.

Broca- und Wernicke-Aphasien existieren außerdem nicht in reiner Form; aphasische Patienten zeigen praktisch immer expressive und rezeptive Symptome.

Broca- und Wernicke-Aphasien resultieren zudem nicht unbedingt aus der Schädigung des Broca- und Wernicke-Areals und aus einer Schädigung des betreffenden Areals resultieren nicht immer entsprechende Aphasien. Hier könnten auch postoperative Faktoren wie Ödembildung wirken.

CT- und MR-Untersuchungen bei Aphasikern zeigten, dass keiner der Aphasiker eine Schädigung aufwies, die sich auf eines der Areale beschränkte und auch die oben genannten Schädigungen der weißen Substanz waren äußerst häufig. Allerdings zeigte sich auch, dass ausgeprägte anteriore Läsionen eher zu expressiven, ausgeprägte posteriore Läsionen eher zu rezeptiven Störungen führen.

### **5.5.3. Schlussfolgerungen**

Das Wernicke-Geschwind-Modell weist spezifischen aber komplexen Aktivitäten (Sprechen, Verstehen, Lesen) bestimmte Gehirnareale zu. Jedoch kann jede der komplexen Sprachaktivitäten in basalere kognitive Prozesse differenziert werden (phonologische, grammatikalische und semantische Analyse).

Viele der Prozesse, die an der Sprache beteiligt sind, spielen auch eine bedeutende Rolle für andere psychische Funktionen. Z.B. sind die Areale für Kurzzeitgedächtnis und Erkennen visueller Muster auch beim Lesen involviert.

Die involvierten Areale werden also entgegen dem Wernicke-Geschwind-Modell eher klein, weit verbreitet und spezialisiert sein.

## **5.6. Elektrische Hirnstimulation**

Elektrische Hirnstimulation wird beispielsweise bei Epilepsie-Patienten vor einer eventuellen Operation eingesetzt, um sprach-relevante Strukturen zu lokalisieren und so deren Schädigung im Verlauf der Operation zu vermeiden. Die mithilfe der elektrischen Hirnstimulation gewonnenen Daten sind dabei sehr spezifisch, allerdings werden dabei nicht nur die betreffenden Zellen, sondern auch deren Axone gereizt.

### **5.6.1. Penfield & Roberts (1959)**

Penfield und Roberts (1959) fertigten eine detaillierte Karte der sprachrelevanten Regionen der linken Hemisphäre an. Die Orte, deren Stimulation zu völligem Verlust des Sprachvermögens oder zu verschiedenen Sprachstörungen führte waren dabei stets weit verstreut. Zudem waren keine ortsspezifischen Störungen nachweisbar.

Die Stimulation der rechten Hemisphäre führte jedoch fast nie zu Sprachstörungen – hinsichtlich der Hemisphären scheint die Spezifität also gegeben zu sein.

Beispiele für Sprachstörungen bei elektrischer Reizung sind:

- Zögerliche und verwaschene Sprache
- Verzerrte Aussprache und Wiederholungen
- Verwechslung von Zahlen beim Zählen
- Unfähigkeit, etwas zu benennen
- Fehlbenennungen (z.B. Kamel für Kamm)

### **5.6.2. Folgeuntersuchung**

Ojemann und Mateer (1979) fertigten eine noch detaillierte Karte an. Hierfür testeten sie eine Vielzahl von Funktionen, wie beispielsweise Lesen einfacher Sätze, verbales Kurzzeitgedächtnis oder das Erkennen von Phonemen.

Ergebnisse:

- Sprachbeeinträchtigungen finden sich bei Störungen von vielen Arealen – weit über Wernicke-Geschwind-Areale hinaus.
- Alle Sprachfähigkeiten sind sowohl anterior als auch posterior repräsentiert.
- Sprachareale sind bei Männern größer als bei Frauen.
- Sprachareale für weniger gut beherrschte Sprache größer.
- Beträchtliche interindividuelle Unterschiede in der Organisation.
- Hohe Retest-Reliabilität für Effekte der Stimulation eines Ortes.

Der Sprachkortex ist also mosaikartig organisiert und besteht aus eng umrissenen Gewebesäulen, die eine bestimmte Funktion ausüben und weit über den Sprachbereich der Kortex verstreut sind.



### **5.6.3. Bilinguale**

Ojemann und Mateer (1979) fanden Hinweise darauf, dass sich bei Bilingualen unterschiedliche Loci für die beiden Sprachen herausbilden. Eine ähnliche Hypothese wurde von Mechelli (2004) näher untersucht, der sich auf die Dichte der Gehirnstruktur konzentrierte.

Wie bereits erwähnt, scheint es eine kritische Phase für die Sprachentwicklung zu geben. In diese Phase wird eine zweite Sprache ebenso gut gelernt wie die Muttersprache.

Mechelli (2004) stellte einen quasiexperimentellen Vergleich zwischen englischen Muttersprachlern ohne Fremdsprache, solchen, die Italienisch vor dem 5. Lebensjahr gelernt hatten und solchen, die Italienisch erst zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr gelernt hatten, an.

Die Dichte der grauen Substanz bei zweisprachig aufgewachsenen Menschen war im für flüssiges Sprechen bedeutsamen linken unteren Parietalkortex deutlich höher. Die Dichte korrelierte dabei positiv mit Sprachkenntnissen und war umso höher, je früher die Zweitsprache erlernt wurde.

## **5.7. Funktionelle Bildgebung**

Durch bildgebende Verfahren (fMRI) lässt sich untersuchen, welche Hirnareale bei einer bestimmten Sprachfunktion aktiviert werden:

- Wort sehen/lesen: Occipitallappen
- Wort hören: Temporallappen (schwach: Parietallappen)
- Sprechen: Gyrus prä-/postcentralis (Motorareale)
- Wort kreieren: Frontallappen

Auch die Analyse der durch bildgebende Verfahren gewonnenen Daten zeigt kleine, verstreute Aktivitätsareale, die inter- und intraindividuell sehr variabel sind. Die Aktivität ist dabei über die gesamte Oberfläche verstreut. In der linken Hemisphäre zeigt sich insgesamt wesentlich mehr Aktivität, welche weit über die Areale hinausgeht, die vom Wernicke-Geschwind-Modell für stilles Lesen vorhergesagt werden.

## **5.8. Elektrophysiologische Untersuchungen**

Im Gegensatz zur elektrischen Hirnstimulation wird bei elektrophysiologischen Untersuchungen nicht aktiv gereizt, sondern die durch Stimuli evozierten Potentiale (EP) gemessen. Hier lassen sich bestimmte Potentiale auch spezifischen Funktionen zuweisen:

- Semantische Verarbeitung und N400
- Syntaktische Verarbeitung und (E)LAN
- Syntaktische Verarbeitung und P600/SPS

### **5.8.1. N400**

N400 indiziert ein Mismatch zwischen semantischer Spezifikation durch ein Wort und semantischer Spezifikation vorheriger Wörter bei lexikalischer Integration (MMN = Mismatch Negativity).

N400 ist dabei kein Indiz für Überraschung und ist spezifisch für eine semantische Analyse, da ein nichtsemantischer Mismatch (musikalisch, grammatika-

lisch) keine N400 induziert. Patienten mit bestimmten Gehirnschädigungen und Verständnisproblemen zeigen kleinere und spätere N400.

N400 ist also mit der Verarbeitung der Bedeutung von Wörtern assoziiert.

### 5.8.2. (E)LAN

(E)LAN steht für (early) left anterior negativity und tritt entweder mit 100-200 ms oder 300-500 ms Latenz auf – je nach Studie. Die Latenz ist möglicherweise von den Präsentationsbedingungen abhängig.

(E)LAN indiziert syntaktisch inkorrekte Sätze und kann also als Zeichen für initiale syntaktische Analysen gesehen werden.

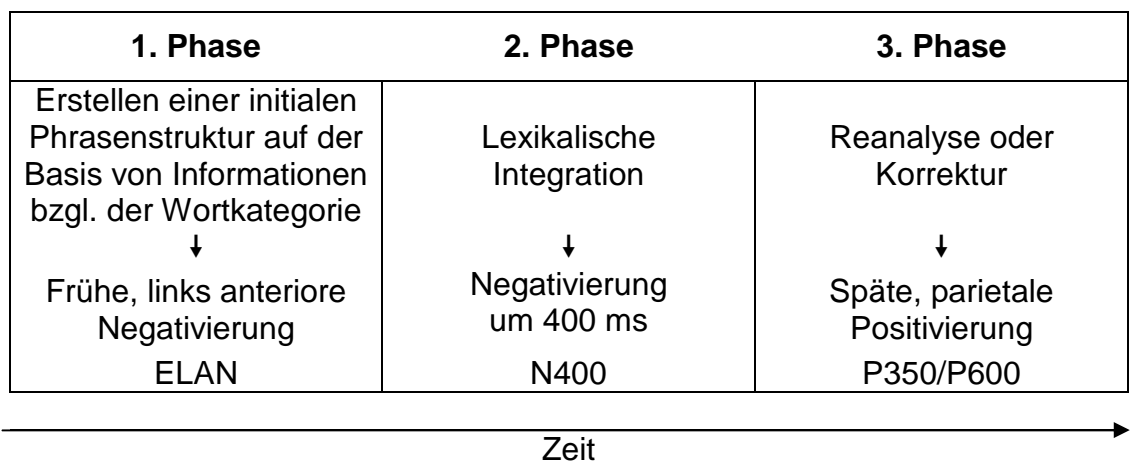
### 5.8.3. SPS/P600

SPS (syntactic positive shift) tritt um 600 ms oder später auf. SPS (P600) indiziert syntaktische Verletzungen und ist auch sensitiv gegenüber infrequenten Satzstrukturen und komplexen, nicht präferierten aber korrekten Sätzen.

P600 reflektiert also Prozesse der Reanalyse.

### 5.8.4. Zusammenfassung

Die erwähnten Potentiale werden im neurokognitiven Modell des Sprachverstehens (Friederici, 1995) zusammengefasst:



## 5.9. Evolution der Sprache

### 5.9.1. Überblick

- Vor ca. 2,4 Millionen Jahren: Erste Steinwerkzeuge
- 2 Millionen Jahre: Starke Vergrößerung des Hominiden-Gehirns (auch der sog. Broca- und Wernicke-Areale)
- 300.000 Jahre: Anatomisch moderner Mensch (einschließlich Larynx-Position)
- 200.000-100.000 Jahre: Finale Mutation des FOXP2-Sprach-Gens (beeinflusst Sprache und Fähigkeit zur Artikulation) als Grundlage eines neuen Grades der linguistischen Flüssigkeit.
- Übereinstimmung im Hinblick darauf, dass sich die Sprache über mehrere hunderttausend Jahre entwickelte und es eine voll ent-

wickelte Sprache bereits vor ca. 50.000 Jahren gegeben haben muss (z.B. Kunst)

Die Frage wie sich die Sprache entwickelte ist noch immer ungeklärt und es gibt verschiedene Ansätze, einschließlich evolutionären Theorien der Vokalisation, Sprachentwicklung aus Gesten sowie Theorien zu Spiegelneuronen.

## **5.9.2. Motorisches Verhalten und Sprache**

Veränderungen in den motorischen Arealen des Gehirns könnten die Entwicklung der Sprache maßgeblich beeinflusst haben, da das Sprechen eine sehr komplexe motorische Aktivität ist.

### **5.9.2.1. Zeichensprache**

Zeichensprache und gesprochene Sprache hängen von denselben Arealen ab und Läsionen die die vokale Sprache beeinträchtigen, beeinträchtigen auch die Zeichensprache.

Auch zeigt sich, dass Läsionen, die zu Aphasien führten auch mit der Fähigkeit interferierten, Bewegungsübergänge durchzuführen.

### **5.9.2.2. Phylogenetische Entwicklung**

Die ausgestreckte Hand als Geste des Bittens findet sich auch beim Schimpansen. Auch hier finden sich also Ansätze der sprachlichen Kommunikation.

Wesentliche phylogenetische Veränderungen, die die Basis für die Sprachentwicklung legten fanden in Schaltkreisen statt, die mit den Basalganglien verbunden sind. Die Basalganglien erlauben hierbei sowohl verbale als auch gestische Kommunikation.

Die Hände sind dabei sehr präzise mit der Sprachartikulation verbunden und zeigen, dass Gestik ein unverzichtbarer Teil von Sprache ist.

Diesem Ansatz zu Folge müsste die Sprache aus den Vorläufergesten entstanden sein. Man kann jedoch auch annehmen, dass sich die Sprache aus einfachen Lauten, unabhängig von der Gestik, entwickelt hat.

## **5.9.3. Spiegelneurone**

Imitation ist zum Spracherwerb unerlässlich. 1996 wurde das Spiegelneuronsystem beim Affen entdeckt, welches das Beobachten und Ausführen einer Hand- oder Mundbewegung abgleicht.

Das System der Spiegelneurone ist also die Basis der Imitation. Ein entsprechendes System wurde auch beim Menschen gefunden, bei dem sich das Imitationssystem mit Spracharealen überschneidet. Passend zur Motortheorie der Sprachwahrnehmung (Lieberman) entsteht die Imitation der ersten Wörter durch die Beobachtung der Mundbewegungen ohne Berücksichtigung der akustischen Eigenschaften. Ein weiterer Befund zu dieser Theorie ist der McGurk-Effekt.

### **5.9.3.1. McGurk-Effekt**

Wird einer Versuchsperson ein Videoband vorgespielt, auf dem eine Person zu sehen ist, die die Silben ba-ba ausspricht, während auf der Tonspur

ga-ga zu hören ist, geben etwa 98% der Probanden an, die Silben da-da wahrgenommen zu haben.

### **5.9.3.2. Erklärung**

Der motorischen Theorie der Sprachwahrnehmung zufolge versucht unser Gehirn, alle Signale (inkl. der optischen Informationen) zu nutzen, um zu erschließen wie das akustische Signal erzeugt wurde.

Da unsere Erinnerung besagt, dass es einen direkten Zusammenhang zwischen Lippenbewegung und Lauten gibt, übt die visuelle Information der Lippenbewegung einen großen Einfluss auf die Verarbeitungseinheit für Phoneme in unserem Gehirn aus.

Das Sprachzentrum kombiniert offenbar die widersprüchlichen Sinneseindrücke, um sie zu korrigieren und schafft so einen neuen, virtuellen Eindruck.

### **5.9.4. Zusammenfassung**

Es gibt also zwei konkurrierende Hypothesen zum Spracherwerb. Die Motortheorie führt die Sprachentwicklung auf Imitationslernen und so auf die Gestik zurück und wird durch die Existenz der Spiegelneurone gestützt (Liberman).

Die Alternativhypothese geht davon aus, dass die Sprache aus dem oralen Verhalten des Affen entstanden ist (MacNeilage). Ihr zufolge nahmen orale Aktivitäten wie Kauen oder Saugen kommunikativen Gehalt an (Zunge schnalzen). Durch die Formung des menschlichen Larynx wurde schließlich die Entwicklung einer Phonologie, also der Basis für eine Syntax, möglich.

Für diese Theorie spricht, dass das orale Verhalten von Affen ein wesentlich besserer Vorläufer für die menschliche Sprache darstellt als Gesten, sowie die Tatsache, dass Gesten nicht auf ein mentales Konzept bezogen sind, welches der Sprache zwingend zugrunde liegt.

## 6. Emotion und Motivation

### 6.1. Definition

Emotionen sind psychophysiologische Prozesse, die durch interne oder externe Reize ausgelöst werden. Emotionen zeigen sich nach Lang auf drei Ebenen:

- psychologisch/kognitiv: Gefühle, Gedanken
- physiologisch-humoral: Erregung
- behavioral: gezeigtes Verhalten

### 6.2. Allgemeine Emotionstheorien

#### **6.2.1. Geschichtliche Entwicklung**

Nach der Alltagsauffassung entsteht eine Emotion durch die Wahrnehmung oder Interpretation einer Situation. Durch diese Emotion kann es auch zu Erregungszuständen kommen.

William James wendete sich in der James-Lange-Theorie (1884) gegen diese Auffassung und beschrieb, dass die Wahrnehmung einer Situation von selbst zu Erregung führt. Diese Erregung wird schließlich als Emotion erlebt.

##### **6.2.1.1. Cannon (1929): Kritik an der James-Lange-Theorie**

Cannon wendete sich in einer einflussreichen Kritik gegen die Emotionstheorie von James und führte 5 wesentliche Aspekte an, die dieser Theorie widersprachen:

- Abtrennung viszeraler Rückmeldungen vom ZNS beendet das emotionale Erleben nicht.
- Dieselben viszeralen Veränderungen treten bei verschiedenen emotionalen und nichtemotionalen Zuständen auf.
- Innere Organe sind zu unempfindlich.
- Viszerale Veränderungen sind zu langsam, um die gesamte Dynamik der Emotionen zu erklären.
- Die künstliche Auslösung viszeraler Veränderungen, die man bei spezifischen Emotionen erwartet, produziert keine Emotion.

Die auf dieser Kritik fußende Cannon-Bard-Theorie besagt, dass die Wahrnehmung und Interpretation eines Stimulus sowohl zu generellem automatischen Arousal sowie einer spezifischen Emotion führen, wobei die beiden Prozesse als voneinander unabhängig angesehen werden.

Die Art der erlebten Emotion hängt nach der Cannon-Bard-Theorie vom Muster der thalamischen Aktivierung ab.

##### **6.2.1.2. Schachter & Singer: 2-Faktoren-Theorie**

Schachter und Singer (1962) adaptierten Teile der Theorien von James und Cannon. Emotionen werden als das Ergebnis einer Interpretation körperlicher Zustände, ihrer auslösenden Reizbedingungen und der im Moment bestehenden Kognitionen über die vorherrschenden Umgebungsbedingungen angesehen.

Die Erregung bestimmt dabei die Intensität einer Emotion, ihre Qualität wird jedoch von kognitiven Prozessen festgelegt.

Hierbei ist zudem eine Art Rückkopplung bzw. Feedback zu beachten: die Emotion als Interpretation einer Situation wird abgespeichert, wodurch die jeweilige Emotion durch ähnliche Situationen später einfacher ausgelöst werden kann.

## **6.2.2. Einteilung von Emotionen**

Es bestehen zwei grundlegende Ordnungsansätze für verschiedene Emotionen: Kategorien (Basisemotionen) und Dimensionen.

Die Definition von Basisemotionen geschieht häufig aufgrund evolutionstheoretischer Überlegungen (z.B. Ekman). Andere Forscher versuchen jedoch auch beispielsweise über Cluster-Analysen Emotionskategorien empirisch zu ermitteln (z.B. Carol Izard).

Vertreter der Emotionsdimensionen sind beispielsweise Peter Lang oder auch Russel (Circumplex Model).

## **6.2.3. Theorien zu Basisemotionen**

Schon Darwin hatte 1892 einen universellen Gesichtsausdruck von Mensch und Tier beobachtet und führte sog. Basisemotionen vor evolutionstheoretischem Hintergrund auf Teil einer angeborenen Verhaltensdisposition zurück. Nach Darwin haben Emotionen sowohl einen funktionalen Aspekt (Vorbereitung auf Verhalten) sowie einen kommunikativen Aspekt (Kommunikation einer Verhaltenstendenz).

### **6.2.3.1. Ekman: Basisemotionen und Gesichtsausdruck**

Durch eine Reihe kulturübergreifender Studien konnte Paul Ekman eine Vielzahl von Befunden zur Existenz von Basisemotionen anführen. Dabei untersuchte er vorrangig den Gesichtsausdruck.

Emotionen werden dabei auch interkulturell überzufällig häufig erkannt, allerdings finden sich nicht nur konsistente Befunde. Dies spricht jedoch nicht zwingend gegen Ekmans These, der ein Verarbeitungssystem aus spezifischen Emotionsmodulen postuliert, da der Ausdruck zusätzlich durch kulturspezifische Display Rules überformt wird.

Faciale Emotionsausdrücke sind vor allem interessant, weil hier durch die enorme Vielzahl an Muskeln auch sehr differenzierte Ausdrücke möglich sind; zudem scheint sich der Gesichtsausdruck auch stark auf das eigene Emotionsgeschehen auszuwirken, was in der Facial Feedback Hypothese beschrieben wird. Auch lässt sich nach Ekman im Gesicht ablesen, ob ein Ausdruck willentlich oder spontan entsteht.

