

TITELTHEMA | GENETISCHE PSYCHOLOGIE

# Unser flexibles Erbe

Wie sich ein Mensch entwickelt, bestimmen die Gene maßgeblich mit. Doch das ist nur die eine Seite der Medaille. Denn umgekehrt können tief greifende Erfahrungen auch unsere Erbanlagen beeinflussen – und sogar dauerhaft verändern.

VON JOACHIM BAUER



DNA: GEHIRN&GEIST / SICHANIM; FESONEN (VON LINKS NACH RECHTS); ZINA SELETS; ANTON NOVOZHILOV; ALEXEY KLEMEV; TOMASZ TRZANOWSKI; DMITRI MIKITEENKO / FOTOLIA



Jedes Kind lernt heute in der Schule: Unsere Erbanlagen geben die genauen »Bauanleitungen« für sämtliche Eiweißmoleküle unseres Körpers vor. Diese wiederum regeln als Transporter, Pumpen, Signalempfänger, Enzyme und vieles mehr quasi den gesamten Stoffwechsel. Letztlich – so die verbreitete Ansicht unter Laien wie Fachleuten – kommt den Genen also die Rolle der »Oberkommandierenden« im Organismus zu.

Demnach würden die Erbanlagen nicht nur festlegen, wie wir aussehen, sondern auch, wie unser Körper funktioniert. Selbst das Spektrum unseres Verhaltens – als Resultat der Gehirntätigkeit – wäre genetisch mehr oder weniger vorbestimmt. Doch die Vorstellung von der Allmacht der Gene beruht auf einem Missverständnis. Denn Gene funktionieren nicht nach einem starren Prinzip. Vielmehr arbeiten sie äußerst flexibel, angepasst an unsere aktuelle Lebenssituation und beeinflusst von unseren bisherigen Erfahrungen.

Tatsächlich haben Wissenschaftler teilweise bizarre Szenarien entworfen, in denen sie die Erbanlagen zu den absoluten Herrschern im Reich des Lebendigen erhoben. So erklärte der britische Zoologe Richard Dawkins sie 1976 in seinem Weltbestseller »Das egoistische Gen« (The Selfish Gene) gar zu den eigentlichen Akteuren der Evolution. Ihr – unbewusstes – Ziel

#### IM DIENST DES MENSCHEN

Unsere Erbanlagen begleiten uns ein Leben lang. Allerdings arbeiten sie nicht stur nach Schema F, sondern angepasst an die jeweilige Situation. Zudem können biografische, vor allem zwischenmenschliche Ereignisse die Aktivität einzelner Gene langfristig modulieren.

#### MEHR ZUM THEMA

»Der Charakter-Code« (S. 52): Wie ein Erbfaktor die Anfälligkeit für Depressionen beeinflusst

## SOZIOBIOLOGIE

Forschungsdisziplin, die sich Mitte der 1970er Jahre etablierte. Sie untersucht und deutet das Sozialverhalten bei Tier und Mensch aus biologischer Perspektive. Wichtigster Wegbereiter war der Ameisenspezialist Edward O. Wilson von der Harvard University, der 1975 ein viel beachtetes Werk (»Sociobiology: The New Synthesis«) über die Evolution des Sozialverhaltens veröffentlichte.

## GENETISCHER CODE

Die Bauanleitungen für jedes Protein (Eiweiß) sind in der Nukleotidsequenz der DNS (Desoxyribonukleinsäure, englisch DNA) enthalten. Die Nukleotide – die einzelnen »Kettenglieder« der DNS – bestehen aus einem Zucker, einem Phosphatrest und einer von vier Basen. Die Abfolge von jeweils drei bestimmten Basen (ein »Triplett«) stellt einen »Buchstaben« des genetischen Codes dar, der für eine bestimmte Aminosäure eines Proteins steht. Ihre Abfolge bestimmt die biochemische Struktur und in der Regel auch die Form des Proteins.

## GENREGULATION

Alle Prozesse, die das Ablesen und Übersetzen von Genen in Proteine steuern. Ein wichtiger Regulationspunkt ist der Start des Ablesevorgangs (siehe Grafik S. 63).

sei es, sich in der Biosphäre so oft wie möglich zu vervielfältigen und sich dabei gegen die Vermehrungswünsche unendlich vieler anderer Konkurrenzgene zu behaupten. Die Idee avancierte zur zentralen Botschaft der **Soziobiologie** – zu deren prominentesten Gründervätern Richard Dawkins zählt.