Spontane Emotionsausdrücke werden von den Basalganglien gesteuert, die durch ihre Verschaltung beide Gesichtshälften synchron aktivieren. Willentliche Emotionsausdrücke hingegen werden im Motorkortex programmiert und so primär auf der contralateralen Seite des Gesichts gezeigt. Dies kann man auch an Parkinson-Patienten sehen, deren Defizit im Bereich der Basalganglien zu einem stark verminderten Spontanausdruck führt.

In diesem Zusammenhang steht auch der Duchenne-Smile: sowohl bei willentlichem als auch spontanem Lächeln wird der Zygomaticus major aktiviert. Die charakteristischen Lachfältchen bei einer Kontraktion des Orbicularis oculi treten jedoch nur bei spontanem Lächeln auf. Auch generell ist der willentliche Ausdruck stärker auf die untere Gesichtshälfte konzentriert. Dies lässt sich zum einen darauf zurückführen, dass die Nerven im oberen Bereich eher beidseitig projizieren und zum anderen, dass der für den (willkürlichen) Sprachausdruck wichtige Bereich (unten) bevorzugt werden muss.

### **6.2.3.2. Panksepp: Neurowissenschaftliche Theorie**

Die neurowissenschaftliche Theorie von Panksepp (1998) macht konkrete Annahmen über spezifischen Bereiche des ZNS, die in das Emotionsgeschehen involviert sind. Diese Annahmen beziehen sich sowohl auf zugrunde liegende neuroanatomische Strukturen, als auch auf Mechanismen und Neurotransmitter.

Die Emotionstheorie von Panksepp beinhaltet folgende Annahmen:

1. 7 Basisemotionen: Motivation/Erwartung, Wut, Angst, Lust/Sexualität, Fürsorge/Pflege, Panik durch Isolation, Spiel/Freude.
2. Es gibt genetisch determinierte basale emotionsverarbeitende Strukturen und Faserverbindungen, die Reaktionen auf unkontingente Reize in bedrohlichen Situationen einleiten.
3. Diese Schaltkreise aktivieren Verhaltensweisen, die sich als effizient erwiesen haben, durch Aktivierung oder Hemmung verschiedener motorischer oder autonomer Komponenten.
4. Die Sensibilität sensorischer Systeme wird durch emotionale Schaltkreise verändert.
5. Die Erregung, die mit einer Emotion einhergeht, wird durch positive Feedbackschleifen über den auslösenden Reiz hinaus aufrechterhalten.
6. Emotionale Systeme sind durch kognitive Prozesse modulierbar.
7. Emotionale Systeme können kognitive Prozesse verändern.

## **6.2.4. Dimensionale Ansätze**

### **6.2.4.1. Russel: Circumplex-Model**

Viele dimensionale Ansätze ordnen Emotionen auf den Dimensionen Valenz und Erregung in einem kartesischen Koordinatensystem ein. Auch Erregung wird dabei als bipolare Größe angesehen.

### **6.2.4.2. Lang: Bioinformationstheorie**

Die Bioinformational Theory von Lang geht davon aus, dass Emotionen Verhaltensdispositionen sind. Als motiviertes Verhalten sind emotionale Reaktionen grundsätzlich:

- energetisierend (Arousal) und
- zielgerichtet (Valenz, zwei Systeme).

Die zwei Systeme bestehen aus aversiver und appetitiver Motivation. Aversive Motivation führt zu defensiven Verhaltensweise (Flucht, Vermeiden, Abwehr), appetitive Motivation hingegen zu Annäherungsverhalten wie Nahrungsaufnahme, Exploration oder Paarung.

Lang geht davon aus, dass die Verarbeitung von emotionalen Stimuli in neuronalen Netzwerken geschieht. Diese bestehen aus Stimuluspropositionen (Welche Stimuli sind involviert?), Responsepropositionen (Wie kann darauf reagiert werden?) sowie Bedeutungspropositionen.

## **6.3. Untersuchungsmethoden**

### **6.3.1. Experimentelle Variation (UV)**

Um Emotionen auch kontrolliert untersuchen zu können, müssen diese auch durch bestimmte Techniken ausgelöst werden:

- Stimmungsinduktion (Imagination)
- Belohnung/Bestrafung in Spielen
- Frustration
- Präsentation emotionaler Stimuli (Bilder, Filme, VR, in vivo)

Die Technik der „in vivo“-Evokation von Emotionen kommt aus dem klinischen Bereich, wo beispielsweise Phobien und andere Störungen (Höhenangst) teilweise durch Konfrontation und extremes Erleben der jeweiligen Emotion behandelt werden.

### **6.3.2. Beispiel: International Affektive Picture System**

Eine Form der Präsentation ist das International Affective Picture System (IAPS), welches beispielsweise von Lang dazu benutzt wurde, verschiedene Emotionen in seinem dimensional System zu lokalisieren.

Subjektive Ratings für Valenz und Erregungserzeugung lassen sich hier z.B. über Self-assessment mannequins (SAM; Comic-Männchen) erfassen.

Im Hinblick auf den Zusammenhang von Valenz und Arousal finden sich große Geschlechterunterschiede: bei Männern hängt sowohl positives als auch negatives Empfinden mit Erregung zusammen, bei Frauen findet sich dieser Zusammenhang nur bei negativen Emotionen, dafür aber umso ausgeprägter.

### **6.3.3. Emotionale Reaktion (AV)**

Emotionen lassen sich durch subjektive Ratings, Verhaltensbeobachtung und/oder physiologische Maße untersuchen, wobei nur die Kombination aller drei Varianten (Triangulation) ein exaktes Bild zeichnet.

Hier sollen speziell die physiologischen Reaktionen betrachtet werden, welche aus folgenden vier Aspekten bestehen:

- ANS
- Reflexe (protektive z.B. Schreckreflex und appetitive z.B. Speichelfluss)
- Hormonelle Veränderungen (Cortisol)
- Zentralnervöse Korrelate (EEG, fMRI, fNIRS, Transmitter)

#### **6.3.3.1. Autonome Reaktionen**

Symptome des ANS sind Herz/Kreislauf (Herzrate, HR-Variabilität, Blutdruck), Atmung (CO<sub>2</sub>-Partialdruck), Magen/Darm (Elektrogastrogramm, EGG) und Haut (Hautleitfähigkeitsreaktion, -level od. -fluktuationen (SCR)). Wichtig ist hierbei das Feedback durch Wahrnehmung.



### **6.3.3.2. Gesichtsmuskel- und Gehirnaktivität**

Wie bereits erwähnt spielt die Gesichtsmuskulatur eine wichtige Rolle im Emotionsgeschehen und einzelne Gesichtsmuskeln können spezifischen emotionalen Reaktionen zugeordnet werden.

Dies lässt sich auch zudem mit EEG-Untersuchungen kombinieren, bei denen entweder eine Asymmetrie im Spontan-EEG (Frequenzanalyse) oder auch bestimmte evozierte Potentiale (bzw. ereigniskorrelierte Potentiale, EKPs) von Interesse sein können.

Durch kombinierte Untersuchungen lassen sich Zusammenhänge zwischen den beiden Dimensionen und physiologischen Korrelaten finden. So hängen beispielsweise Corrugator (negative lineare Korrelation) und Herzrate (positive lineare Korrelation) mit positiver Valenz zusammen. Der Zygomaticus erweist sich dabei als problematischer, da er zum einen stark durch das Bewusstsein moduliert wird und zum anderen nicht linear mit Valenz korreliert.

Im Hinblick auf Erregung scheinen Hautleitfähigkeit (mit hoher Latenz), EKPs sowie die Betrachtungsdauer gute Prädiktorvariablen zu sein.

### **6.3.3.3. Akustischer Schreckreflex**

Der Schreckreflex lässt sich beispielsweise untersuchen, indem eine Reihe von Bildern betrachtet wird und gelegentlich ein lauter akustischer Schreckreiz dargeboten wird.

Der Schreckreflex wird bei der Ratte über 3 Synapsen verschaltet und mit 8 ms Latenz ausgelöst. Beim Menschen sind ebenfalls maximal 5 Synapsen involviert.

An der zweiten Umschaltstelle im Hirnstamm kann eine Modulation über andere Strukturen, wie beispielsweise die Amygdala, erfolgen. Die Modulation hängt dabei sowohl mit der Valenz des Reizes als auch mit der Motivation des Betrachters zusammen.

Motivation: Nahrungsdeprivierte Probanden zeigen eine stärkere Schreckreaktion auf ein Bild von Nahrung als nicht hungrige.

Valenz und Motivation: Raucher zeigen eine niedrigere Schreckreaktion auf rauchbezogene Bilder als Nichtraucher und schätzen deren Valenz positiver ein. Hier zeigt sich jedoch auch eine Dissoziation von subjektivem Rating (neutral-positiv) und physiologischer Reaktion (weniger Schreck als bei positiven Bildern).

Auch finden sich starke Geschlechtsunterschiede: bei Männern findet sich vor allem eine Aktivierung bei positiven Stimuli, bei Frauen hingegen eine Aktivierung bei negativen Stimuli.

Modulation: Bei der schnellen Präsentation von Bildreizen, wie beim International Affective Picture System (IAPS) indiziert eine frühe Negativierung (EKP) die sensorische Modulation der Verarbeitung durch die Amygdala. Die Aktivierung findet sich im visuellen Assoziationsareal vor V1.

Diese Negativierung ist ein sehr robustes Phänomen und findet sich, wenn auch in schwächerer Form, ebenfalls bei älteren Probanden oder Parkinson-Patienten.

### **6.3.4. Weitere Phänomene**

Im Folgenden sollen weitere bedeutende Entdeckungen aus der Geschichte der neuropsychologischen Emotionsforschung geschildert werden, die sich insbesondere mit der Lokalisation von Emotionen beschäftigte.

- Tierstudien in den 20er Jahren zeigten, dass nach Entfernung des Neokortex plötzlich intensive emotionale Reaktionen (sham-reactions) auch durch alltägliche Reize ausgelöst werden können (daily handling). Das emotionale Verhalten scheint also subkortikal gesteuert zu werden, wobei der Kortex eine hemmende Wirkung besitzt.
- Das Klüver-Buci-Syndrom tritt nach Läsion des Temporallappens auf, wobei wahrscheinlich Läsionen des limbischen Systems (insbesondere der Amygdala) entscheidend sind. Tiere sind danach völlig zahm, zeigen jedoch auch eine ausgeprägte Hypersexualität, Hyperoralität, wahllose Gefräßigkeit und Furchtlosigkeit. Ähnliche Phänomene zeigen sich auch bei Patienten mit Läsionen des Temporallappens.
- 1937 postulierte Papez einen neuronalen Schaltkreis der Emotionen auf Basis von Autopsien an Tier- und Menschengehirnen mit emotionalen Störungen. Dieser Papez-Loop scheint gerade für die bewusste Modulation von Emotionen (LeDoux: high road) von Bedeutung zu sein.

## **6.4. Weitere Theorien**

### **6.4.1. Damasio: Somatische Marker**

Die Theorie der somatischen Marker von Damasio beruht zu einem großen Teil auf Befunden an Patienten mit Gehirnschädigungen. Einer dieser Fälle ist Phineas Gage (1848), der sich im Zuge eines Baustellenunfalls (Sprengung) eine Läsion im ventromedialen präfrontalen Kortex zuzog (Eisenstange).

Als Folge dieser Schädigung zeigten sich bei ihm starke Persönlichkeitsstörungen sowie die Unfähigkeit sozial zu handeln und Pläne zu schmieden bzw. in die Tat umzusetzen.

Nach Damasio's (1994, 1999) Theorie der somatischen Marker ist das Gefühlserleben ein Konstruktionsprozess, um die wahrgenommenen Körperveränderungen zu erklären (vgl. James).

Somatische Marker (Körperempfindungen) geben Rückmeldung über die möglichen, d.h. antizipierten, negativen und positiven Konsequenzen einer Handlung und damit einhergehender negativer und positiver Emotionen. Sie stellen also eine Entscheidungshilfe für emotionale Entscheidungen dar.

#### **6.4.1.1. Hautleitfähigkeit und Gambling Task**

Bei Patienten mit Schädigungen des ventromedialen präfrontalen Kortex fehlt der Anstieg der Hautleitfähigkeit (somatischer Marker) beim Betrachten emotionaler Bilder.

Die Auswirkung des Fehlens somatischer Marker lässt sich beispielsweise über den Gambling Task zeigen. Zwei Kartenstapel sind mit unterschiedlichen Gewinnen und Verlusten beim ziehen einer Karte verbunden, wobei einer von beiden langfristig vorteilhaft, der andere nachteilig ist. Der Proband kann frei wählen, von welchem Stapel er ziehen möchte.

Kontrollprobanden zeigen eine antizipatorische Hautleitfähigkeitsreaktion beim Ziehen vom negativen Stapel und werden dadurch häufig zur richtigen Entscheidung gebracht. Diese Reaktion fehlt bei Patienten völlig. Auch lässt sich mit diesem Beispiel zeigen, dass emotionale Entscheidungen nicht genauso wie „kalte“ Kognitionen erfolgen, zu denen alle Probanden durchaus noch in der Lage sind.

#### **6.4.1.2. Emotionen und (sub-)kortikale Gehirnaktivität**

Nach Damasio's Theorie sollten diejenigen Gehirnzentren, auf die die Körperinformationen der Peripherie abgebildet werden auch in das Emotionsgeschehen involviert sein (Damasio, 2000).

Um dies zu überprüfen sollten Probanden emotionale autobiographische Situationen erinnern und diese erneut zu durchleben (Freude, Trauer, Wut und Angst) bzw. detailliert an einen unemotionalen Tagesablauf denken. Die Veränderungen wurden über psychophysiologische Maße sowie subjektive Ratings erfasst.

Gemäß der Hypothesen Damasio sollten sich emotionsspezifische Muster neuronaler Aktivität zeigen, wobei jeweils diejenigen subkortikalen und kortikalen Strukturen involviert sein sollten, die auch den jeweiligen Organismuszustand regulieren. Als subkortikale Areale wurden beispielsweise Hypothalamus und Amygdala vermutet, als kortikale Areale Gyrus cinguli oder auch SII (somatosensorischer Kortex).

Zwar wurde keine Emotionsspezifität peripherer Erregungsmuster wie SCR oder Herzrate gefunden, kortikale Aktivierungsmuster hingegen waren deutlich emotionsspezifisch. Die jeweiligen somatischen Marker sind also im Gehirn repräsentiert und spielen eine wichtige Rolle bei Emotionen.

Periphere Erregung ist also zumindest auf den ersten Blick eine notwendige Voraussetzung für Emotionen. Sind die somatischen Marker jedoch vollständig ausgebildet, so können Emotionen auch ohne periphere Erregung entstehen.

#### **6.4.2. Lateralisierung**

Es zeigt sich, dass der Emotionsausdruck auf der linken Seite des Gesichts beginnt und dort auch ausgeprägter ist. Dies konnte beispielsweise durch das Paradigma der Chimärengesichter von Sackheim und Gur (1978) gezeigt werden.

Durch ein anderes Paradigma – die komplett laterale Präsentation emotionaler Gesichtsausdrücke bei Konzentration auf ein zentrales Fixationskreuz – kann gezeigt werden, dass die rechte Hemisphäre besser beim Erkennen von Emotionen ist.

Läsionsbefunde sprechen dafür, dass v.a. der frontale Kortex und die rechte Gehirnhemisphäre für Emotionen wichtig sind. Rechtshemisphärische Läsionen bedingen häufiger als linkshemisphärische Ausfälle bei der Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke und Sprachäußerungen (Prosodie). Allerdings ist auch die linke frontale Hemisphäre bei der Emotionsverarbeitung beteiligt.

Andere Hypothesen gehen von einer Lateralisierung einzelner Emotionen aus (z.B. Manie oder Depression).

### **6.4.3. Davidson: Affective Style**

Die Theorie von Davidson beruht auf der Lateralisierung von Emotionen. Der Begriff Affective Style bezieht sich dabei auf eine Art emotionaler Persönlichkeit, die durch die Asymmetrie der Aktivierungsmuster beeinflusst wird.

Nach Davidson (1992) ist das Rückzugssystem im rechten präfrontalen Kortex, das Annäherungssystem linkspräfrontal lokalisiert. Die Aktivierung eines Systems führt zu einer lateralisierten  $\alpha$ -Reduktion und damit zu einer Veränderung der Asymmetrie zwischen rechter und linker Hemisphäre.

Die Fourieranalyse der  $\alpha$ -Power im Spontan-EEG gibt Aufschluss über den Aktivierungszustand eines Areals (wenig  $\alpha$ -Power = hohe Aktivierung). Z.B. zeigt sich eine  $\alpha$ -Asymmetrie bei depressiven Patienten (links).

#### **6.4.3.1. Davidson (1989)**

Davidson untersuchte Kinder, die im Zuge des Experiments von ihrer Mutter separiert wurden. Man unterschied dabei zwischen „criers“ und „non-criers“. Auch hier zeigte sich eine starke frontale Asymmetrie.

#### **6.4.3.2. Duchenne-Smile**

Bei einer EEG-Untersuchung zur Aktivierung bei echtem (Duchenne-) Lächeln vs. falschem Lächeln zeigte sich eine wesentlich ausgeprägtere Asymmetrie beim Duchenne Smile.

### **6.4.4. Metaanalyse: Emotionen und Lateralität**

Wager et al. (2003) führten eine Metaanalyse über 65 Emotionsstudien mit bilgebenden Verfahren durch. Dabei fand sich eine „eingeschränkte Bestätigung einer valenzspezifischen Lateralisierung im frontalen Kortex“.

Insgesamt zeigten sich jedoch gemischte Befunde: im laterale präfrontalen Kortex scheint das Annäherungssystem tendenziell linkslateralisiert zu sein, das Vermeidungssystem weist hier keine Lateralisierung auf. Im medialen präfrontalen Kortex ist sich dagegen das Vermeidungssystem linkslateralisiert.

## **6.5. Spezifische Emotionen**

### **6.5.1. Anreiz, Verstärker und positive Emotionen**

Erste Hinweise auf ein Belohnungszentrum fanden Olds und Milner (1954) in ihrer Untersuchung zur intracraniellen Selbststimulation (ICSS). Ihre Befunde konnten vielfach repliziert werden, u.a. auch mit Drogen (Kokain).

Ein anderes Paradigma zu Untersuchung von Anreizen und Verstärkern stellt das der Raumpräferenzen dar, bei dem eine Ratte wiederholt Drogen in einem bestimmten Raum verabreicht bekommt der danach als sekundärer Verstärker wirkt.

#### **6.5.1.1. Strukturen**

Es lassen sich im Bezug auf positive Emotionen ganz bestimmte Strukturen und Transmitter im Gehirn feststellen. Wichtig sind vor allem Ncl. accumbens, Locus coeruleus, Mediales Vorderhirnbündel sowie das dopami-

nerge System. Insgesamt lässt sich jedoch auch mit Alkohol, Nikotin oder Opiaten eingreifen.

### **6.5.1.2. Die Gegensatz-Prozess-Theorie**

Nach der Gegensatz-Prozess Theorie ist jede emotionale Auslenkung (A-Prozess) mit einer entgegengesetzten Reaktion verknüpft (B-Prozess). Diese entgegengerichtete Reaktion ist dabei wesentlich schwächer, dafür aber auch langanhaltender.

Bei wiederholt starken Auslenkungen (Drogenkonsum) wird der B-Prozess immer stärker, der A-Prozess hingegen bleibt konstant, sodass eine ehemalige Vorliebe auch zu einer Last werden kann.

## **6.5.2. LeDoux: Angst und Furcht**

Durch klassische Furchtkonditionierung kann eine gesteigerte Furchtreaktion auf den UCS herbeigeführt werden, wenn nach erfolgreicher Konditionierung UCS und CS gemeinsam dargeboten werden – Furchtpotenzierung.

### **6.5.2.1. Neuronale Verarbeitung der Furcht**

Alle emotionalen Stimuli werden nach der Theorie von LeDoux im sensorischen Thalamus umgeschaltet. Der zentrale Verarbeitungsort vor allem für furchtinduzierende Stimuli ist die Amygdala, die entweder direkt vom sensorischen Thalamus (low road: automatisch und unspezifisch) oder indirekt über den Neokortex (high road: bewusst und spezifisch) aktiviert wird und die emotionale Reaktion steuert.

Durch den Output der Amygdala wird sowohl eine Startle-Potenzierung bewirkt, als auch das ANS und das zentrale Grau (BIS/BAS) aktiviert.

### **6.5.2.2. Läsionen der Amygdala**

Durch Experimente an Ratten wurde gezeigt, dass ohne Amygdala weder Furchtkonditionierung noch Furchtpotenzierung möglich ist. Dies wurde sowohl mit expliziter als auch mit Kontextkonditionierung getestet. Läsionen des Hippocampus hingegen führen lediglich zum Fehlschlag der expliziten Konditionierung, Läsionen des Kortex zu keinerlei Beeinträchtigung. Die komplette Entfernung der Amygdala führt zum Klüver-Buci-Syndrom.

## **6.5.3. Stress**

Im Bezug auf Stress sind vor allem hormonelle Reaktionen (Cortisol) von Interesse. Dabei ist stets zu beachten, dass die Stressreaktion mit der Zeit habituiert.

### **6.5.3.1. Stressreaktionen**

Ein Stressor führt automatisch zu einer kurzfristigen Reaktion, wobei über die Aktivierung des sympathischen Nervensystems vom Nebennierenmark NA und Adrenalin ausgeschüttet werden (Psychosomatik).

Eine längerfristige Reaktion findet im Hypophysenvorderlappen statt, die über die Nebennierenrinde zur Ausschüttung von Glucocorticoiden wie z.B. Cortisol führt (Immunsuppression).

Cortisol (NNR) dient vor allem der Bereitstellung von Energie. Durch seine Synthese wird jedoch auch sofort eine negative Rückkopplungsschleife in Gang gesetzt.

### **6.5.3.2. Stress und Gedächtnis**

Ratten wurden in den ersten Wochen nach der Geburt entweder gut versorgt (Zuwendung, wenig Stress) oder akutem Stress ausgesetzt, wodurch die Stressreaktionsachse verändert wurde.

Die Zuwendung bewirkte eine Verringerung der Hippocampus- und Gedächtnisdefizite, akuter Stress jedoch führte zu einer Verringerung der Neuronenproduktion (Gedächtnisdefizite).

### **6.5.3.3. Stressinduktion**

Stress kann beispielsweise über den Trierer Sozialer Stress Test (TSST) induziert werden, bei dem ein freier Vortrag (bzw. Kopfrechnen) vor laufender Kamera und Zuhörern zu halten ist. Dieses Treatment führt unter anderem zu einer erhöhten Cortisolausschüttung.

Stressmodulation kann durch soziale Unterstützung oder auch die Gabe von Oxytocin erfolgen. Oxytocin ist ein (nasal verabreichbares) Hormon, welches beispielsweise beim Stillen eines Säuglings ausgeschüttet wird und auch im Bereich der sozialen Bindung eine Rolle spielt.

## 7. Lernen und Gedächtnis I

### 7.1. Einführung

An Lernvorgängen sind immer mehrere Teilprozesse beteiligt (3 R's):

- Aufnahme von Information (Registration, auch Encoding)
- Konsolidierung und Behalten von Informationen (Retention)
- Abruf von Informationen (Retrieval)

Neben diesen drei Teilprozessen sind auch immer mehrere Gedächtnisspeicher involviert, die die aufgenommene Information durchläuft:

- Ultrakurzzeitgedächtnis
- Kurzzeitgedächtnis
- Langzeitgedächtnis

Zusätzlich werden verschiedene Gedächtnisinhalte unterschieden:

- Deklaratives Gedächtnis
- Prozedurales Gedächtnis

### 7.2. Irrwege und Fallen

Im Folgenden sollen einige ältere Ansätze und Forschungsrichtungen beschrieben werden, die sich jedoch als falsch erwiesen haben.

#### **7.2.1. Wilder Penfield**

Penfield (1955) ging davon aus, dass jedes Neuron im Temporallappen eine bestimmte Erinnerung speichert. Dieser Ansatz beruht auf Beobachtungen von Gehirnoperationen wacher Epilepsie-Patienten, welche nach elektrischer Stimulation spezifische Erinnerungen berichteten.

Allerdings beschrieben die Patienten Erlebnisse, die sie nie erfahren hatten und die Stimulation erzeugte nie Erinnerungen daran, etwas zu tun, sondern nur vage Sinneseindrücke. Die Stimulation erzeugt also eher eine Art Traum und keine reale Erinnerung.

#### **7.2.2. G.A. Horridge**

Horridge (1962) konnte zeigen, dass enthauptete Kakerlaken lernen können, ihre Beine zurückzuziehen, um einem elektrischen Schlag durch elektrisiertes Wasser zu entgehen. Eine Jochgruppe anderer Kakerlaken erhielt dieselbe Menge und Intensität an Stromschlägen, war jedoch dabei nicht direkt mit dem auslösenden Wasserbecken in Kontakt und lernte somit auch nichts.

Die Tiere lernen das Verhalten jedoch nur sehr langsam, und die Befunde verschiedener Untersuchungen variieren stark.

#### **7.2.3. James McConnell**

McConnell et al. (1962) gingen davon aus, dass jede Erinnerung als spezielles Molekül (RNA oder Proteine) enkodiert wird und versuchten daher, Erinnerungen chemisch zu übertragen. Plattwürmer, die zerkleinerte Artgenossen fraßen, welche auf eine Reaktion auf Licht konditioniert worden waren, erinnerten

sich auch tatsächlich an die Reaktion, bzw. erlernten diese wesentlich schneller. Auch für Ratten konnte ähnliche Evidenz gefunden werden.

Die Ergebnisse von McConnell waren jedoch nicht mehr replizierbar.

## **7.3. Grundlagen**

### **7.3.1. Definition**

Lernen ist der Prozess, durch den Erfahrungen unser Nervensystem und folglich unser Verhalten verändern. Lernen bewirkt also physische Veränderungen in der Struktur des Nervensystems (neuronale Schaltkreise), also der Grundlage für Wahrnehmung, Handeln, Denken und Planen.

Die primäre Funktion der Lernfähigkeit ist die Entwicklung von Verhalten, das sich einer stets ändernden Umgebung anpasst.

Dabei unterscheidet man verschiedene Arten des Lernens: perzeptives Lernen, Reiz-Reaktions-Lernen, motorisches Lernen und relationales Lernen.

### **7.3.2. Perzeptives Lernen**

Das perzeptive Lernen ist der Lernvorgang zur Wiedererkennung eines bestimmten Reizes und ermöglicht damit die Fähigkeit zur Identifikation und Kategorisierung von Objekten. Jedes Sinnessystem kann perzeptiv lernen.

Diese Form des Lernens wird vorwiegend von Veränderungen im sensorischen Assoziationskortex begleitet.

### **7.3.3. Reiz-Reaktions-Lernen**

Reiz-Reaktionslernen ist der Lernvorgang, der zur automatischen Auslösung einer bestimmten Reaktion bei Anwesenheit eines bestimmten Reizes führt. Er erfordert den Aufbau von Verbindungen zwischen neuronalen Schaltkreisen der Wahrnehmung und solchen der Bewegungssteuerung.

Es werden zwei Grundformen des S-R-Lernens unterschieden: klassische und instrumentelle Konditionierung.

#### **7.3.3.1. Klassische Konditionierung**

Die klassische Konditionierung kann durch die Hebb'sche Regel erklärt werden: Wird eine Synapse wiederholt aktiviert, wenn das postsynaptische Neuron feuert, dann bilden sich in der Struktur oder den biochemischen Vorgängen an der Synapse Veränderungen aus, die zur Stärkung dieser Synapse führen.

Oder in Hebbs Worten: „Cells that fire together wire together.“

#### **7.3.3.2. Instrumentelle Konditionierung**

Beim instrumentellen Konditionieren muss die Verstärkung des Verhaltens modulierend auf die Verbindung von perzeptuellen und motorischen Schaltkreisen wirken (Verstärkungssystem), um die Verhaltenswahrscheinlichkeit zu erhöhen.



### **7.3.4. Motorisches Lernen**

Motorisches Lernen bezieht sich auf das Erlernen des Ausführens einer neuen Reaktion, also die Ausbildung von Veränderungen innerhalb des motorischen Systems. Motorisches Lernen kann nicht ohne sensorische Informationen auftreten.

### **7.3.5. Anmerkung: Lernsituation**

Eine Lernsituation kann immer variierende Anteile aller drei Lernformen erfordern, also perzeptuelles Lernen, um den Reiz schnell identifizieren und kategorisieren zu können, S-R-Lernen, um sensorischen Informationen auch die entsprechende motorische Antwort zuzuordnen, sowie motorisches Lernen, um die Motorresponse auch durchführen zu können.

### **7.3.6. Relationales Lernen**

Relationales Lernen ist das Lernen der Beziehungen zwischen einzelnen Reizen, also beispielsweise zwischen Reizen verschiedener Qualitäten, räumliches Lernen, episodisches Lernen oder auch Beobachtungslernen.

## **7.4. Lernen und synaptische Plastizität**

Wie bereits angedeutet, erfordert Lernen synaptische Plastizität, also die Möglichkeit von Veränderungen in der Struktur und/oder Biochemie der Synapsen, die deren Wirkungen auf postsynaptische Neurone verändern.

Die elektrophysiologische Grundlage des Lernens ist die Langzeitpotenzierung (LTP), die beispielsweise von Lomo (1966) nachgewiesen wurden: Intensive elektrische Stimulation von Axonen vom entorhinalen Kortex zum Gyrus dentatus bewirkt eine langzeitige Zunahme der Amplitude der EPSP in den postsynaptischen Neuronen.

### **7.4.1. Langzeitpotenzierung**

Langzeitpotenzierung bezeichnet die langzeitige Zunahme der Erregbarkeit eines Neurons für einen bestimmten synaptischen Input, verursacht durch wiederholte hochfrequente Aktivität dieses Inputs (tetanische Reizung zwischen 50 und 100 Hz).

Zunächst wurde der Effekt der Langzeitpotenzierung im Hippocampus nachgewiesen, später jedoch auch in anderen Hirnregionen.

#### **7.4.1.1. Einfacher Mechanismus**

Wichtige Bereiche des Hippocampus sind die Felder CA1 und CA3 sowie Gyrus dentatus und Subiculum.

Im Hippocampus ziehen Axone von Neuronen im entorhinalen Kortex zum Gyrus dentatus. Wird dieses Axon tetanisch stimuliert, so zeigt sich eine Erhöhung der Amplitude des Signals am Gyrus dentatus.

#### **7.4.1.2. Assoziative LTP**

Werden mehrere Neurone die das gleiche Zielneuron besitzen (Neuron in-CA1), gleichzeitig tetanisch gereizt, so kommt es zu einer Aufsummierung der EPSPs, was zu einer LTP führt (S-S-Lernen).

## 7.4.2. Mechanismus

Die Langzeitpotenzierung setzt zwei gemeinsam auftretende Ereignisse voraus:

- Aktivierung der Synapsen
- Depolarisation der postsynaptischen Membran

Die neurochemische Mediation der LTP erfolgt über den NMDA-Rezeptor.

### 7.4.2.1. NMDA-Rezeptor

Der NMDA-Rezeptor wird von  $Mg^{2+}$  blockiert, welches durch Depolarisation entfernt werden kann. Es handelt sich beim NMDA-Rezeptor also um einen Neurotransmitter- (Glutamat) und spannungsgesteuerten Ionenkanal.

Belege für die Beteiligung von NMDA-Rezeptoren an LTP:

- Der spezifische NMDA-Rezeptorblocker AP5 verhindert die Ausbildung von LTP in CA1 und Gyrus dentatus.
- AP5 beeinträchtigt nicht bereits ausgebildete LTP.
- Informationsübertragung durch potenzierte Synapsen erfordert also Nicht-NMDA-Rezeptoren: AMPA-Rezeptoren.

### 7.4.2.2. Mechanismus der assoziativen LTP

Durch einen Input (Anblick von Futter) läuft über den Dendriten des Neurons ein Signal, welches zur Depolarisation der Zelle führt. Wenn gleichzeitig ein weiterer Reiz (Ton) dargeboten wird, führt der dendritische Spike, der von der depolarisierten Nervenzelle geschickt wird, zu einer Ausschüttung von Glutamat an der entsprechenden Synapse, was zu einer Langzeitpotenzierung führt: die Synapse wird gestärkt.

## 7.4.3. Gründe d. Zunahme der synaptischen Effizienz

Die Zunahme der synaptischen Effizienz durch LTP beruht auf drei Faktoren: Stärkung einzelner Synapsen, Bildung neuer Synapsen sowie präsynaptische Veränderungen.

### 7.4.3.1. Stärkung einzelner Synapsen

Die Stärkung einzelner Synapsen erfolgt durch das Hinzufügen von AMPA-Rezeptoren, was zu einer Sensibilitätserhöhung für Glutamat führt.

### 7.4.3.2. Bildung neuer Synapsen

Die Bildung neuer Synapsen erfolgt zunächst durch eine Aufspaltung des Dendriten, was schließlich eine Teilung des synaptischen Endknopfes erzeugt. Auch dies führt zu einer Sensibilitätserhöhung für Glutamat.

### 7.4.3.3. Präsynaptische Veränderungen

Stickoxyd (NO) wirkt als retrograder Botenstoff; Substanzen die die Synthese von NO blockieren, verhindern auch die Ausbildung von LTP.

Der zugrunde liegende Mechanismus beginnt in der postsynaptischen Zelle, in der eine kalziumabhängige NO-Synthese erfolgt. NO wandert daraufhin in die präsynaptische Endigung und führt zu vermehrter Freisetzung von Glutamat.

#### **7.4.3.4. Weitere Veränderungen**

Eine wichtige Veränderung ist die Umwandlung von NMDA- in AMPA-Rezeptoren.

Eine langandauernde LTP (länger als einige Stunden) erfordert Proteinsynthese. Bei ihrer Hemmung vor, während oder unmittelbar nach der Reizung tritt LTP nur kurzfristig auf. Wird sie jedoch eine Stunde nach der Reizung gehemmt, so bleibt die LTP erhalten. Die Proteinsynthese für spätere Phasen der LTP findet also offensichtlich in der ersten Stunde nach der Reizung statt.

#### **7.4.4. Gentechnik**

Der NMDA-Rezeptor weist einen komplexen Aufbau aus 4 Untereinheiten auf, die separat gebildet werden. Die Rezeptoren der NR2B-Untereinheit sind dabei länger offen, als die der anderen, was zu verbessertem Lernen führen sollte.

Genetisch manipulierte Mäuse, die verstärkt NR2B-Untereinheiten produzieren werden nach Doogie Howser, einem Protagonisten (Wunderkind) einer Serie Doogie-Mäuse genannt. Diese Mäuse bilden stärkere synaptische Verbindungen aus, zeigen ein schnelleres Furchtlernen und ein besseres Lernen im Water Maze.

#### **7.4.5. Langzeitdepression**

Die Abnahme der synaptischen Effizienz wird durch niederfrequente oder nicht zeitgleiche Stimulation bzw. synaptischen Input auf nur schwach depolarisierte oder hyperpolarisierte Membranen bedingt.

Auch hier sind NMDA-Rezeptoren beteiligt, da dies durch AP5 verhindert werden kann. Gleichzeitig zeigt sich eine Verminderung der Anzahl von AMPA-Rezeptoren.

Die Funktion der Verringerung der LTP ist also nicht das Vergessen eines Zusammenhangs sondern viel eher ein Umlernen.

#### **7.4.6. Furchkonditionierung**

Für die Furchkonditionierung sind bestimmte Kerne der Amygdala von großer Bedeutung: Ncl. basalis und Ncl. lateralis (auch: Ncl. basolateralis) für den Input, Ncl. centralis für den Output.

Der Output besteht einerseits aus manifestem Verhalten, andererseits auch aus der Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Katecholamine) sowie hormoneller Systeme (z.B. Cortisol).

##### **7.4.6.1. Modell**

Die Furchkonditionierung verläuft analog zur klassischen Konditionierung. Durch die gepaarte Darbietung von CS und UCS kommt es zur Stärkung der Synapse des Ncl. basolateralis, die auf den Ncl. centralis projiziert.

Wird nun durch den CS der Ncl. basolateralis aktiviert, lässt sich eine verstärkte Erhöhung der Aktivität im Ncl. centralis messen.

### **7.4.6.2. Differentielle Furchkonditionierung**

Werden schmerz-ankündigende Reize (CS+) und nicht schmerz-ankündigende Reize (CS-) verwendet, so zeigt sich eine spezifische Erhöhung der Spikezahl auf den CS+.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang zwischen Angst als diffusem Zustand (etwa analog zur Kontextkonditionierung) und Furcht als spezifischem emotionalem Zustand mit definiertem Auslöser zu unterscheiden.

### **7.4.7. Verstärkung**

Verstärkung beruht vor allem auf den dopaminergen Systemen. Das mesostriatale System verläuft von der Substantia nigra zu den Basalganglien.

Das mesolimbische System verläuft von der VTA zu präfrontalen Kortex, Amygdala, Hippocampus und Ncl. accumbens. Es ist auch dasjenige dopaminerge System, das für Prozesse der Verstärkung zuständig ist.

#### **7.4.7.1. Dopaminerge Projektionen zum Ncl. accumbens**

Natürliche Verstärker stimulieren die Freisetzung von Dopamin im Ncl. accumbens.

Manipulationen, die die Dopaminrezeptoren im Ncl. accumbens stimulieren, verstärken Verhalten, was über elektrische Stimulation oder lokale Injektion von Dopamin-Agonisten gezeigt werden kann.

Dopaminrezeptorblocker blocken hingegen die verstärkenden Wirkungen.

#### **7.4.7.2. Definition: Verstärkung**

Verstärkung ereignet sich dann, wenn ein verstärkender Reiz von einem neuronalen Schaltkreis entdeckt wird und eine Aktivierung der dopaminergen Neurone im VTA ausgelöst wird.

Schultz et al. konnten zeigen, dass beim instrumentellen Konditionieren bereits bei einer einzigen Paarung von UCS und CS, die Neurone bei Präsentation des CS alleine feuern.

Die Neurone im Ncl. accumbens feuern jedoch nur bei unerwarteten verstärkenden Reizen und teilen anderen Schaltkreisen im Gehirn mit, dass ein Ereignis mit Informationsgehalt für einen potentiell verstärkenden Reiz aufgetreten ist. Auch zeigt sich, dass Neurone im Ncl. accumbens bei der Antizipation von Belohnung feuern, nicht jedoch bei deren Eintreten.

#### **7.4.7.3. Mechanismus**

Der Effekt von Dopamin wird allgemein auf die Stärkung der Synapsen auf den Neuronen, die gerade aktiv waren, zugesprochen. Beim instrumentellen Konditionieren finden sich dabei drei Elemente: diskriminativer Reiz, Reaktion und verstärkender Reiz.

Falls der Reaktion ein Verstärker folgt, löst der Verstärkungsmechanismus die Freisetzung eines Botenstoffes in der Region aus, in der die synaptischen Veränderungen stattfinden. Nur wenn dieser Botenstoff (offensichtlich Dopamin) anwesend ist, werden schwache Synapsen gestärkt.

## **7.5. Neurobiochemische Modulatoren**

### **7.5.1. Versuchsplanerische Überlegungen**

Modulatoren lassen sich a) vor dem Lernprozess, b) während der Enkodierung, c) während der Speicherung im Langzeitgedächtnis oder d) vor dem Abruf verabreichen.

Es ist jedoch fraglich, wann Prozesse des Lernens am besten beeinflusst werden sollten. Bei Untersuchungen ist dabei stets zu bedenken, dass eine Substanz die bei a) verabreicht wurde eventuell Nachwirkungen in späteren Teilprozessen zeigt. Es muss also erforscht werden, wie genau welche Substanz zu welchem Zeitpunkt wirkt.