Dawkins selbst hat nie an Genen geforscht. Daher erstaunt die Vehemenz, mit der er seine Ansicht vertritt, die Organismen der verschiedenen Pflanzen- und Tierspezies seien nichts weiter als von den Erbanlagen konstruierte »Kampfmaschinen«, die dem alleinigen Zweck dienten, eine maximale Verbreitung der in ihnen enthaltenen – und sie steuernden – Gene durchzusetzen. Dennoch haben Dawkins' Thesen heute den Stellenwert einer in weiten Kreisen anerkannten Theorie – oder, wie ich es nennen würde: einer Ideologie.

In den 1980er und 1990er Jahren beschäftigte ich mich am Biochemischen Institut und später am Klinikum der Universität Freiburg mit der Genetik von Immunbotenstoffen, den Zytokinen. In der Immunologie erkannten Wissenschaftler schon früh, dass die Bewältigung einer Erkrankung sehr selten vom »Text« der Gene, der Nukleotidsequenz, eines Menschen abhängt. Zwar wird diese nach den Regeln des **genetischen Codes** präzise in die entsprechende Abfolge von Aminosäuren eines Proteins übersetzt und legt so fest, wie etwa ein bestimmtes Zytokin aussieht und wirkt. Ob aber jemand eine gefährliche Infektionserkrankung überlebt oder nicht, entscheidet sich äußerst selten an den Nukleotidsequenzen für solche Immunbotenstoffe – die sind nämlich bei fast allen Menschen gleich.

Vielmehr kommt es darauf an, wie die verschiedenen Immungene reguliert werden. Dem Körper muss es gelingen, ihre Aktivität haarscharf so einzustellen, dass es einerseits zu einer ausreichenden Immunantwort kommt, er aber andererseits nicht an den Folgen seiner eigenen, im Übermaß produzierten Abwehrwaffen zu Grunde geht.

Anfang der 1990er Jahre – in den USA hatte man gerade die »Dekade des Gehirns« ausgerufen – faszinierten mich zunehmend die Parallelen und Wechselwirkungen zwischen Immunsystem und Gehirn. Zwar gibt es in der Neurologie, ähnlich wie in der Immunologie, einige sehr seltene Erkrankungen, die mit Veränderungen der Gensequenz zusammenhängen, etwa die Mukoviszidose, die Nervenkrankheit Chorea Huntington oder die seltene erbliche

Form der Alzheimerdemenz. Doch für die Mehrheit der Erkrankungen, die Menschen heute zum Arzt führen, lassen sich keine eindeutig in der Gensequenz liegenden Ursachen ausmachen.

Die überragende Rolle der **Genregulation** im Gehirn deutete sich bereits in den 1980er Jahren an. Michael Renner und Mark Rosenzweig von der University of California in Berkeley machten eine aufschlussreiche Beobachtung: Zahlreiche neuroanatomische Parameter wie die Zahl großer »Schaltneurone«, der Verzweigungsreichtum von Nervenfortsätzen sowie die Dichte der Synapsen (Kontaktstellen zwischen Nervenzellen) entwickelten sich bei ihren Versuchstieren abhängig davon, ob diese in einer durch entsprechende Einrichtung kognitiv stimulierenden Umgebung oder in äußerst karg ausgestatteten Käfigen aufwuchsen. Auch bei Labyrinthversuchen, in denen das Gedächtnis gefordert war, schnitten Nager mit einem abwechslungsreichen Kinderzimmer besser ab.