#### **7.5.1.1. Verabreichung vor der Registrierungsphase**

Hier muss zwischen den spezifischen Effekten auf die Registrierung (z.B. Enkodierung ins (Ultra-)Kurzzeitgedächtnis) und allgemeinen Wirkungen wie gesteigerter Wachheit, Aufmerksamkeit oder Motivation unterschieden werden.

Stimulierende Substanzen wirken dabei eher gedächtnisfördernd aber unspezifisch (z.B. Wirkung auf die Aufmerksamkeit), sedierende Substanzen wirken eher gedächtnishemmend.

#### **7.5.1.2. Verabreichung nach der Registrierungsphase**

Während des Enkodierungsprozesses können spezifische Effekte hinsichtlich der Enkodierung ins Langzeitgedächtnis auftreten, allerdings könnten Befunde auch auf positive und negative Interferenzen durch Beeinflussung der Verarbeitung des nachfolgenden Materials auftreten.

Daher finden sich hier häufig mehrdeutige Resultate.

#### **7.5.1.3. Verabreichung nach Abschluss der Enkodierung**

Die Einschränkungen entsprechen den unter 7.5.1.2 genannten. Falls die Wiedergabeproofung noch unter Wirkung des Medikaments durchgeführt wird, so sind hier weitere Konfundierungen zu erwarten.

In diesem Bereich sind vor allem die Wirkungen bei langzeitiger Verabreichung von Medikamenten von Interesse.

#### **7.5.1.4. Verabreichung vor der Reproduktionsphase**

Hier ist wiederum zwischen spezifischen Effekten (z.B. Verbesserung des Abrufs) und allgemeinen Wirkungen (Wachheit, Aufmerksamkeit, Motivation) zu unterscheiden. Auch sind durch die Substanzgabe emotional-affektive Veränderungen zu Bedenken, die im Sinne der Enkodierspezifität (Mood-dependent memory) eine weitere Varianzquelle darstellen.

### **7.5.2. Modulatoren**

Viele Bedingungen und Substanzen können die Gedächtnisbildung verbessernd oder verschlechternd modulieren. Einige Beispiele sind: Stimulanzien, REM-Schlaf, Aktiviertheitszustand, Tranquilanzien, Neuropeptide, Neuromodulatoren, cholinerge Substanzen, Hormone sowie der emotionale Zustand.

### **7.5.3. Emotionaler Zustand**

Im Humanbereich ist die Bedeutung des emotionalen Zustands sowie der neurobiologischen Grundlagen schwierig zu untersuchen.

Ein Ansatz ist zu prüfen, was die lebendigsten autobiographischen Gedächtnisinhalte spezifischer Ereignisse sind. Die meisten berichten dabei persönliche Erlebnisse mit großer emotionaler Bedeutung. Insgesamt scheint die Lebendigkeit mit mehreren Faktoren verbunden zu sein:

- Persönliche Bedeutsamkeit
- Persönliche Konsequenzen
- Emotionale Reaktion

#### **7.5.3.1. Kleinsmith & Kaplan (1964)**

Kleinsmith und Kaplan (1964) untersuchten die Bedeutung von Aktiviertheit und ließen ihre Probanden dazu Wörter mit unterschiedlicher emotionaler Valenz lernen. Es zeigte sich eine stärkere SCR bei Wörtern, die eine negative emotionale Reaktion auslösten.

Der Lernerfolg wurde über Free Recall zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Enkodierung gemessen. Eine höhere Aktiviertheit beim Enkodieren scheint dabei zu schlechterem unmittelbarem, aber besserem verzögertem Retrieval zu führen.

Aktiviertheit beeinflusst also die physiologischen Prozesse der Konsolidierung.

#### **7.5.3.2. Amygdala**

Tierexperimentelle Untersuchungen und Befunde lassen eine Identifikation der beteiligten neurochemischen Systeme und Gehirnstrukturen zu. Dabei hat sich die Amygdala als wesentliche Struktur erwiesen:

- Die elektrische Stimulation der Amygdala nach Training verbessert oder verschlechtert Gedächtnisbildung.
- Adrenalin-Injektion in die Amygdala kann schon in geringen Dosen eine gedächtnissteigernde Wirkung zeigen.
- Propranolol-Injektion in die Amygdala blockiert diesen Effekt.
- Amygdala-Läsionen blockieren die gedächtnisverbessernden Effekte systemischer Adrenalin-Injektionen.

#### **7.5.3.3. Modellvorstellung von McGaugh**

Detaillierte Untersuchungen haben ergeben, dass eine Vielzahl von Modulatoren auf Prozesse innerhalb der Amygdala (v.a. NA und ACh) einwirkt. Spezifische Effekte auf Lernen und Gedächtnis finden sich vor allem im Bereich der NMDA-Rezeptoren und auf einzelne spezifische Prozesse, im Allgemeinen ist jedoch vor allem eine unspezifische Wirkung zu erwarten.

## **7.6. Kontext und Enkodierspezifität**

IN DER VORLESUNG WEGGELASSEN!!!

## **7.7. Lernen am Modell**

IN DER VORLESUNG WEGGELASSEN!!!

## **8. Lernen und Gedächtnis II**

### **8.1. Einleitung: Amnesien**

Unter Amnesie versteht man den Verlust des deklarativen Gedächtnisses. Man unterscheidet anterograde und retrograde Amnesien.

Ein berühmter Fall ist der Patient H.M.; ein Epileptiker, an dem eine Temporallappenlobektomie (bilateral, medial) durchgeführt werden musste. Betroffene Bereiche waren unter anderem Amygdala, Hippocampus, parahippocampale Region und der entorhinale Kortex.

Durch die Lobektomie stellte sich eine anterograde Amnesie ein – ein Hinweis darauf, dass die betroffenen Hirnregionen für die Abspeicherung von neuen Informationen zuständig sind.

### **8.2. Gedächtnissysteme**

Man unterscheidet grundsätzlich zwischen drei verschiedenen Speichersystemen: sensorischem Speicher, Kurzzeitspeicher und Langzeitspeicher.

#### **8.2.1. Sensorische Speicher**

Informationen werden hier nur sehr kurz behalten (ikonisch: 500 ms, echoisch: 10 s). Die Speicher weisen eine hohe Kapazität ab, existieren für jede Modalität und dienen der unbewussten Generierung sensorischer Repräsentationen.

Die Einspeicherung ist dabei unabhängig von Aufmerksamkeitsprozessen und die Informationen werden in einem sensorspezifischen Kortexareal gespeichert.

##### **8.2.1.1. Partial Report**

Das ikonische Gedächtnis (visueller sensorischer Speicher) kann über den Partial Report Test zugänglich gemacht werden. Dabei wird einem Probanden eine Buchstabenmatrix gezeigt, von der eine Zeile nach kurzer Zeit mit einem Kasten markiert wird. Diese Prozedur verbessert den Recall der in dieser bestimmten Reihe liegenden Buchstaben.

##### **8.2.1.2. MMN**

Der auditive Speicher kann über ein bestimmtes evoziertes Potential (N200) gemessen werden, welches auch als Mismatch Negativity bezeichnet wird. Es tritt dann auf, wenn ein bestimmter Ton eine bereits bekannte Tonfolge verletzt. Diese frühe Negativierung tritt nur dann auf, wenn der vorhergehende Ton noch im Speicher vorhanden ist.

#### **8.2.2. Kurzzeitgedächtnis**

Der Kurzzeitspeicher (STM) kann Informationen über eine Dauer von Sekunden bis Minuten behalten, weist jedoch eine begrenzte Kapazität von etwa 5-9 Items auf. Eventuell existieren mehrere Kurzzeitspeicher.

Die Speicherung ins STM geschieht bewusst und ist von Aufmerksamkeitsprozessen abhängig. Bei Abrufproblemen kann entweder ein Verfall der Spur bzw. eine Interferenz vorliegen.

### 8.2.3. Serieller Zusammenhang?

Atkinson und Shiffrin (1968) gingen davon aus, dass Informationen die unterschiedlichen Gedächtnissysteme seriell durchlaufen. Sensorischer Input wird zunächst ins sensorische Gedächtnis gespeichert, über Aufmerksamkeit ins Kurzzeitgedächtnis übertragen und schließlich durch Wiederholung im LTM abgelegt.

Diese serielle Annahme lässt sich jedoch nicht bestätigen; wahrscheinlich besteht ein direkter Zugang zum Langzeitgedächtnis. Ein Beispiel hierfür ist der Patient E.E., der zwar eine Störung des STM aufwies, jedoch sein LTM ohne Einschränkungen benutzen konnte.

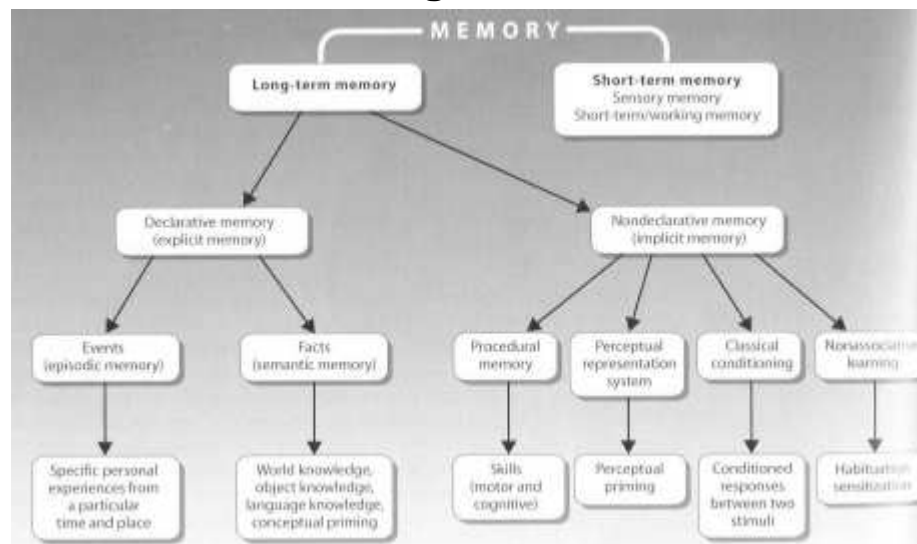
Hierdurch wurde die Idee des Kurzzeitgedächtnisses als Ort der Zwischenspeicherung verworfen. Man geht nun von einem Arbeitsgedächtnis aus, welches Informationen aktivieren und mentale Operationen durchführen kann.

### 8.2.4. Modell von Baddeley

Baddeley stellte ein sehr konkretes Modell des Arbeitsgedächtnisses auf, welches zwischen zentraler Exekutive und zwei Subsystemen – phonologischer Schleife und räumlich-visuellem Notizblich unterscheidet.

Sowohl für phonologische Schleife (lateral frontal, inferior parietal; links) und visuo-spatial Skatch-pad (beidseitig parieto-occipital) lassen sich umgrenzte Strukturen angeben.

### 8.2.5. Zusammenfassung



## 8.3. Läsionen

### 8.3.1. Anterograde Amnesien

Beispiele für Patienten mit anterograden Amnesien sind die Patienten H.M. und R.B. (spezifischer CA1-Defekt aufgrund von Sauerstoffmangel). Durch organische Schädigungen können also anterograde Amnesien entstehen; sie legen die Vermutung nahe, dass der Hippocampus verantwortlich für der Verknüpfung von Stimuli mit gespeicherten Information ist (Konsolidierung), danach jedoch nicht mehr notwendig ist.



### **8.3.1.1. Elektroconvulsive Therapie**

Eine anterograde Amnesie wird auch im Zuge der elektroconvulsiven Therapie bei schweren Depressionen verursacht. Dabei werden elektrische Schläge im Gehirn verabreicht, was zu einer kurzen Bewusstlosigkeit der Patienten führt. Durch den Schlag werden Gedächtnisdefizite induziert, die auch schwerste Formen der Depression therapierbar machen.

Früher wurden die Schläge grundsätzlich bilateral verabreicht, heute wird zunächst über eine Anästhesie geprüft, welche Hemisphäre betroffen ist und schließlich einseitig therapiert.

### **8.3.1.2. Korsakoff-Syndrom**

Das Korsakoff-Syndrom tritt vor allem bei langjährigen Alkoholikern auf und äußert sich als ausgeprägte anterograde, aber auch retrograde Amnesie. Beteiligte Hirnregionen sind ein Kern des Thalamus sowie die Mammillarkörper.

Die Amnesie ist teilweise reversibel.

## **8.3.2. Retrograde Amnesien**

Die bei einer isolierten retrograden Amnesie (Patient kann Neues also uneinträchtig lernen) beteiligte Struktur ist der anteriore Temporallappen. Diese Struktur ist also nicht notwendig für die Akquisition.

Es ist jedoch noch fraglich, ob in diesem Bereich das LZG lokalisiert ist, oder ob die Struktur lediglich für den Abruf notwendig ist. Da man gesichert davon ausgehen kann, dass Informationen in einem Netzwerk abgespeichert werden, trifft eher letzteres zu.

Ein besonderes Phänomen ist die dissoziative Fugue, eine funktionelle Störung, bei der ohne morphologische Schädigungen plötzlich das episodische Gedächtnis gelöscht wird.

## **8.3.3. Prozedurales Gedächtnis**

Bisher wurden nur Befunde zum deklarativen (episodischen und semantischen) Gedächtnis betrachtet, fraglich ist dagegen noch, inwiefern bei Amnestikern das prozedurale Gedächtnis betroffen ist.

### **8.3.3.1. Testverfahren**

Beim Spiegelzeichnen wird motorisches Lernen geprüft, indem ein Proband eine Form nachzeichnen muss; dabei sieht er seine Hand nur über einen Spiegel. Andere Tests zum motorischen Lernen sind der Rotary Task (Kreis nachfahren) oder serielle Reaktionszeitaufgaben.

Das prozedurale Gedächtnis kann auch über den „Unvollständige Bilder Test“ (perzeptuelles Priming) oder auch Aufgaben zur Wortergänzung und Satzergänzung (perzeptuelles vs. konzeptuelles Priming) diagnostiziert werden.

### **8.3.3.2. Befunde**

Das prozedurale Gedächtnis war beispielsweise bei H.M völlig intakt (auch konzeptuelle Informationen konnten genutzt werden). Dies legt nahe, dass die beiden Gedächtnissysteme auf unterschiedlichen Strukturen beruhen.

Das prozedurale Gedächtnis ist vor allem in den Basalganglien sowie dem Kleinhirn lokalisiert, wobei eine klare Zuordnung von Funktionen zu Systemen nur bei einer doppelten Dissoziation möglich ist.

## **8.3.4. Doppelte Dissoziation**

### **8.3.4.1. Aufgabenschwierigkeit vs. unterschiedl. Systeme**

Patient M.S. wies rechte occipitale Läsionen auf, konnte mit deklarativen Tests problemlos umgehen und zeigte jedoch Defizite bei impliziten Tests (perzeptuelles Priming) trotz normaler Wahrnehmung.

Amnestische Patienten hingegen (z.B. H.M.) zeigen Defizite im deklarativen Gedächtnis aber dagegen wenig bis keine Defizite in impliziten Tests.

Es gibt also klare Hinweise auf unterschiedliche Speichersysteme.

### **8.3.4.2. Semantisches vs. episodisches Gedächtnis**

Drei Fälle zeigten starke Defizite im Bereich des episodischen Gedächtnis aufgrund von Hippocampus-Schädigungen, semantisches Lernen war davon jedoch nicht betroffen.

Ein anderer Patient hatte eine semantische Demenz bei erhaltenem episodischem Gedächtnis: doppelte Dissoziation.

Das semantische Gedächtnis scheint dabei im Neokortex des lateralen Temporallappen lokalisiert zu sein.

## **8.4. Tiermodelle**

Im Tierexperiment lassen sich gezielte Läsionen setzen, um Strukturen bestimmten Gedächtnisleistungen zuzuordnen und so etwa eine Differenzierung zwischen Funktionen der Amygdala und des Hippocampus zu erlauben.

### **8.4.1.1. Nonmatching to Sample**

Im Tierexperiment besteht die Gefahr der Konfundierung von assoziativem Gedächtnis (Konditionierung) und Arbeitsgedächtnis. Aus diesem Grund wurde der Nonmatching to Sample Task entwickelt, bei dem immer zwei Symbole präsentiert werden, die auf kleine Näpfchen gelegt werden.

Eines von beiden ist dabei konstant (Kreuz), unter dem jeweils neuen (anderen) befindet sich Futter.

Ein ähnliches Verfahren liegt der Mumby Box für Ratten zugrunde.

### **8.4.1.2. Befunde**

Insgesamt wurden die Befunde an Patienten tierexperimentell bestätigt und abgesichert. Dabei ist jedoch zu beachten, dass das Setzen der Läsionen bei gedächtnisrelevanten subkortikalen Strukturen teilweise problematisch ist und so zu verfälschten Befunden führen kann (s.u.).

### **8.4.1.3. Zola-Morgan et al. (1993)**

Weiterführende Untersuchungen an Affen ergaben, dass sich die Defizite bei Hippocampusläsionen nur dann zeigen, wenn der umgebende Kortex mitentfernt wird.

Läsionen des parahippocampalen und perirhinalen Cortex verursachen also ebenfalls Gedächtnisdefizite – fraglich ist nur, ob diese den Input zum Hippocampus leiten oder ein eigenständiges System darstellen (spezifische Hippocampusläsionen führen zu weniger Defiziten).

Diese Befunde stehen scheinbar im Widerspruch zu spezifischen CA1 Läsionen. Eine mögliche Deutung wäre, dass die Systeme der Kortexareale nur mehr richtig arbeiten können, wenn bestimmte Teile des Hippocampus beschädigt sind.

## **8.5. Bildgebende Verfahren beim Menschen**

### **8.5.1.1. Hemispheric Encoding-Retrieval Asymmetry**

Die Hypothese der Hemispheric Encoding-Retrieval Asymmetry (HERA) geht von einer Lateralisierung von Enkodierung und Abruf aus. Diese grundlegende Annahme konnte in einer Metaanalyse bestätigt werden.

### **8.5.1.2. Sensorisches vs. semantisches Gedächtnis**

Cabeza et al. (2001) untersuchten mithilfe von bildgebenden Verfahren, ob sich die Gedächtnissysteme für semantische und sensorische Informationen unterscheiden.

Dazu ließen sie ihre Probanden eine Wortliste lernen und präsentierten nach kurzer Zeit ein weiteres Wort. Die Probanden sollten entscheiden, ob das jeweilige Wort in der gelernten Liste enthalten war. Falsche Wörter konnten dabei gänzlich neu sein oder aber semantisch nahe liegend aber perzeptuell verschieden sein (z.B.: Nadel bei einer Liste mit Faden, Kleidung, Loch).

Semantische Bedeutungen scheinen dabei im anterioren Hippocampus gespeichert zu werden: fälschlich erkannte rufen hier dieselbe Aktivierung hervor wie richtig erkannte. Der sensorische Abruf findet hingegen im posterioren parahippocampalen Gyrus statt: fälschlich erkannte Wörter rufen dieselbe Aktivierung hervor wie neue Wörter.

### **8.5.1.3. Perzeptuelles Priming**

In einem ersten Experiment ließen Schacter et al. (1996) T-Verbindungen in Buchstaben von Wörtern zählen. Bei einem einfachen Wiedererkennungstest findet sich ein geringer Erfolg. Wird jedoch eine Wortstammergänzungsaufgabe durchgeführt, zeigt sich keine Hippocampusaktivierung (Semantik) sondern eine occipitale Deaktivierung.

In einem zweiten Experiment wurde eine semantische Verarbeitung erlaubt und dadurch eine bessere Erinnerung gefunden (Hippocampusaktivierung bei Recall).

Die occipitale Deaktivierung ist also nur mit perzeptueller Verarbeitung verbunden, der Hippocampus mit Recall.

## 8.6. Rekonsolidierung

### 8.6.1. Definition

**Konsolidierung** ist der Prozess der stabilen Informationsspeicherung in das Langzeitgedächtnis (KZG → LZG). Verschiedene empirische Belege sprechen für diesen Prozess, insbesondere die zeitfensterabhängige Störbarkeit bei amnestischer Behandlung nach Informationsaufnahme.

Kurzzeitgedächtnis	→	Langzeitgedächtnis
- Behaltensdauer: Sek. - Stunden - Labil: Anfällig für Störungen - Benötigt keine neue RNA- oder Proteinsynthese		- Behaltensdauer: Tage bis Wochen - Konsolidiert (Resistent) - Benötigt die Synthese von RNA oder neuen Proteinen

Diese alte Annahme von KZG und LZG geht von einem Lernprozess in zwei Stadien aus. Im ersten Stadium (Kurzzeitgedächtnis) sind die Inhalte labil und Interferenzen beeinflussen die Speicherung. Im Laufe mehrerer Stunden wird der Gedächtnisinhalte konsolidiert. Dieser Prozess benötigt RNA und Proteinsynthese.

Im zweiten Stadium, dem Langzeitgedächtnis, wird angenommen, dass die Gedächtnisinhalte fest abgespeichert sind.

Heute wurde das Prinzip der Konsolidierung zugunsten der **Rekonsolidierung** verworfen: Der inaktive Zustand (LZG) schickt Informationen zurück zum aktiven Zustand (Arbeitsgedächtnis), die schließlich verändert wieder abgespeichert werden. Aktive bzw. aktivierte Informationen sind dabei labil und interferenzanfällig

Active State (AS)	→	Inactive State (IS)
- Behaltensdauer: Sek. - Stunden - Labil: Anfällig für Störungen - Benötigt keine neue RNA- oder Proteinsynthese	←	- Behaltensdauer: Tage bis Wochen - Inaktiv (Resistent) - Benötigt dies Synthese von RNA oder neuen Proteinen

#### 8.6.1.1. Heutige Annahmen

Die Gedächtnisforschung hat sich also über das Konzept der Rekonsolidierung einem Wandel unterzogen: Es wird nicht mehr angenommen, dass Informationen im Gehirn fest verdrahtet (hard wired) sind. Stattdessen scheint ein Prozess der Konsolidierung-Rekonsolidierung stattzufinden.

Dies wird beispielsweise dadurch belegt, dass bereits konsolidierte Gedächtnisinhalte neu gespeichert werden, wenn sie zuvor aktiviert wurden. Dieser Prozess der Rekonsolidierung kann durch Interferenzen gestört werden. Gedächtnisinhalte können also im Lauf der Zeit stark verzerrt werden oder gar verschwinden.

#### 8.6.1.2. Gemeinsame Eigenschaften

Die Prozesse der Konsolidierung und Rekonsolidierung erfordern beide Proteinsynthesen. Für beide lässt sich ein gemeinsames Zeitfenster finden, während dem eine Hemmung der Proteinsynthese effektiv ist. Diese Hemmung blockiert beides – neues Gedächtnis und reaktiviertes, konsolidiertes Gedächtnis teilen also einen gemeinsamen Gedächtniszustand.

## 8.6.2. Belege

### 8.6.2.1. Prybylowski & Sarah (1997): Proteinsynthese

Prybylowski und Sarah (1997) führten Lernexperimente mit einem 8-Arm-Labyrinth mit drei geladenen Armen durch. Die Verabreichung von MK 801, einem NMDA-Antagonisten, nach fehlerfreiem Retrieval-Durchgang führt zu einer Gedächtnisverschlechterung. Wird die Substanz jedoch außerhalb des experimentellen Kontext (Information nicht aktiviert) verabreicht, so zeigt sich diese Verschlechterung nicht.

Wird der Beta-Blocker Propranolol nach fehlerfreiem Retrieval-Durchgang verabreicht zeigt sich ebenfalls eine Gedächtnisverschlechterung.

### 8.6.2.2. Walker et al. (2003): Prozedurales Lernen

Walker et al. (2003) ließen ihre Probanden eine Fingertapping-Aufgabe bearbeiten und gaben ihnen entweder sofort danach eine zweite Aufgabe (Interferenz) oder nach 6 Stunden. Die Interferenz beruht auf dem labilen Zustand der Informationen direkt nach dem Lerndurchgang.

Am darauf folgenden Tag (also nach der Konsolidierung) wurde einem Teil der Probanden die Aufgabe erneut dargeboten und danach sofort mit der zweiten Aufgabe gepaart. Hierdurch wurde am dritten Testtag die verbesserte Leistung durch das Training des ersten Tages vollständig aufgehoben.

Wurden die Probanden am zweiten Tag gar nicht getestet, so war ihre Leistung am dritten Tag nicht vermindert – ein klarer Beweis für Prozesse der Rekonsolidierung.

### 8.6.2.3. Nader et al. (2000): Furchtgedächtnis

Nader, Schafe und LeDeoux (2000) führten eine Studie zum Furchtgedächtnis bei Ratten durch. Sie verwendeten ein auditorisches Furchtkonditionierungsparadigma (Paarung von Ton (CS) und elektrischem Reiz (UCS)), verbunden mit gezielter Inhibition der Proteinsynthese im lateralen Nucleus der Amygdala (bilateral). Als abhängige Variable wurde das Freezing auf Präsentation des Tones hin verwendet.

Die Inhibition der Proteinsynthese direkt nach der Präsentation des Tones (CS) führte dabei zu einer Amnesie, nicht aber wenn die Verabreichung der Substanz 24 h später stattfand.

Selbige Befunde wurden auch zur Kontextkonditionierung erbracht – hier zeigt sich zudem, dass die Reaktivierung von hippocampusunabhängigen Gedächtnisspuren diese wieder vom Hippocampus abhängig macht.

### 8.6.2.4. Lee et al. (2004): Unterschiedliche Mechanismen

Lee et al. (2004) untersuchten das kontextuelle Furchtgedächtnis bei Konditionierung hinsichtlich Unterschieden zwischen Rekonsolidierung und Konsolidierung.

Sie fanden eine doppelte Dissoziation; unterschiedliche Transkriptionsfaktoren sind für die beiden Prozesse notwendig. Es existieren also unterschiedliche Mechanismen für Konsolidierung und Rekonsolidierung.

#### **8.6.2.5. Ressler et al.: Expositionstherapie**

Durch Prozesse der Rekonsolidierung kann eine Expositionstherapie (beispielsweise bei Phobikern) das Gedächtnis verändern. Gewisse Substanzen können diesen Lernvorgang verbessern bzw. beschleunigen.

Durch Verwendung des Behavior Avoidance Test (BAT) konnten Ressler et al. zeigen, dass die Löschung durch Verabreichung eines NMDA-Agonisten beschleunigt wird: Bei Verabreichung dieser Substanz zeigten sich wesentlich stärkere Therapieerfolge.

## **9. Entscheiden und Handeln I**

### **9.1. Locked-in Syndrom**

Unter dem Locked-in Syndrom (amyotrophe Lateralsklerose; ALS) versteht man die Unfähigkeit zu sprechen oder sich zu bewegen – trotz völliger Wachheit und Bewusstseinsklarheit. Das Syndrom entsteht als Folge einer beidseitigen, querschnittartigen Unterbrechung des Tractus corticobulbaris und corticospinalis im Bereich des Pons. Gewöhnlich muss der Patient maschinell beatmet und künstlich ernährt werden.

An der Universität Tübingen wird derzeit versucht, über EEG-Ableitungen zumindest grobe Stimmungsbilder und Gedankeninhalte erfassbar zu machen (Thought translation device).

### **9.2. Motorische Systeme**

Neuronale Strukturen die motorische Impulse generieren, verarbeiten und weiterleiten sind unter anderem Rückenmark, Hirnstamm, Cerebellum, Kortex sowie die Basalganglien.

#### **9.2.1. Rückenmark**

##### **9.2.1.1. Reflexe**

Ein Beispiel für einen einfachen Reflexbogen (monosynaptischer Eigenreflex) ist der Dehnungsreflex, z.B. Patellarsehnenreflex. Ein Muskelspindel erfasst dabei die passive Dehnung eines Muskels, meldet über den afferenten Fortsatz eines Spinalganglions diese Dehnung an das Rückenmark, und erregt so ein Motoneuron im Vorderhorn des Rückenmarks. Dieses wiederum innerviert den entsprechenden Muskel und führt eine aktive Kontraktion herbei.

Diese einfachen Dehnungsreflexe sind auch in die Steuerung der Körperhaltung involviert. Wichtig ist hierbei, dass nicht nur Dehnungszustand eines Muskels (über Muskelspindel) gemessen werden kann, sondern auch der Grad der Anspannung über das Golgi-Sehnenorgan, welches über inhibitorische postsynaptische Potentiale (IPSPs) auf das Motoneuron rückwirken kann.

##### **9.2.1.2. Komplexe Bewegungsabläufe**

Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass auch komplexe Bewegungsabläufe auf spinalen Reflexen basieren können. So können beispielsweise Katzen mit durchtrenntem Rückenmark weiterhin rhythmische Bewegungen vollführen (komplexe Reflexbögen).

Zusätzlich zu Reflexen finden sich im Rückenmark sog. Central Pattern Generators, die Bewegungen auch ohne Afferenzen generieren können. Es gibt also Hinweise auf eine internale Repräsentation von Bewegungen sowie einer hierarchischen Bewegungskontrolle (Befehl – Ausführung).

### 9.2.1.3. Peripheres Feedback

Das Vorhandensein der Central Pattern Generators wirft die Frage nach der Notwendigkeit von peripherem Feedback auf. Taub und Berman (1968) führten hierzu ein Experiment durch, bei dem sie die Arme von Affen vollständig deafferenzieren.

War nur der linke Arm deafferenziert, so wurde dieser nicht mehr verwendet und hing nutzlos herab, waren jedoch beide Arme deafferenziert wurden diese plötzlich wieder ohne große Auffälligkeiten genutzt. Motorisches Lernen konnte dann jedoch nicht mehr erfolgen.

Menschen mit schweren Neuropathien können ebenfalls vollständig deafferenziert sein. Dennoch sind sie dazu in der Lage, einfache geometrische Figuren zu reproduzieren (mit verminderter Genauigkeit).

Insgesamt ist Bewegung ohne Afferenzen also möglich, aber je komplexer eine Bewegung ist, desto schlechter lässt sie sich ohne Afferenzen ausführen. Zudem sind Afferenzen äußerst wichtig für motorisches Lernen.

### 9.2.1.4. Zusammenfassung

Die Funktionen des Rückenmarks umfassen also Reflexsteuerung, Programme für komplexe Bewegungsmuster sowie die Verschaltung von Informationen zwischen Körper und Gehirn.

Prinzipiell unterscheidet man (exzitatorische und inhibitorische) Interneurone, die auf Motoneurone im Vorderhorn projizieren und  $\alpha$ -Motoneurone, die auf die Muskulatur projizieren und somit Bewegungen steuern.

## 9.2.2. Rückenmark und Hirnstamm

Rückenmark und Hirnstamm dienen der Stützmotorik, also der unwillkürlichen Kontrolle der Körperstellung im Raum, sowie der Generierung von Laufbewegungen. Hierbei sind bestimmte Zentren des Hirnstamms von großer Bedeutung.

Ein hochspinalisiertes Tier (Durchtrennung des ZNS auf Höhe der Medulla oblongata) zeigt eine schlaaffe Lähmung, ein dezerebriertes Tier (Durchtrennung im Bereich des Pons) zeigt die sog. Enthirnungsstarre (Extensor stark aktiviert), ein Mittelhirntier (Durchtrennung auf Höhe des Mesencephalons) hingegen zeigt keine Auffälligkeiten bzgl. der Stützmotorik.

## 9.2.3. Zielmotorik und willkürliche Bewegungen

Reflexe sind nicht willentlich beeinflussbar und werden von anderen Zentren des ZNS gesteuert als willkürliche Bewegungen. Hier sind vor allem folgende Strukturen von Bedeutung:

- motorischer Cortex: Feinkontrolle und Bewegungsabfolge
- Basalganglien: Umsetzung eines Bewegungsplans aus assoziativem Cortex in ein Bewegungsprogramm
- Kleinhirn: Steuerung der Stützmotorik, Verknüpfung von Ziel- und Stützmotorik



## 9.2.4. Cerebellum

### 9.2.4.1. Eigenschaften und Funktionen

Das Kleinhirn erhält sensorischen Input aus somatosensorischen, vestibulären, visuellen, auditiven und vielen Assoziationszentren des Cortex. Der Input fließt in den Kleinhirn-Cortex, die am dichtesten gepackte neuronale Region im Gehirn (mit mehr Zellen als im ganzen Rest des Nervensystems).

Jeder Output des Cerebellums hat seinen Ursprung in den tiefen Kleinhirnkernen.

Insgesamt gliedert sich das Cerebellum in drei Teile: Vestibulocerebellum, Spinocerebellum und Neocerebellum. Diese drei Teile weisen sowohl anatomische als auch funktionelle Unterschiede auf.

### 9.2.4.2. Vestibulocerebellum

Das Vestibulocerebellum ist phylogenetisch betrachtet der älteste Teil des Kleinhirns. Input und Output kommt/geht an die vestibulären Hirnstammkerne.

Das Vestibulärsystem dient der Kontrolle der Balance und Koordination von Augenbewegungen mit Körperbewegungen.

### 9.2.4.3. Spinocerebellum

Das Spinocerebellum ist der am weitesten medial gelegene Teil des Kleinhirns und erhält über das Rückenmark Input aus der Peripherie. Die Zellen des Spinocerebellums antworten auch auf auditive und visuelle Stimuli, sodass hier die Basis für polysensorische (multimodale) Integration geschaffen ist.

Der Output des Spinocerebellums geht zu den absteigenden Systemen (Rückenmark und extrapyramidale Kerne) sowie über den Thalamus zum Motorkortex. Hier geschieht also die Regulation der aktuellen, regulären Bewegung.

Der mittlere Teil des Spinocerebellums (Wurm, Vermis) ist besonders wichtig für die Koordination der Stützmotorik.

### 9.2.4.4. Neocerebellum

Das Neocerebellum ist der phylogenetisch neueste Teil des Kleinhirns und am weitesten lateral gelegen. Es erhält Input von absteigenden Fasern des Neocortex, z.B. von präfrontalen und frontalen Gebieten.

Der Output aus den lateralen tiefen Kernen (Ncl. dentatus) läuft über den Thalamus v.a. in den primären motorischen, lateralen prämotorischen und präfrontalen Cortex. Das Neocerebellum ist also in die Bewegungsplanung involviert und dient der Kontrolle von Willkürbewegungen.

### 9.2.4.5. Konditionierung

Auf einen Luftstoß ins Auge (UCS) folgt ein Lidschlagreflex. Bei Läsion der tiefen Kerne des Kleinhirns erfolgt gar keine Reaktion auf alleinigen CS, bei Läsion der lateralen Kerne erfolgt die Reaktion zum falschen Zeitpunkt.

### **9.2.4.6. Interpretation der Kleinhirnfunktionen**

Das Cerebellum spielt eine besondere Rolle beim Timing der Bewegungen. Präzises Timing ist besonders wichtig bei hoch geübten Bewegungen; das Cerebellum ist also wichtig für motorisches Lernen.

Bei Läsion sind Erwerb und Aufrechterhaltung gelernter Reaktionen blockiert sowie das feine Timing zerstört.

Fazit: Das Cerebellum ist notwendig für die Koordination von Bewegungen und für motorisches Lernen.

## **9.2.5. Cortex**

### **9.2.5.1. Verbindung zum Rückenmark**

Die Aktivität der Rückenmarksneurone (Inter- und Motoneurone) wird vom Cortex direkt und indirekt beeinflusst.

Die direkte Verbindung erfolgt über die Pyramidenbahn. Corticospinale Fasern kommen dabei aus

- primärem motorischen Cortex (Feinkontrolle)
- prämotorischem Cortex (Abfolge von komplexen Bewegungsprogrammen)
- supplementärer motorischer Region und
- somatosensorischem Cortex.

Indirekte Verbindungen verlaufen über den Hirnstamm (extrapyramidale Bahnen), Basalganglien und das Cerebellum.

Im Rückenmark dorsolateral verlaufende Fasern innervieren distale Muskeln (contralateral), ventromedial verlaufende Fasern innervieren proximale Muskeln (contra- und ipsilateral; z.B. Rumpfmuskulatur),

### **9.2.5.2. Einfache und komplexe Bewegungen**

Zusammen mit dem somatosensorischen Cortex kann der motorische Cortex einfache Fingerbewegungen steuern. Bei allen komplexeren Bewegungen, wie beispielsweise Bewegungssequenzen, sind mehrere Areale involviert.

Roland (1993) konnte zeigen, dass bei Bewegungssequenzen zusätzlich zu motorischem und somatosensorischem Cortex die supplementär motorische Region (SMA) und Gebiete im inferioren Präfrontallappen aktiviert sind. Das reine Vorstellen einer Bewegungssequenz führt zu einer Aktivierung in der SMA.

### **9.2.5.3. Internal vs. external induzierte Bewegungen**

Goldberg (1985) geht in seiner Hypothese zur internal-externalen Kontrolle davon aus, dass verschiedene Regionen des Gehirns für die verschiedenen Auslösesituationen zuständig sind.

Bei internal ausgelösten Bewegungen sind Teile des präfrontalen Cortex, die Basalganglien der Motorcortex, sowie die SMA involviert. Bei external (über Außenreize getriggerte Bewegungen) hingegen der prämotorische Cortex (PMC) sowie Parietalcortex, Motorcortex und das Kleinhirn.

In einer Untersuchung an Affen konnte die Hypothese von Goldberg bestätigt werden. Diese Affen sollten entweder einen Tastendruck auf ein Lichtsignal ausführen (external) oder aber eine Sequenz von Tasten aus dem Gedächtnis abrufen (internal). Als abhängige Variable wurden Zelleableitungen im PMC sowie der SMA verwendet.

Bei external getriggerten Bewegungen zeigte sich eine Aktivierung im PMC (nicht jedoch der SMA), bei internal getriggerten Bewegungen zeigte sich eine Aktivierung des SMA.

Eine andere Hypothese besagt, dass nicht die Unterscheidung von internal und external ausschlaggebend ist, sondern dass zwischen neuen und gelernten Reizen unterschieden werden muss. Diese Umbenennung ist jedoch durchaus vergleichbar – und tatsächlich führen neue Reize (external) zu einer Aktivierung des PMC und gelernte Reize (internal) zu einer Aktivierung der SMA.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die SMA für gelernt, interne Bewegungen zuständig ist, die aus dem Gedächtnis bzw. der Vorstellung abgerufen werden, der PMC hingegen für neue, externe und visuell geführte Bewegungen.

## 9.2.6. Basalganglien

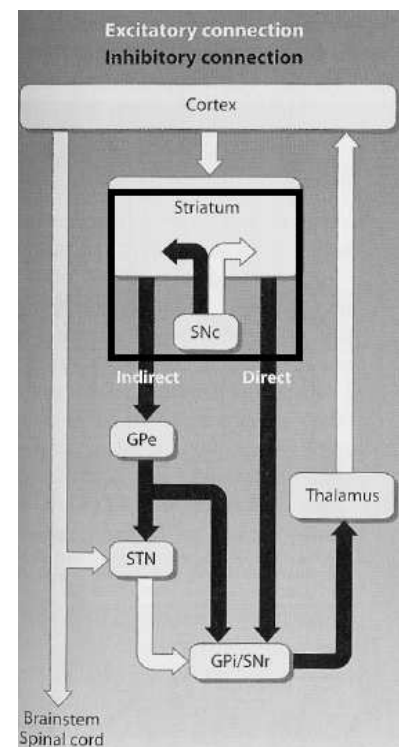
Die Hauptafferenzen kommen vom Neocortex zu Ncl. caudatus und Putamen (zusammen: Striatum). Die Hauptefferenzen gehen wiederum zum Neocortex – über Thalamus – und werden von Output-Nuclei innerhalb der Substantia nigra (pars reticulata) sowie des Globus pallidus (internales Segment) geschickt.