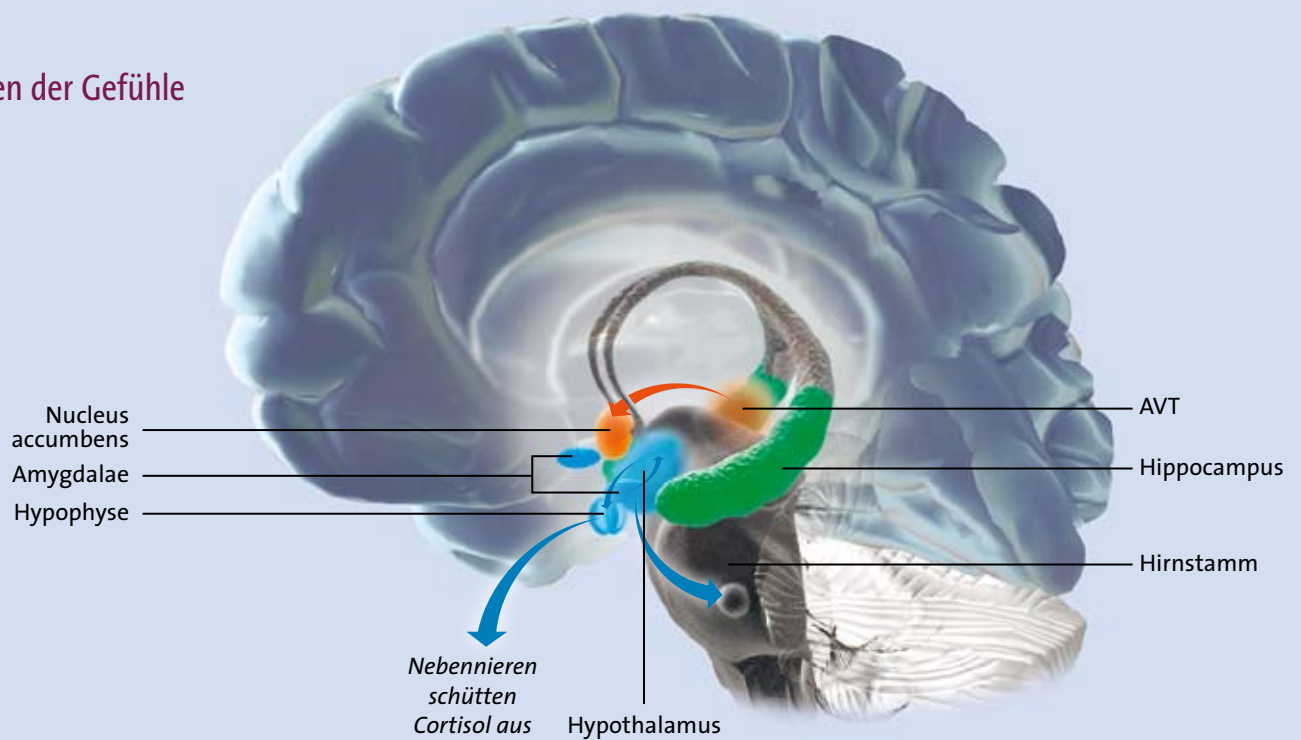
## Wie die Umwelt das Gehirn formt

Doch wie vermag die Umwelt neurobiologische Mikrostrukturen zu beeinflussen? Eine solche neuronale Plastizität ist nur möglich, wenn äußere Einflüsse die Tätigkeit von Genen modulieren, welche die Funktion oder das Wachstum von Gehirnzellen steuern. Wie spätere Studien ergaben, war bei den untersuchten Tieren genau dies der Fall.

Eine Wirkung der Umwelt auf die Tätigkeit der Erbanlagen ist nicht erstaunlich. Im Gegenteil – es handelt sich um ein molekulargenetisches Prinzip, das es Lebewesen erst ermöglicht, sich äußeren Gegebenheiten rasch anzupassen und zu überleben. So besitzt jedes unserer circa 30 000 Gene nicht nur eine codierende Region, welche die konkrete Bauanleitung für ein Eiweiß enthält, sondern auch einen oder mehrere Genschalter (siehe auch Grafik auf S. 63). Die so genannten Promoter sind der codierenden Region in der Regel vorangestellt. Sie bestehen ebenfalls aus der Erbsubstanz DNS, werden jedoch nicht für die Eiweißproduktion abgelesen. Vielmehr dienen sie als potenzielle Ankerstelle für **Transkriptionsfaktoren** – Proteinmoleküle, die das Ablesen des Gens, die Transkription, ankurbeln oder bremsen.

Jedes Gen hat zwar einen Promoter. Unter den verschiedenen bremsenden oder aktivierenden spezifischen Transkriptionsfaktoren, die in jeder Zelle bereit stehen, passen aber nur

## Motoren der Gefühle



In Angst auslösenden Situationen stimulieren die Mandelkerne (Amygdalae) Nervenzellen in Hirnstamm und Hypothalamus (blaue Pfeile). Im Hypothalamus wird auf dieses Signal hin das »Corticotropin-releasing-Hormon-Gen« angeschaltet, das zugehörige »CRH-Protein« produziert und freigesetzt (nicht dargestellt). Dieses aktiviert die Hypophyse, welche ihrerseits die Nebennieren veranlasst, das Stresshormon Cortisol ins Blut abzugeben. Schwere Traumata können die »Stress-Achse« auf Dauer verstärken – selbst alltägliche Situationen lösen dann Panikattacken aus.