### 9.2.6.1. Direkte und Indirekte Projektionen

Normal ist die tonische Hemmung des Thalamus und damit eine Aktivierung des Cortex über die **direkte Projektion**. Das Striatum erhält Input vom Cortex und hemmt über den direkten Weg die Outputkerne, welche dann weniger hemmend auf den Thalamus wirken, der selbst exzitatorisch wirkt. Die Verschaltung über doppelte Inhibition ist dabei optimal geeignet, um selektiv eine Aktivierung des Cortex zu triggern.

Die **indirekte Projektion** erfolgt über zwei weitere Zwischenstationen: Das Striatum wirkt über das externale Segment des Globus pallidus sowie den Ncl. subthalamicus aktivierend auf die Outputkerne. Diese Hemmen den Thalamus verstärkt, sodass dieser weniger Aktivierung zum Cortex leiten kann.

Das Striatum wird dabei von der Substantia nigra (pars compacta) dopaminerg beeinflusst: der indirekte Weg wird über D2-Rezeptoren gehemmt, der direkte Weg über D1-Rezeptoren erregt. Insgesamt wirkt die Substantia nigra also aktivierend und steuert das gesamte System.



### 9.2.6.2. Funktionen der Basalganglien

- Umsetzung der Bewegungsplanung in Bewegungsprogramme
- Festlegung von Bewegungsparametern
- Kontrolle von gerade ablaufenden Bewegungen
- Regulierung kortikaler Erregungsschwellen (motorische Aufmerksamkeit)
- Bevorzugung einer bestimmten Bewegung

Der letzte Punkt bezieht sich darauf, dass zu jedem Zeitpunkt eine Vielzahl motorischer Antworten denkbar ist, von denen eine ausgewählt werden muss.

## 9.2.7. Störungen der Basalganglien

### 9.2.7.1. Direkte und indirekte Bahn

Störungen der direkten Bahn führen zu hypokinetisch-hypertonen Syndromen wie Bewegungsarmut und dauerhaft erhöhtem Muskeltonus. Ein Beispiel ist Morbus Parkinson. Diese Störungen können auch durch einen Mangel hinsichtlich der Dopaminversorgung aus der Substantia nigra (pars compacta) bedingt sein.

Beeinträchtigungen der indirekten Bahn führen zu hyperkinetisch-hypotonen Syndromen, also vor allem dem Auftreten unwillkürlicher Bewegungen. Beispiele sind Chorea Huntington und Tics.

### 9.2.7.2. Chorea Huntington

Chorea Huntington beruht auf degenerativen Prozessen des Ncl. caudatus und des Putamens (also Striatums) und setzt zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr ein. Die Krankheit ist fortschreitend und dominant vererbbar.

Im frühen Stadium wirken sich striatale Veränderungen vorwiegend auf die hemmenden Neurone des indirekten Weges aus. Zusätzlich kann später eine Läsion des subthalamischen Kerns zu einer weiteren Erstarkung der Symptome führen.

### 9.2.7.3. Parkinson

Die von Parkinson (1817) beschriebene erbliche Schüttellähmung beruht auf einer erblichen vorzeitigen Altersinvolution des extrapyramidalen Systems mit hypokinetisch-hypertonischen Störungen der Bewegungsabläufe.

Parkinson ist die häufigste Erkrankung der Basalganglien mit einer Prävalenz von 0,1%-0,2%; die Prävalenz steigt ab dem 60. Lebensjahr stark an. Insgesamt tritt die Krankheit bei Männern häufiger auf.

Die Parkinson'sche Krankheit kann idiopathisch (ohne erkennbare Ursache), degenerativ (betrifft noch andere Systeme) oder symptomatisch bedingt sein. Die Symptome können dabei auch durch toxische Stoffe (z.B. Heroinzusatz) hervorgerufen werden.

Einer der Stoffe, die Heroin beigemischt sein können ist die toxische Substanz MPTP, welche die Syndrome der Parkinsonkrankheit auch ohne eine reale Erkrankung hervorrufen kann. Auch hier wirkt das Parkinsonmedikament L-Dopa.

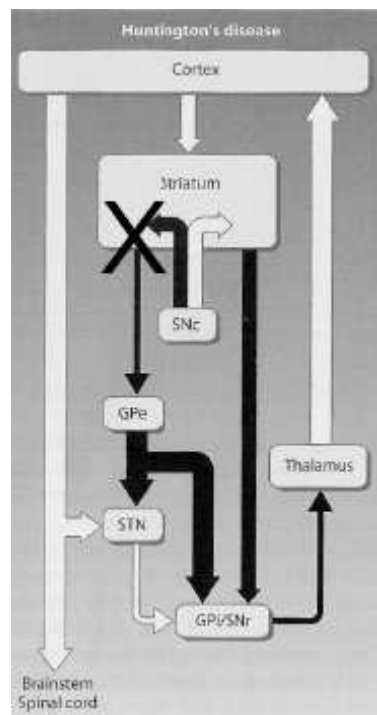
Hauptsymptome der Parkinsonschen Krankheit sind:

- Tremor: Zittern der Muskulatur
- Rigor: Steifigkeit der Muskulatur; durch gleichzeitige Aktivität von Agonist und Antagonist bedingt.
- Hypokinese/Akinese: verlangsamte und verminderte Bewegung

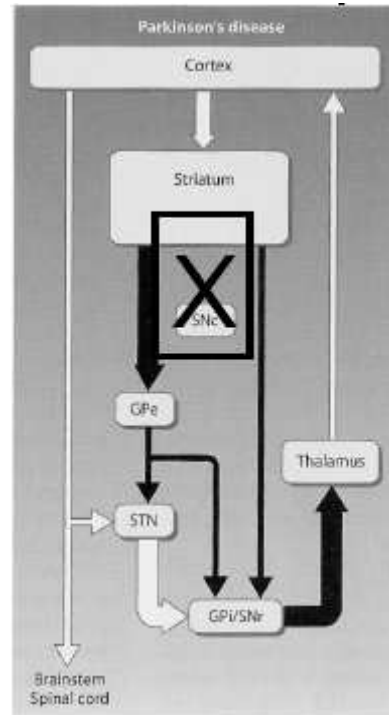
Aus neuropsychologischer Sicht ist die Krankheit vor allem durch einen Nervenzelluntergang der dopaminergen Neurone der Substantia nigra bedingt, sodass eine verringerte Hemmung des indirekten Weges und eine verringerte Aktivierung des direkten Weges erfolgt.

Eine mögliche Therapie ist eine bestimmte Form der Neurostimulation (subthalamische Stimulation), die auch bei Dystonie verwendet wird. Dadurch können zumindest die Symptome behandelt werden.

#### 9.2.7.4. Zusammenfassung

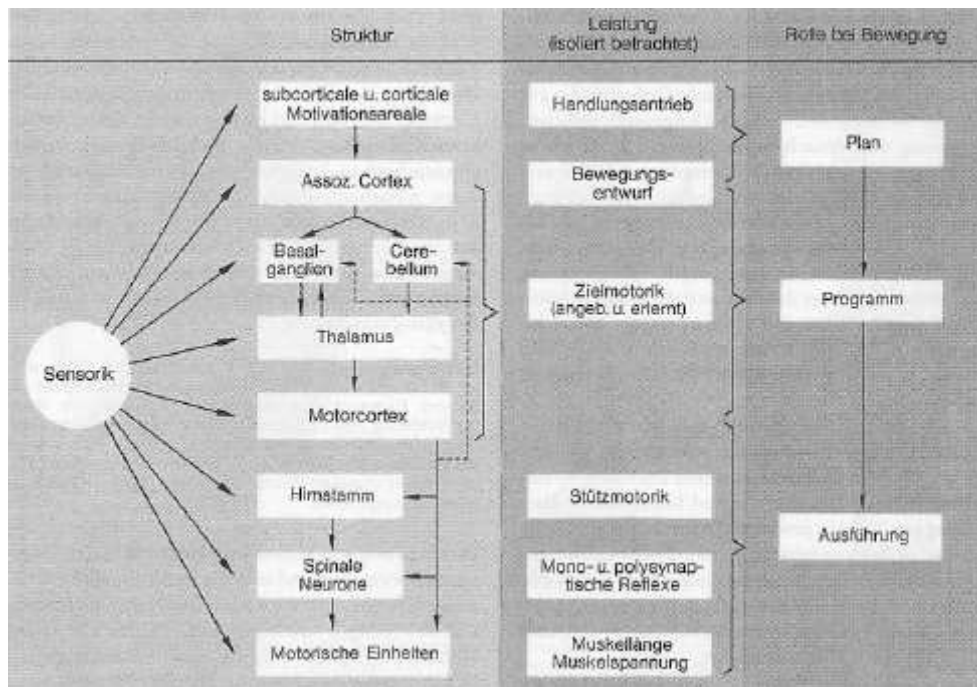


Chorea huntington



Morbus Parkinson

## 9.3. Funktionen des motorischen Systems



## **10. Entscheiden und Handeln II**

In diesem Kapitel sollen komplexere Prozesse betrachtet werden, wie die direkte Ableitung von Impulsen des Gehirns, das Arbeitsgedächtnis, Entscheidungsprozesse, Bewusstsein sowie den Freien Willen.

### **10.1. Chapin et al.: Direkter Zugriff auf das Gehirn**

Chapin et al. (1999) versuchten in einem Experiment zur operanten Konditionierung die motorischen Systeme zu umgehen und Informationen bzw. Befehle über die Ableitung von Neuronenpopulationen des Motorkortex direkt aus dem Hirn abzuleiten.

In dem Versuch sollten Ratten einen Roboterarm durch Hebeldrücken verstellen, sodass sie einige Tropfen Wasser bekamen. Dabei wurden Elektroden in den primären motorischen Kortex sowie den ventrolateralen Thalamus implantiert, um Neuronenpopulationen ableiten zu können, die die Initiation der Hebeldruckbewegungen am besten vorhersagen konnten.

Diese Ableitungen wurden durch ein künstliches Neuronennetzwerk geschickt, das die Hirnsignale in Bewegungen des Roboterarms umsetzen sollte.

#### **10.1.1. Versuchsablauf**

Zunächst erfolgte eine Konditionierungsphase der Ratten auf das Hebeldrücken mit Wasser als Verstärker. Nach 5 Minuten Hebeldrücken wurden die Bewegungen des Roboterarmes (und damit die Verstärkung) schließlich an die Neuronenaktivität gekoppelt und der Effekt des Hebeldrückens aufgehoben. Der Arm konnte also nur noch durch Hirnsignale gesteuert werden.

#### **10.1.2. Ergebnisse**

Die Ratten steuern den Roboterarm nach dem Umstellen der Weiche tatsächlich mit ihren Hirnsignalen, drücken den Hebel jedoch zunächst trotzdem weiter. [Bemerkung: Besonders effektiv waren die Signale der Neurone, die vor Beginn der Bewegung aktiv wurden.]

Nach mehreren Durchgängen drückten die Ratten den Hebel immer weniger und zuletzt nur noch nach fehlgeschlagenen Versuchen.

Die Dissoziation von Signalen die durch Handlungsprogrammierung und Handlungsausführung erzeugt werden lässt sich durch die unterschiedlichen Hirnregionen erklären: Die Planung erfolgt vor allem im primären motorischen Kortex, dem Thalamus sowie der SMA, die Umsetzung dieses Handlungsplans jedoch in den Basalganglien.

#### **10.1.3. Zusammenfassung**

Die Ratten können den Roboterarm also allein mit ihren Hirnsignalen steuern, ohne die Bewegung selbst auszuführen. Offenbar ist dabei eine raumzeitliche Komponente der Signale wesentlich wichtiger als die rein räumliche.

Es ist möglich, Bewegungsimpulse aus dem Gehirn und die Ausführung einer Bewegung zu dissoziieren. Die Bewegungsausführung kann dabei durch Training gelöscht werden, wodurch die Aktivität der Neuronenpopulationen zum alleinigen operanten Verhalten wird.

## **10.2. Arbeitsgedächtnis**

Im Arbeitsgedächtnis erfolgt die bewusste Verarbeitung von Informationen. Wie auch bei Gedächtnisprozessen (explizit vs. implizit) muss also auch hier zwischen bewusstem und unbewusstem Handeln, also zwei grundsätzlich verschiedenen Verarbeitungsprozessen unterschieden werden (z.B. Strack, Bechara):

- Impulsiv: Bei gelernten Aufgaben, wenn keine Abweichungen von den Erwartungen auftreten. Synonyme: unbewusste Handlung, Zombie-Mode. Online-System.
- Reflektiv: Bei neuen oder zu lernenden Aufgaben. Bewusste Verarbeitung im Arbeitsgedächtnis.

### **10.2.1. Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses**

Die Aufgaben des Arbeitsgedächtnisses umfassen die Bereithaltung sowie die Manipulation von Informationen.

Bewusste Entscheidungen unterscheiden sich von unbewussten vornehmlich dadurch, dass sie Aufmerksamkeit verlangen, im Kurzzeitspeicher festgehalten, im deklarativen Gedächtnis abgelegt und sprachlich gefasst werden können (Wolf Singer).

#### **10.2.1.1. Repräsentationen**

Im Arbeitsgedächtnis kommen drei mögliche Repräsentationen vor:

- Zurückgreifen auf aktiviertes Langzeitgedächtnis
- Bereich des direkten Zugangs (beschränkt)
- Fokus der Aufmerksamkeit (kann zwischen aktivierten Knoten springen)

#### **10.2.1.2. Bindungsproblem**

Im Arbeitsgedächtnis werden bestimmte Informationen miteinander verknüpft, z.B. die die sensorischen Informationen aus verschiedenen Arealen.

Unter Bindungsproblem versteht man die Tatsache, dass bestimmte Neuronen zeitlich miteinander synchronisiert werden müssen, um Repräsentationen im Arbeitsgedächtnis erzeugen zu können (aktiviertes Netzwerk).

#### **10.2.1.3. Bewertung**

Vorteile der bewussten Verarbeitung: Kommunizierbarkeit und Flexibilität.

Nachteile: Langsam, energieaufwändig und begrenzte verarbeitbare Variablenzahl.

### **10.2.2. Norman & Shallice: SAS**

Eine spezifischere Theorie bewusster Verarbeitungsprozesse stellt das Supervisory Attentional System (SAS, Kontrollsystem) dar. Dieses System kontrolliert abgespeicherte Motorschemata, die durch Input automatisch aktiviert werden. Das SAS bestimmt, in welcher Reihenfolge die verschiedenen Prozesse ablaufen (wobei überlappende Motorschemata sich gegenseitig hemmen).



### **10.2.2.1. Aktivierung**

Das Supervisory Attentional System wird aktiv, wenn

- die Situation Planen oder Entscheiden erfordert
- Verknüpfungen zwischen Wahrnehmung und Motorschemata neu sind oder noch nicht gut gelernt.
- eine Situation eine Reaktion erfordert, die gut gelernten Reaktionen widerspricht.
- die Situation Fehlersuche oder -behebung erfordert
- die Situation schwierig oder gefährlich ist.

Systematische Untersuchungen haben dabei gezeigt, dass sich das SAS im anterioren Cingulum befindet.

### **10.2.2.2. Diagnose**

Störungen der bewussten Verarbeitung zeigen sich vor allem durch Einschränkungen der Flexibilität (Perseveration). Dies kann beispielsweise über den Wisconsin Card Sorting Test (WCST) geprüft werden.

## **10.3. Entscheiden**

### **10.3.1. Entscheiden bei Tieren**

In einem Versuch zur Nahrungswahl bei Vögeln (Glimcher, 2002) wurden Würmer verschiedener Größe auf einem Fließband präsentiert (80% große und 20% kleine Würmer). Der Vogel entscheidet sich dabei wenig rational und nimmt sowohl große als auch kleine Würmer auf.

Dieses Verhalten ist zwar auf individueller Ebene wenig zweckmäßig, allerdings ergibt sich dadurch eine sehr ökonomische und flexible Verteilung von Futter, wenn mehrere Tiere vorhanden sind.

### **10.3.2. Entscheiden bei Menschen**

#### **10.3.2.1. Hemisphärenspezialisierung**

In einem Versuch von Wolford et al. (2000; Probability Guessing Paradigma) sollten Probanden nach einem Cue, der die Häufigkeitsverteilung angibt, raten, ob ein Reiz oben oder unten auf dem Bildschirm erscheint. Dabei wurden die Reize zu 80% (bzw. 70% bei anderem Cue) in der oberen Bildschirmhälfte dargeboten. Die Reize werden dabei nur in einem Gesichtsfeld dargeboten.

Hier gibt es zwei unterschiedliche Strategien: Matching bezeichnet die Anpassung der Ratehäufigkeiten an die Wahrscheinlichkeit (also 80% oben und 20% unten), Maximizing die Wahl der höheren Wahrscheinlichkeit (immer oben). In diesen Versuchsanordnungen ist Maximizing grundsätzlich vorzuziehen (höherer Erwartungswert). Die Probanden wählen jedoch fast immer die wenig effektive Strategie des Matchings.

Untersuchungen an Split-Brain-Patienten haben gezeigt, dass Matching von der dominanten linken Hemisphäre (Regeln suchen) verwendet wird, Maximizing hingegen von der rechten Hemisphäre.

### **10.3.2.2. Damasio: Theorie der somatischen Marker**

Nach Damasio (1994, 1999) Theorie der somatischen Marker (wahrgenommene Körperveränderungen), geben diese Rückmeldung über die antizipierten Konsequenzen einer Handlung und der damit einhergehenden positiven oder negativen Emotion.

Handlungen bzw. die Auswahl von Handlungsalternativen werden also zu einem Teil durch Gefühle gesteuert. Ein berühmter Fall ist Phineas Gage (1848), bei dem diese Funktion gänzlich ausgefallen war.

Eine Diagnose des emotionalen Entscheidens ist über den Iowa Gambling Task möglich.

Patienten mit einer bilateralen Läsion des ventromedialen präfrontalen Kortex (Phineas Gage) treffen dabei Risikoentscheidungen. Mögliche Erklärungen sind Übersensibilität für Belohnung, Unsensibilität für Bestrafung oder auch eine Unsensibilität für zukünftige Konsequenzen.

Damasio: „Willensstärke ist die Fähigkeit, sein Handeln anhand der Langzeitkonsequenzen zu orientieren.“

### **10.3.2.3. Entscheiden bei Abhängigkeit**

Im Gambling Task zeigen auch substanzabhängige Personen große Defizite. Auch hier scheint es so, als sei das reflektive System (Langzeitkonsequenzen) geschwächt, das impulsive dagegen gestärkt sei.

fMRI-Untersuchungen haben dabei gezeigt, dass bei der Entscheidung für eine langfristige Geldbelohnung der laterale präfrontale Kortex aktiviert wird, bei der Entscheidung für kurzfristige Konsequenzen hingegen die dopaminergen Anteile des limbischen Systems.

## **10.4. Bewusstsein**

### **10.4.1. Philosophische Traditionen**

Die philosophische Betrachtung von Bewusstseinsphänomenen ist auf das alte Leib-Seele-Problem zurückzuführen. Hier gibt es zwei grundlegend verschiedene Positionen: Dualismus und Monismus.

#### **10.4.1.1. Dualismus**

Im Dualismus werden zwei getrennte Systeme angenommen, ein materielles und ein geistiges. Innerhalb des Dualismus gibt es zwei verschiedene Traditionen, die Bewusstsein und Körper entweder als epiphänomenalistisch (also ohne Beeinflussung) betrachten oder als interaktionistisch (gegenseitige Beeinflussung; z.B. Descartes, Popper, Eccles).

Insgesamt stellt sich jedoch bei allen dualistischen Theorien die Frage nach der Vereinbarkeit mit Naturgesetzen.

#### **10.4.1.2. Monismus**

Der Monismus nimmt zwei Zugänge an: subjektiven (Introspektion) und objektiven (Naturwissenschaft). Bewusstseinsvorgänge werden als identisch mit physischen Prozessen aufgefasst. Hier stellt sich die Frage nach dem Vorhandensein des freien Willens.

### 10.4.2. Grundprobleme

Bewusstsein wird immer von jemandem „erlebt“ (Qualia; z.B. wird Farbe von verschiedenen Menschen auch unterschiedlich erlebt). Der „Strom des Bewusstsein“ ist dabei auch immer aufmerksamkeitsabhängig.