Eine wichtige Rolle für die Motivation spielen die Area ventralis tegmentalis (AVT) und der Nucleus accumbens (roter Pfeil). Als Reaktion auf soziale Stimuli – etwa die aufmerksame, freundliche oder gar liebevolle Zuwendung einer anderen Person – setzen die Nervenfasern der AVT im Nucleus accumbens Dopamin frei. Ähnliche Wirkung entfalten Drogen wie beispielsweise Kokain. Umgekehrt kann der Abbruch einer Liebesbeziehung oder der Verlust einer wichtigen Bezugsperson Entzugserscheinungen im wahrsten Sinn des Wortes hervorrufen.

wenige zum Genschalter eines bestimmten Gens und können an diesen binden. Ob sie tatsächlich andocken oder nicht, hängt von den Signalen ab, die von außen an der Zelle eintreffen. Sie lösen im Innern der Zelle Signalketten aus, die mit der Aktivierung eines oder mehrerer Transkriptionsfaktoren enden. Als Folge lagern sich diese Proteine an die Schalter »ihrer« Gene an und veranlassen oder unterdrücken das Ablesen derselben.

### Biologische Folgen von Stress

Wie Untersuchungen in den vergangenen Jahren ergaben, wirkt eine stimulierende Umgebung als Signal für das Ablesen zahlreicher Gene. Angekurbelt werden vor allem jene von Nervenwachstumsfaktoren – sie steuern die Entwicklung von Neuronen.

Ein weiteres alltagsnahes Beispiel für die Genregulation ist die Aktivierung von »Stressgenen«. Eine akute Lebensbedrohung, aber auch

Situationen, in denen man sich überfordert fühlt, schlagen sich im Gehirn sofort biologisch nieder: Nervenzellen unserer Angstzentren (siehe Bild oben) schütten vermehrt den erregenden Botenstoff Glutamat aus. Damit stimulieren sie Nervenzellgruppen in zwei tiefer im Gehirn gelegenen Stresszentren, im Hirnstamm und im Hypothalamus.

Inzwischen steht fest, dass Angst und Stress über eine (noch nicht im Detail bekannte) Signalkette in den Nervenzellen des Hypothalamus das bedeutendste aller Stressgene, das CRH-Gen (kurz für: Corticotropin-releasing-Hormon-Gen) »anschalten«. In Bedrohungssituationen wird es bei allen Säugetieren (also auch beim Menschen) innerhalb weniger Minuten massiv aktiviert. Daher wird im Hypothalamus vermehrt das CRH-Protein produziert, was über einen Umweg über die Hypophyse die Nebennierenrinden anstachelt, das Stresshormon Cortisol ins Blut freizusetzen. Als

### TRANSKRIPTIONSFAKTOREN

ermöglichen der Zelle, Gene an- oder abzuschalten. Durch die Bindung von spezifischen Transkriptionsfaktoren an den Promoter eines Gens kommt es zu einer verstärkten oder abgeschwächten Ablesaktivität (siehe Grafik S. 63).

## Wie Mutterliebe auf die Gene wirkt

Die Arbeitsgruppe um Michael Meaney veröffentlichte ihre beeindruckenden Beobachtungen zur epigenetischen Programmierung eines Anti-Stressgens durch mütterliche Zuwendung im Fachjournal »Nature Neuroscience«:

Weaver, I. C. et al.: Epigenetic Programming by Maternal Behavior. In: Nature Neuroscience 7(8), August 2004, S. 847–54.

## GLUCOCORTICOID-REZEPTOR

Ein Empfänger-molekül, das in der Umhüllungs-membran bestimmter Nervenzellen sitzt und Glucocorticoide wie das Stresshormon Cortisol detektiert. Die Bindung von Cortisol an den Rezeptor löst eine Signalkette aus, welche die Stressantwort wieder dämpft.

Folge mobilisiert der Körper seine Zuckerreserven, um genügend Energie für einen Kampf oder eine Flucht zur Verfügung zu haben.