Zudem ist der Begriff des Bewusstseins nicht klar definiert und lässt sich in drei Hauptbedeutungen unterteilen:

- Bezeichnung von Wachheitsgraden
- Subpersonale Eigenschaften repräsentationaler Zustände (Gedanken, Vorstellungen, Stimmungen, Gefühle)
- Personale Eigenschaften, d.h. Bezeichnung von integrierenden Gesichtspunkten oder Meinungen einer Person

Meistens erfolgt jedoch eine automatische, also unbewusste, Verarbeitung von Informationen aus der Umwelt, speziell das unbewusste Lernen im Kleinkindalter (Verantwortung für eigene Taten).

Bewusstsein ist also immer privat und nicht messbar, wobei die Bewusstseinszustände mit Systemzuständen des Gehirns identisch sind. Dort gibt es über 50 Billionen Verknüpfungen, was ein weiteres Problem aufwirft: Ab einer bestimmten Komplexität gibt es auch in der Physik Eigengesetzlichkeiten, die nicht durch Gesetze in einfachen Systemen erklärbar sind (vgl. Relativitätstheorie, Quantenmechanik).

### 10.4.3. Neuronale Korrelate von Bewusstsein

- Wachheit, Vigilanz: Hirnstamm, Formatio reticularis
- Thalamus als Tor zum Bewusstsein
- 6-schichtiger Neocortex
- Massive reziproke Verbindungen zw. Thalamus und Kortex
- Bei Imagination wird der primäre sensorische Kortex nicht aktiviert (Halluzinationen)

### 10.4.4. Tiere und Bewusstsein

Affen können Aufgaben lösen, für die Menschen Bewusstsein brauchen und sind auch zur Selbsterkennung fähig. Sie scheinen jedoch keine Theory of Mind (ToM) zu besitzen.

Unter ToM versteht man die Fähigkeit, sich vorzustellen, was ein anderer denkt oder fühlt und warum er so handelt wie er handelt. Folgen einer ToM sind Empathie, Mitleid, schlechtes Gewissen und Fairness.

Diese Phänomene sind bei Affen teilweise zu beobachten, allerdings scheitern sie bei einigen wichtigen Tests. Beispielsweise können sie auch nach eigener Erfahrung nicht nachvollziehen, dass jemand anderes mit verbundenen Augen nichts sehen kann.

fMRI-Untersuchungen mit Kurzgeschichten (neutral, SELF (Du läufst...) und TOM (Ein Bankräuber läuft...)) konnten zeigen, dass verschiedene Areale bei SELF und TOM aktiviert werden. Bei beiden war eine Aktivierung des anterioren Cingulums zu erkennen, bei SELF jedoch eine Aktivierung des rechten temporoparietalen Kortex und bei TOM eine Aktivierung des linken temporoparietalen Kortex. Bei einer Interaktion war zudem der rechte präfrontale Kortex beteiligt.

## **10.5. Freier Wille**

### **10.5.1. Libet et al. (1979)**

In ihren Experimenten verglichen Libet et al. (1979) die Wahrnehmung von realen Berührungsreizen an der Hand (bzw. visuellen Reizen) mit der bewussten Wahrnehmung kortikaler oder thalamischer Stimulation. Diese Stimulation wurde an Patienten während einem neurochirurgischen Eingriff durchgeführt.

Es zeigte sich, dass eine kortikale oder thalamische Stimulation mindestens 250 ms andauern muss (neuronale Adäquatheit), dabei wird der thalamische Reiz wie ein realer wahrgenommen. Reale Stimulationen können jedoch innerhalb von 250ms nach auftreten durch kortikale Stimulationen beeinflusst (verstärkt oder ausgelöscht) werden.

Ein Hautreiz wird dabei als simultan wahrgenommen, wenn er gleichzeitig mit einem thalamischen Reiz oder 250ms nach einem kortikalen Reiz verabreicht wird. Hautreiz und thalamischer Reiz führen dabei zu einem evozierten Potential (EP), ein kortikaler Reiz hingegen nicht.

#### **10.5.1.1. Erklärungen**

Das Bewusstsein verlegt den thalamischen Reiz 250ms (die minimale Darbietungsdauer) nach vorne – durch die Rückversetzung entsteht ein EP.

Diese Synchronisation macht Sinn, um ein kohärentes Bild zu speichern. Da koordinierte Bewegungen die Abstimmung von Sensorik und Motorik (und damit ein exaktes Timing) verlangen müssen die neuronalen Bearbeitungszeiten also korrigiert werden (backward referral hypothesis).

#### **10.5.1.2. Bewegungsplanung und Veto**

Weitere Experimente von Libet haben gezeigt, dass eine neuronale Aktivierung (Bereitschaftspotential) für einfache Bewegungen schon vor der bewussten Entscheidung stattfinden. Dies wirft die Frage nach einem freien Willen erneut auf.

Libet geht davon aus, dass der freie Wille nicht in der Entscheidung selbst besteht, sondern durch eine Art Veto-Recht des Bewusstseins entsteht. Werden unerwünschte Konsequenzen, Reaktionsfehler, Reaktionskonflikte oder eine Entscheidungsunsicherheit entdeckt kann die bereits programmierte Bewegung unterbrochen werden.

Diese wirklich freie Entscheidung findet im posterioren medialen frontalen Kortex statt. Der laterale präfrontale Kortex leitet dann die motorischen Anpassungen ein.

### **10.5.2. Bewusstseinstheorie von Cotteril**

Das Gehirn ist auf motorischen Output (Bewegungssteuerung) ausgelegt. Cotteril geht davon aus, dass die Region der Bewegungssteuerung eine Art „Master Module“ darstellt, in der auch Bewegungen organisiert werden, die gar nicht stattfinden (Vorstellung).

Auch bei Wahrnehmungsprozessen ist Bewegung wichtig, wodurch auch eine Aktivierung von Handlungsschemata geschehen kann. Cotteril unterscheidet dabei drei Arten der Repräsentation (A, B, C)

Aufgrund dieser Vorüberlegungen geht Cotteril davon aus, dass der primäre motorische Kortex für Bewusstsein eminent notwendig ist.

### **10.5.3. Simultaneous Concept Test**

Über den simultaneous concept Test konnte an Split-Brain-Patienten gezeigt werden, dass beide Hemisphären ein eigenes Bewusstsein besitzen. Dazu wird in jede Hemisphäre ein eigenes Bild projiziert und der Proband wählt passende Gegenstände aus.

Die linke Hemisphäre (Sprachzentrum) stellt dabei grundsätzlich Beziehungen und Zusammenhänge her, auch wenn diese nicht existieren (Das Huhn habe ich wegen dem Hühnerfuß gewählt und mit der Schneeschippe mache ich dann nachher den Dreck weg.)

### **10.5.4. Freier Wille und Determinismus**

Entscheidungen sind das Ergebnis von Abwägungsprozessen, an denen eine Vielzahl bewusster und unbewusster Motive beteiligt ist. Manche Autoren, wie Wolf Singer, gehen davon aus, dass Entscheidungen auf deterministischen neuronalen Prozessen beruhen.

Dies hätte zur Folge, dass es keinen freien Willen geben kann – was massive Konsequenzen beispielsweise für Rechtssystem und Strafen hätte.

# 11. Biologische Entwicklungspsychologie

## 11.1. Einführung

Die biologische Entwicklungspsychologie befasst sich mit der Bedeutung somatischer Faktoren für die Entwicklung und Veränderung psychischer Funktionen und der Bedeutung psychischer Faktoren für die Entwicklung und Veränderung somatischer Strukturen und Funktionen (insb. des Gehirns) im Verlauf des Lebens.

Dabei gilt es zu jedem Zeitpunkt der Entwicklung die große neuronale Plastizität zu beachten.

### **11.1.1. Wirkungsrichtungen**

Es werden zwei Wirkungsrichtungen unterschieden:

- Beeinflussung somatischer Funktionen und daraus resultierende Verhaltensänderungen.
- Beeinflussung psychischer Prozesse und daraus resultierende somatopsychische Veränderungen.

### **11.1.2. Störungen und Förderung**

Die Prozesse, die die Entwicklung des menschlichen Gehirns steuern sind vielfältig und komplex. Daraus ergibt sich eine hohe Störanfälligkeit mit teils schwerwiegenden Konsequenzen für die somatopsychische Entwicklung (in den USA haben ca. 0,4% der Kinder zw. 5 und 17 Jahren einen IQ < 50) – es gibt aber auch viele Möglichkeiten zur Förderung der somatopsychischen Entwicklung.

Beispiele hierfür sind:

- Genetische Störungen (Phenylketonurie (PKU), Down-Syndrom)
- Pränatale Einflüsse (chemische Stoffe: Nikotin, Alkohol, Blei)
- Perinatale Einflüsse (Hypoxie (Sauerstoffmangel))
- Postnatale Einflüsse (Stress, Umweltstimulation)

## 11.2. Chemische Stoffe

### **11.2.1. Begriffe**

**Toxikologie:** Untersucht gesundheitsschädliche Folgen biologischer Wechselwirkungen von chemischen Stoffen mit körpereigenen Strukturen.

**Verhaltenstoxikologie:** Untersucht die Effekte chemischer Stoffe im Hinblick auf psychische Störungen (Erlebens- und Verhaltensstörungen).

**Teratologie:** Untersucht körperliche Geburtsdefekte i. S. von strukturellen Veränderungen als Folge der Einwirkung chemischer Stoffe (Beispiel Contergan: Die Einnahme bestimmter, unzureichend (nur an Nagern) geprüfter Medikamente in der Schwangerschaft kann zu schweren Missbildungen führen).

**Verhaltensteratologie:** Untersucht psychische Geburtsdefekte im Sinne von funktionellen Veränderungen.

Teratologie und Verhaltensteratologie: pränatale Einflüsse chemischer Stoffe.

## 11.2.2. Pränataler Konsum

### 11.2.2.1. Alkohol

Alkohol ist ein eindeutig teratogener (missbildungsfördernder) Stoff. In den westlichen Industriestaaten ist er die häufigste Ursache angeborener psychischer Entwicklungsstörungen, die auf den Einfluss teratogener Stoffe zurückzuführen sind.

Beispielsweise leidet jedes dritte Kind einer alkoholkranken Mutter an Alkoholembryopathie (AE), die sich durch bestimmte Missbildungsmerkmale (auseinander stehende Augen, verformtes Gesicht) bemerkbar macht.

Bis heute konnte keine sichere Schwellendosis für gravierende Missbildungen ermittelt werden, aber bereits ein Glas Wein pro Tag kann nicht mehr als unbedenklich eingestuft werden. Dabei wirkt sich Alkoholkonsum am Anfang der Schwangerschaft (bis 10./16. Woche) am gravierendsten aus. Noch mehr als kontinuierlicher Konsum sind starke Peaks sehr bedenklich.

Schwächere Formen der Alkoholembryopathie (AE) / des Fetalen Alkoholsyndroms (FAS) werden auch als Fetale Alkoholeffekte (FAE) bezeichnet.

#### Allgemeine Symptomatik:

- Neuronale Schäden/ZNS-Dysfunktionen: verminderte Intelligenz (IQ von unter 70 bei 57% der Pbn einer Studie)
- Psychische Entwicklungsverzögerungen
- Verlangsamtes Körperwachstum
- Störungen des Immunsystems und erhöhte Infektanfälligkeit
- Sehstörungen (aufgrund von abnormaler oder unvollständiger Entwicklung des „Blinden Flecks“ und von einer extremen Verwindung der retinalen Blutgefäße)
- Entzugerscheinungen nach der Geburt

#### Phänotypische Auswirkungen:

- Mikrocephalie (abnorm kleiner Kopf)
- Gesichtsveränderungen: kurze Lidspalten, kurze Nase, weit auseinander stehende Augen, kleine Wangenknochen, fehlendes Philtrum (Oberlippenrinne)
- Weitere anatomische Anomalien wie z.B. angeborene Herzfehler und missgebildete Augen oder Ohren

#### Verhaltensstörungen:

- Anfälligkeit für Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS; 3 Merkmale: Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität und impulsives Verhalten)
- Nervosität/Zappeligkeit und Reizbarkeit im Kleinkindalter
- Verspätetes Laufen lernen
- Erschwerte soziale Integration
- Jugendliche haben Probleme, Konsequenzen von Handlungen zu antizipieren
- Eigensinniges Verhalten, sozialer Rückzug
- Schwierigkeit, auf Probleme angemessen zu reagieren und Beziehungen zu nicht behinderten Gleichaltrigen aufzubauen.

Die Verhaltensstörungen sind nicht nur durch die Intelligenzminderung zu erklären: Während bei Down-Syndrom-Patienten nur etwa 15-37% verhaltensauffällig sind (geringerer IQ als FAS-Patienten), liegt die Zahl bei FAS ca. bei 62%.

Die **Diagnose eines Fetal Alcohol Syndromes (FAS)** wird gestellt, wenn Auffälligkeiten in den drei unten stehenden Bereichen vorliegen:

- Wachstumsverzögerung
- ZNS-Dysfunktion
- Mindestens zwei der genannten Schädel- und Gesichtsanomalien

Bei Symptomen aus weniger als drei Bereichen spricht man von **Fetal Alcohol Effects (FAE)**.

**Ursachen der teratogenen Wirkung von Alkohol:**

- Alkohol kann die Plazenta-Barriere problemlos durchdringen. Der Blutalkoholspiegel des Embryos entspricht also dem der Mutter.
- Zudem dauert der Alkoholabbau beim Kind wesentlich länger als bei Erwachsenen.
- Veränderungen der Plazenta: fetale Mangelernährung und Unterversorgung mit Sauerstoff durch Verengung der Blutgefäße (fetale Hypoxie)
- Hemmung der embryonalen Zellteilung und des Zellwachstums u.a. während der Organogenese (ca. 10. Woche): Besonders problematisch, da viele der Frauen mit häufigem Alkoholkonsum zu diesem Zeitpunkt noch nicht wissen, dass sie schwanger sind.

Entscheidender Faktor für die Schwere der Beeinträchtigungen ist dabei vor allem der Spitzen-Alkoholpegel: 210g Alkohol an einem Tag haben weitaus schwerere Folgen als dieselbe Menge über eine Woche verteilt.

#### 11.2.2.2. Nikotin

Das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft kann gravierende Konsequenzen nach sich ziehen. **Körperliche Folgen** sind beispielsweise:

- Unterentwicklung im Mutterleib (geringeres Körpergewicht und Körpergröße) durch Verengung der Blutgefäße und daraus resultierende Unterversorgung
- Schlechtere Gehirnentwicklung & verzögerte geistige Entwicklung
- Asthma-Erkrankungen
- Erhöhtes Diabetesrisiko

Genetisch geschädigte Spermien stark rauchender Väter erhöhen ebenfalls das Missbildungsrisiko von Neugeborenen.

**Psychische Auswirkungen:**

- Kinder rauchender Mütter entwickeln viermal so häufig weine hyperaktive Symptomatik mit Unaufmerksamkeit und Impulsivität (ADHS) wie Kinder von Nichtrauchern.
- Antisoziales Verhalten (Vandalismus, Gewalttätigkeit), aggressive Verhaltenstendenzen



### 11.2.2.3. Zusammenfassung

Trotz des Wissens um die schädigende Wirkung dieser Stoffe sind immer noch viel zu hohe Konsumraten von Alkohol und Nikotin bei werdenden Müttern zu beobachten – hier ist also weitere Aufklärungs- und Überzeugungsarbeit notwendig.

### 11.2.3. Postnatale Schädigungen durch Passivrauchen

Passivrauchen kann zu einer Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit führen, selbst wenn die Kinder nur sehr geringen Konzentrationen von Zigarettenrauch ausgesetzt waren. Dies wird indiziert durch schlechtere Leistungen in den Bereichen Lesen, Schreiben, Mathematik und logisches Denken.

Auch zeigt sich eine erhöhte Anfälligkeit für Krankheiten wie Asthma, Allergien, Bronchitis, Lungen- und Mittelohrentzündungen, Erkältungskrankheiten und Herzerkrankungen.

#### 11.2.3.1. Yolton et al. (2005)

Yolton et al. (2005) untersuchten den Einfluss von Tabakrauch in der Umwelt auf die kognitiven Fähigkeiten von Kindern.

**Methode:** Um die Rauchbelastung der Kinder zu messen verwendeten sie einen Biomarker: den Cotininspiegel im Blut. Cotinin entsteht beim Abbau von Nikotin und kann in Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden.

Ihre Stichprobe bestand aus ca. 4400 Kindern mit einem Cotininspiegel von < 15 ng/ml, die mindestens 5 Tage lang nicht aktiv geraucht hatten (Alter: 6-16 Jahre).

Als Testverfahren verwendeten sie Lese- und Rechtschreibtests sowie einige Subtests der WISC (Wechsler Intelligence Scale for Children).

**Ergebnisse:** Kinder mit hohem Cotininspiegel erreichten signifikant niedrigere Werte bei allen 4 Tests. Dabei zeigte sich der prozentuell größte Leistungsabfall (v.a. bei Lesefähigkeiten) schon bei sehr niedrigen Konzentrationen.

Implikationen: ETS (environmental tobacco smoke) wirkt bereits in sehr geringen Dosen neurotoxisch. Dies hat bedeutsame Folge für Gesundheit und Public Health Systeme; in den USA sind geschätzte 22 Millionen Kinder einem Risiko für ETS-bedingte Leseschwierigkeiten ausgesetzt.

### 11.2.4. Schädigung durch Schwermetalle: Blei

Eine Bleiexposition kann erhebliche Störungen der Entwicklung verursachen.

#### Physische Auswirkungen:

- Chronische Vergiftungen mit Schwächegefühl, Nervosität und langfristigen Störungen der geistigen Entwicklung
- Bleikrankheit äußert sich in Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, schmerzhaften Koliken (schmerzhafte Kontraktion der glatten Muskulatur eines Hohlorgans), Blässe der Haut, Anämie (Blutarmut), Muskelschwäche insb. der Gebrauchshand
- Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit
- Knochenschäden

### **Psychische Folgen:**

- Störung einiger Intelligenzfunktionen sowie der Gestalterfassung
- Eingeschränkte Konzentrations- und Lernfähigkeit
- Affektivität (emotionale Labilität)
- Ruhelosigkeit, erhöhte motorische Aktivität

#### **11.2.4.1. Winneke (1982)**

Winneke (1982) führte eine korrelative Studie zur Wirkung der Bleiexposition durch.

**Methode:** Untersuchung der Bleikonzentration in Milchzähnen von Kindern aus dem Ruhrgebiet und kovariierender psychischer Funktionsstörungen.

**AVn:** Erfassung der *allgemeinen Intelligenz* über die WISC, Test zur *visuellen Gestaltwahrnehmung* (Untersucht die Tendenz, wahrgenommene visuelle Stimuli zu größeren Einheiten (Gestalten) zu organisieren) und *Benton-Test* (Reproduktion und/oder Auswahl geometrischer Figuren unter verschiedenen Bedingungen: Diagnose von Hirnschädigungen) sowie Tests zur *motorischen Koordination*

Ergebnisse: Eine Bleiexposition führt zu einer IQ-Minderung von 5-7 Punkten, Einschränkungen bei Problemlöseaufgaben sowie höheren Fehlerzahlen bei visueller Gestaltwahrnehmung.

#### **11.2.4.2. Zusammenfassung**

Chemische Substanzen müssen also bei nachgewiesenem schädlichem Einfluss nicht immer zu somatischen Veränderungen führen; auch rein psychische Effekte sind denkbar (und vorhanden).

Im Hinblick auf eine Mehrfachbelastung ist darüber hinaus zu bedenken, dass auch nicht-additive Interaktionen vorliegen können.

## **11.3. Umweltstimulation und Entwicklung**

Umwelteinflüsse können durchaus auch fördernde Wirkungen auf die Entwicklung haben. In diesem Zusammenhang sind vor allem die Studien von Rosenzweig et al. zu nennen, die auch frühe Erkenntnisse zur neuronalen Plastizität lieferten.

### **11.3.1. Rosenzweig et al.**

Die Experimente von Rosenzweig und Mitarbeitern bauen auf drei Versuchsbedingungen auf:

- 1.) Standard: 3 Ratten in einem typischen Laborkäfig
- 2.) „Angereichert“: 10-12 Ratten in großem Käfig mit täglich wechselnden Stimulusobjekten
- 3.) Isolationsbedingung: 1 Ratte in normalem Laborkäfig

Besonders aufschlussreich sind dabei die Vergleiche der Bedingungen 1 und 3 mit der „enriched environment“-Bedingung.

Hintergrund: Der AChE-Spiegel (AChEsterase, Enzym zum Abbau von ACh) im cerebralen Cortex korreliert hoch mit der Problemlösefähigkeit. Die Enzymaktivität ist bei Tieren höher, die mit schwierigen Problemen trainiert und getestet worden waren.

Da formales Training zu aufwändig war, wurden formale Lernaufgaben durch informelle ersetzt sowie unterschiedliche Umwelten kreiert, die verschiedene Gelegenheiten zu informellem Lernen boten.

Erste Ergebnisse der angereicherten Bedingung:

- Gewichtszunahme des visuellen Cortex
- Erhöhte Aktivität des Enzyms AChE (Indikator für cholinerge Aktivität im Gehirn)
- Größere Kapillar-Durchmesser

### **11.3.2. Ergebnisse**

Zahlreiche Studien mit verschiedenen Variationen des Paradigmas von Rosenzweig zeigten die Konsequenzen von Umweltstimulation für die Entwicklung. Weitere anatomische Veränderungen sind:

- Vergrößerung der neuronalen Zellkerne
- Verlängerung der Lebenszeit von Neuronen (auch: Training regt Zellteilung an und sorgt so für mehr Gehirnzellen)
- Größere Anzahl dendritischer Verästelungen
- Größere Anzahl der Synapsen pro Neuron
- Erhöhte Wachstumsfaktor-Ausschüttung

Hinsichtlich der neuronalen Veränderungen zeigte sich insgesamt ein substantieller Zuwachs der Verarbeitungskapazität aller beteiligten corticalen Regionen.

#### **11.3.2.1. Umweltstimulation im Erwachsenenalter**

Analoge Effekte zeigten sich auch bei juvenilen und adulten Tieren. Allerdings zeigen sich die Effekte bei jungen Tieren schneller und sind auch stärker ausgeprägt als bei alten Tieren.

Folgende Effekte konnten nachgewiesen werden:

- Bessere Problemlösefähigkeit
- Verbesserung bei Lernfähigkeit und Gedächtnis (größerer Effekt als bei Training alleine)
- Stimulation fördert die Genesung von verschiedenen Zuständen (z.B. Mangelernährung, Hirnschäden, Schilddrüseninsuffizienz)
- Schützt vor altersbedingtem Gedächtnisabbau
- Erhöhte neuronale Plastizität (da Stimulation das Wachstum von Dendriten und somit die synaptische Verschaltung fördert, speziell in den Bereichen, auf welche die Stimulation wirkt)

#### **11.3.2.2. Spekulativ**

Durch Umweltstimulation könnten die Amplituden der EPSPs im Hippocampus erhöht werden; eine Erhöhung der LTP-Amplitude sollte sich nur bei Training zeigen.

Umweltstimulation setzt sich immer aus vielen Elementen zusammen, die unter anderem auch körperliche Betätigung (wie bei normalem Training) einschließen. Es ist noch unklar, ob die gefundenen Effekte nun tatsächlich auf die Umwelтанreicherung zurückzuführen sind, oder ob es sich lediglich um spezielle Trainingseffekte handelt.

Es gilt also noch, herauszufinden, welche Komponenten für eine Verbesserung der Leistung bzw. für bestimmte physiologische Veränderungen verantwortlich sind.

### **11.3.3. Alternative Deutung**

Die Ergebnisse der Rosenzweig-Studien lassen sich auch aus einer anderen Richtung betrachten: Unter der Voraussetzung, dass eine „natürliche“ Umgebung viel eher mit der angereicherten Bedingung der Rosenzweig-Studien vergleichbar ist, als die „Kontrollbedingungen“ können die Ergebnisse auch als Auswirkungen von sensorischer Deprivation aufgefasst werden.

## **12. Biologische Entwicklungspsychologie II**

### **12.1. Entwicklung von Angst und Angststörungen**

Gross und Hen (2004) gehen davon aus, dass habituelle Angst im Erwachsenenalter sowohl durch genetische Prädisposition (Zwillingsstudien: genetische Vulnerabilität) als auch durch frühkindliche Erfahrungen beeinflusst wird.

In der frühen Kindheit entwickeln sich diejenigen Schaltkreise, die für Angst relevant sind, wie z.B. Hippocampus und Amygdala. Diese Entwicklung wird von den Erfahrungen des Kindes in dieser sensiblen Periode beeinflusst.

#### **12.1.1. Post-traumatische Belastungsstörung (PTSD)**

Bei ca. 15% derjenigen, die ein schweres Trauma (z.B. Kampfeinsatz, Raub, Mord) selbst erleben oder Augenzeuge davon werden tritt eine post-traumatische Belastungsstörung auf. Diese wird charakterisiert durch immer wiederkehrende und sich aufdrängende Erinnerungen an das traumatische Erlebnis, die starke Furcht auslösen und das normale Leben beeinträchtigen.

Solche Patienten zeigen zudem ein vermindertes Hippocampus-Volumen – was die Frage aufwirft, ob diese Fakten in einem Kausalzusammenhang stehen (und in welchem).

In Zwillingsstudien konnte gezeigt werden, dass eine Kombination von kleinem Hippocampus-Volumen und traumatischer Erfahrung mit einer stark erhöhten Wahrscheinlichkeit zu einer PTSD führt – das geringe Hippocampus-Volumen ist also keine Konsequenz der Erfahrungen, sondern stellt einen Risikofaktor dar.

#### **12.1.2. Frühkindlicher Stress**

Das Auftreten von mehreren schweren traumatischen Ereignissen in der frühen Kindheit erhöht das Risiko einer Depression um das 4,6-fache und das Suizidrisiko um das 12,2-fache. Das Auftreten von antisozialem Verhalten und Depression wird dabei vor allem durch frühe Misshandlungen in der Familie erhöht (auch: genetische Prädisposition durch Expression des MAO-A-Gens).

#### **12.1.3. Cross-Fostering**

Die Interaktion von frühkindlichem Stress und genetischer Prädisposition kann tierexperimentell beispielsweise über Cross-Fostering untersucht werden, bei dem die Kinder von Rattenmüttern vertauscht werden. Die Mütter unterscheiden sich dabei einerseits im Pflegeverhalten und andererseits hinsichtlich ihrer Gene.

##### **12.1.3.1. Angstmessung**

Angst kann hierbei über das Verhalten in einem offenen Feld operationalisiert werden (Exploration vs. Einkoten). Eine andere Möglichkeit ist die Verwendung eines erhöhten Plus-Labyrinths, bei dem 2 Arme offen sind (Angst) und zwei Arme geschlossen (Schutz).

### **12.1.3.2. Ergebnisse**

Ratten, die von (ihren eigenen) Müttern aufgezogen werden, die sie wenig lecken und putzen zeigen mehr Angst als Ratten, die von Müttern aufgezogen werden, die starkes Pflegeverhalten zeigen. Hier sind jedoch noch beide Faktoren konfundiert.

Werden genetisch auf Angst prädisponierte Mäusekinder zu einer pflegenden Mutter gebracht, so zeigen diese keine übermäßige Angstreaktion: der Effekt ist also durch postnatales mütterliches Verhalten mediiert.

Werden genetisch resistente Kinder zu einer wenig fürsorglichen Mutter gebracht, so entwickeln diese ebenfalls keine Angststörung – spezifische genetische Faktoren wirken also protektiv.

Eine Angststörung entwickelt sich also nur, wenn eine genetische Prädisposition besteht und entsprechende frühkindliche Erfahrungen gemacht werden.

### **12.1.4. Serotonin-1A-Rezeptor-Expression**

Die Expression des 5-HT-1A-Rezeptors während der ersten vier Wochen ist entscheidend. Erfolgt eine Expression, so zeigen sich keine Auffälligkeiten, erfolgt jedoch keine oder nur eine zu geringe Expression, so ist im Erwachsenenalter eine erhöhte Angst festzustellen.

Diese Angststörungen im Erwachsenenalter lassen sich entweder durch die unmittelbare Blockade der exzessiven Erregbarkeit (GABA-Hemmung) verringern oder aber über die Induktion langsamer kompensatorischer plastischer Veränderungen (serotoninspezifische Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) oder Psychotherapie (hohe Latenzzeit!)).

## **12.2. Frühkindlicher Stress und neuronale Plastizität im Erwachsenenalter**

### **12.2.1. Stress im Erwachsenenalter**

Anhaltender Stress im Erwachsenenalter hat folgende Auswirkungen:

- Erhöhte Corticoidspiegel
- Atrophie (Rückbildung) von Dendriten und CA3-Pyramidenzellen
- Inhibition adulter Neurogenese im Gyrus dentatus (→Verschlechertes Hippocampus-abhängiges Lernen)

### **12.2.2. Frühkindlicher Stress**

Frühkindliche Stresserfahrungen sind assoziiert mit Veränderungen in Verhalten, physiologischen Reaktionen auf Stress sowie einer erhöhten Vulnerabilität in Bezug auf die Entwicklung psychischer Störungen im Erwachsenenalter.

Tierexperimentell wurde dies beispielsweise über die Separation von der Mutter während der frühen postnatalen Phase und deren Auswirkung auf Funktionen im Erwachsenenalter untersucht.

Psychische Effekte längerer maternalen Deprivation: vermindertes späteres mütterliches Pflegeverhalten, erhöhte Angst und verschlechertes räumliches Navigationslernen.

Somatische Effekte: Verlängerte CRF- (Corticotropin-Releasing-Factor), ACTH- und Corticosteron-Reaktionen auf Stress: weniger Erholung nach Stress, die klassische Stressachse reagiert stärker und braucht länger um auf Basalwerte zurückzukehren.

Bei vielen dieser Veränderungen scheint der Hippocampus involviert zu sein, z.B. bei der Modulation HPA-Achse (Stress-Achse) über negatives Feedback oder auch die Regulation von Angstreaktionen.

Auch im Erwachsenenalter zeigt der Hippocampus dabei ein starkes Ausmaß an struktureller und funktionaler Plastizität, vor allem hinsichtlich der adulten Neurogenese (Wachstum von Dendriten, Axonen und Synapsen). Die adulte Neurogenese wird dabei teilweise durch Steroide reguliert.

Da die Steroidausschüttung durch frühkindlichen Stress beeinflusst wird, könnte dieser auch die adulte Neurogenese verändern. Dies wurde in einer Untersuchung von Mirescu, Peters und Gould (2004) überprüft, die BrdU als Marker für neugebildete Nervenzellen verwendeten.

Es zeigte sich, dass die Anzahl der neuen Nervenzellen im Gyrus dentatus im Erwachsenenalter durch frühkindlichen Stress (maternale Deprivation) reduziert wird. Das Ergebnis entspricht Effekten von akutem Stress bei erwachsenen Tieren.

## **12.3. Computerspiele, Fernsehen und die Folgen**

Pfeiffer (2004) stellte eine Reihe korrelativer Studien zur Leistung in der Schule und Medienkonsum an. Es zeigte sich, dass Hauptschüler wesentlich mehr spielen als Gymnasiasten und Jungen mehr Zeit vor dem Bildschirm verbringen als Mädchen. Auch zeigte sich, dass Kinder mit hohem Fernsehkonsum durchschnittlich schlechtere Schulnoten erzielen als Wenigseher.

### **12.3.1. Dopamin-Duschen am PC**

Dabei wird in der Presse gerne behauptet, dass Computerspiele vor allem durch die Erhöhung der Dopamin-Ausschüttung derartig beliebt sind (Dopamin-Duschen am PC).

Es gibt jedoch keine Untersuchungen mit Kindern und Jugendlichen zu diesem Thema und auch nur eine Untersuchung mit Erwachsenen. Eine einzige Studie befasste sich mit dem Zusammenhang von ZNS-Glukose und PC-Spielen bei Jugendlichen.

#### **12.3.1.1. DA-Duschen: Koepp et al. (1998)**

Koepp et al. (1998) führten eine Studie zur DA-Freisetzung beim Konsum von Videospiele durch.

**Hintergrund:** Dopaminerge Transmission ist bei Lernen, Verstärkung, Aufmerksamkeit und sensorischer Integration beteiligt. Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass Dopamin in allen Phasen von motiviertem Verhalten ausgeschüttet wird.

**Durchführung:** In einer PET-Studie an 8 männlichen Freiwilligen wurde ein radioaktives Präparat (Racloprid) eingesetzt, welches ein Agonist der D<sub>2</sub>-Rezeptoren ist und somit eine indirekte Möglichkeit zur Messung der

Bindung von DA an die Rezeptoren bietet. Die Racloprid-Bindung ist dabei invers korreliert zu DA-Ausschüttung und -Bindung.

Die zwei experimentellen Bedingungen waren PC-Panzerspiel (verschiedene Levels aufsteigender Schwierigkeit, Geldbelohnung) vs. schwarzer Bildschirm.

**Ergebnisse:** In der Spiel-Bedingung zeigte sich eine vermehrte Ausschüttung von Dopamin an 4 Regionen im Striatum, indiziert über die reduzierte Bindung von Racloprid. Die Steigerung der DA-Ausschüttung entsprach etwa der doppelten Menge im Vergleich zur Kontrollbedingung und ist hinsichtlich ihrer Größenordnung mit der intravenösen Injektion von Amphetamin zu vergleichen.

In einer Kontrollregion (Kleinhirn statt Striatum) zeigte sich keine Veränderung der DA-Ausschüttung. Zudem zeigte sich ein bedeutsamer inverser Zusammenhang zwischen DA-Ausschüttung und Leistung, insbesondere im ventralen Striatum.

**Zusammenfassung und Interpretation:** Veränderungen im ventralen Striatum sind verbunden mit der affektiven Komponente des Spiels (Inputs u.a. aus Amygdala und Hippocampus), Veränderungen im dorsalen Striatum sind verbunden mit der sensumotorischen Koordination und Response-Selektion (Inputs u.a. aus (prä-)motorischen und sensorischen Cortices).

#### **Kritische Anmerkungen und Fragen:**

- Was führt zum Dopamin-Anstieg (Frage nach der Video-Spiel-Spezifität): Das Videospiel an sich, das Geld (Verstärkung) oder der Erfolg (Verstärkung)?
- Führen andere Aktivitäten ebenso zu einem Anstieg (Frage nach der Video-Spiel-Spezifität): Stellt Video-Spielen eine besondere Aktivität dar? Was ist mit anderen Spielen? Wie sieht es beim Lernen aus? Wie mit Spaß am Lernen?
- Sind weitere Transmitter involviert? (Frage nach der Dopamin-Spezifität)
- Wie wirkt sich eine erhöhte DA-Ausschüttung auf die Entwicklung aus?
- Haben Video-Spieler eine veränderte Gehirn-Chemie?
- Hat die eventuell veränderte Gehirn-Chemie etwas mit Spiel-Abhängigkeit zu tun?

### **12.3.2. Machen Computerspiele wirklich dumm?**

In einem Review wurde gezeigt, dass Computerspiele durchaus dazu in der Lage sind, bestimmte kognitive Fertigkeiten zu verbessern. Beispiele sind räumliche Fertigkeiten, ikonische Fertigkeiten (Bilder und Diagramme lesen können) sowie visuelle Aufmerksamkeit (z.B. selektive Aufmerksamkeit).

Es liegen jedoch keine Langzeitstudien zu Studien- oder Berufserfolg vor, sodass die wirklich interessanten Auswirkungen noch untersucht werden müssen.

Spekulation: Der selektive Anstieg der nonverbalen IQ-Leistung während der 90er Jahre könnte zumindest teilweise auf die Durchdringung des Alltags mit imaginativen und elektronischen Technologien zurückzuführen sein.



### **12.3.2.1. DeLisi & Wolford (2002)**

8-9 Jahre alte Kinder sollten eine halbe Stunde lang Tetris trainieren (Kontrolle: kein Training). Im Anschluss wurde ihre Leistung in einer mentalen Rotationsaufgabe gemessen, welche durch das Training deutlich verbessert wurde.

Computerbasierte Lernaktivitäten könnten also in Schulen genutzt werden, um die räumlichen Fähigkeiten von Kindern zu verbessern.

### **12.3.2.2. Green & Bavalier (2003)**

Green und Bavalier (2003) untersuchten, ob Video-Spielen die Kapazität des visuellen Aufmerksamkeitssystems erhöht. Hierzu untersuchten sie Probanden die als Spieler vs. Nicht-Spieler klassifiziert wurden.

Als abhängige Variablen verwendeten sie einen Test zur selektiven Aufmerksamkeit (Flanker compatibility task) sowie das Zählen kurz dargebotener (geflashter) Quadrate.

Es zeigte sich, dass Spieler eine höhere Aufmerksamkeitskapazität besitzen, da ihre visuellen Aufmerksamkeitsressourcen langsamer erschöpfen. Zudem können sie mehr kurz geflashte Quadrate wahrnehmen und begehen dabei auch weniger Fehler.

In einer Reihe von Studien konnte gezeigt werden, dass das Spielen von Action-Spielen mehrere visuelle Fertigkeiten verbessert. Allerdings handelt es sich hier um ein Quasiexperiment an einer u.U. selektiven Stichprobe.

Daher wurde ein zusätzliches Experiment an Nicht-Spielern durchgeführt, die entweder mit Medal of Honor oder Tetris jeweils 10x eine Stunde trainieren sollten. Auch hier zeigte sich eine starke Verbesserung der visuellen Aufmerksamkeit durch das Action-Spiel.

### **12.3.3. Fernsehen und Gesundheit**

Hancox, Milne und Poulton (2004) legten eine erste Studie zu den Langzeiteffekten von Fernsehen während der Kindheit auf Gesundheitsparameter im Alter von 26 Jahren vor.

Hierzu wurde längsschnittlich der Fernsehkonsum von ca. 1000 Probanden erfasst und folgende Kriteriumsvariablen im Alter von 26 Jahren erhoben:

- BMI
- CO<sub>2</sub>max
- Cholesterol
- Rauchen
- Systolischer Blutdruck

Es zeigte sich, dass der Fernsehkonsum bei allen Variablen einen signifikanten Beitrag zur Varianzaufklärung liefert, der auch noch erhalten bleibt, wenn zusätzliche Variablen wie sozioökonomischer Status kontrolliert werden.

Beispielhafte Ergebnisse: Probanden mit weniger als 1 Stunde Fernsehen/Tag sind die gesündesten. Wird ein Konsum von 2 Stunden/Tag überschritten, so könnte der Konsum folgende Variablen beeinflussen: 17% Übergewicht, 15% schlechte Fitness, 15% hohe Cholesterinspiegel, 17% Rauchen.

Nahe liegende Empfehlung: Weniger als 1 Stunde/Tag fernsehen.

### **12.3.4. Dopamin-Duschen in der Schule?**

Aufgrund der Überlegungen dieses Kapitels liegt es nahe, dass die Einflüsse der Video-Spiele vor allem auf die weitaus höhere Valenz der Spiele zurückzuführen sind. In diesem Zusammenhang gilt es auch dafür zu sorgen, dass z.B. die Schule reizvoller gemacht wird.

Die Dopaminausschüttung hängt dabei vor allem mit Motivation, Interessenförderung und Verstärkung zusammen. Hieraus ergeben sich einige Konsequenzen für den Schulunterricht, bzw. Möglichkeiten diesen ansprechender zu gestalten::

- Mehr Spannung im Unterricht, z.B. durch interessantere oder aktuellere Themen bzw. Mitwirkung der Schüler bei der Auswahl von Unterrichtsthemen (z.B. im Sprachunterricht).
- Verstärkte Erfolgsmeldungen (Belohnungen)
- Realitätsnäheren Unterricht
- Rollenspiele im Geschichtsunterricht/Sprachunterricht
- Emotionales Erleben/Arousal, z.B. durch plastischere oder realitätsnähere Darstellung von entsprechenden Inhalten
- ADHS-Kinder: Unterricht in virtuellen Klassenzimmern?