Einschneidende Angst- und Stresserfahrungen zeitigen jedoch nicht nur Soforteffekte, sie haben auch das Potenzial, die »Biologie« des Gehirns langfristig zu verändern. So gräbt sich ein starkes Trauma, zum Beispiel ein schwerer Autounfall oder eine Vergewaltigung, tief in die neurobiologischen Mikrostrukturen der Angstzentren ein, insbesondere in jene der Mandelkerne (Amygdalae): Bestimmte Synapsen, an denen die Nervenzellen der Mandelkerne untereinander Botenstoffe austauschen, verstärken sich unter dem Einfluss eines Traumas so stark, dass Angstreize noch Jahre später eine erhöhte Glutamatausschüttung und damit verbunden extreme körperliche Reaktionen auslösen können. Selbst Alltagssituationen verursachen bei diesen Menschen mitunter schwere Angstattacken und machen ihnen das Leben zur Hölle. In der Psychosomatischen Medizin sprechen wir dann von einer Posttraumatischen Belastungsstörung.

Menschen reagieren sehr individuell auf Stress. Tatsächlich aktiviert ein und dieselbe äußere Belastungssituation bei verschiedenen Personen das CRH-Gen unterschiedlich stark. Warum, war bis vor einigen Jahren noch unklar. Inzwischen haben Michael Meaney und sein Team von der McGill University in Montreal eine mögliche Ursache entdeckt. Der kanadische Forscher untersuchte ein »Anti-Stressgen« – ein Gen, das mittelbar die Aktivität des Stressgens CRH dämpft. Es enthält den Bauplan für einen **Glucocorticoidrezeptor**, an den das bei Bedrohung freigesetzte Glucocorticoid Cortisol bindet. Dieser Vorgang wiederum wirkt als Signal dafür, die Stressantwort zu dämpfen oder gar zu beenden.

Michael Meaney vermutete nun, dass bei Individuen, die zu einer besonders starken Reaktion ihres CRH-Gens neigen, diese »Stressbremse« versagt, weil das Anti-Stressgen nicht aktiv genug ist. Daher nahm er Letzteres genauer unter die Lupe. Wie alle Gene besitzt auch das Anti-Stressgen einen Schalter. Meaney fand heraus, dass dieser bei neugeborenen Säugetieren jedoch eine biochemische Hülle aus »Methylgruppen« trägt (siehe Grafik rechts). Diese Hülle verhindert, dass sich Transkriptionsfaktoren anlagern und das nachgeschaltete Gen aktivieren. Solche Steuerelemente außerhalb der DNS-Sequenz sind erst in den letzten Jahren in den Fokus der Forschung gerückt und wer-

den als epigenetische Strukturen bezeichnet. Die Ausstattung eines Gens mit solchen Umhüllungsstrukturen verleiht ihm ein »**epigenetisches Muster**«.

Säuglinge verfügen unmittelbar nach der Geburt zwar schon über die biologische Stressreaktion – sie können ihr CRH-Gen ankurbeln. Wegen der epigenetischen Markierungen sind sie aber noch nicht in der Lage, ihr biologisches Anti-Stressprogramm zu aktivieren!

Im Jahr 2004 machte Michael Meaney bei Experimenten mit Rattenmüttern und deren Jungen nun folgende Aufsehen erregende Entdeckung: Die mit mütterlicher Zuwendung verbundenen körperlichen Reize wie Ablecken oder Säugen aktivierten im Gehirn des Nachwuchses das Anti-Stressgen. Meaney konnte konkret nachweisen, dass das fürsorgliche Verhalten der Mutter die Entfernung der Methylgruppen auslöst, die den Genschalter des Anti-Stressgens abschirmen. So führt soziale Zuwendung nach der Geburt zu einer lang anhaltenden leichteren Ablesbarkeit eines wichtigen Anti-Stressgens.

## »Missing link« zwischen früher Kindheit und später Depression

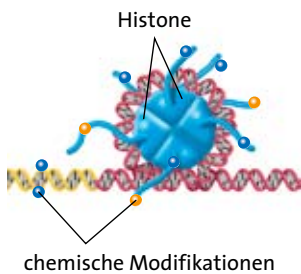
Vielleicht ist Meaney's Beobachtung auch der Schlüssel zu einem besseren Verständnis der Depression: Schon lange weiß man, dass bei Menschen mit erhöhtem Risiko für depressive Erkrankungen das Stressgen CRH eher überaktiv ist. Gleichzeitig wiesen Wissenschaftler in Lebenslaufstudien nach, dass Kinder, deren Eltern sich in früher Kindheit nicht hinreichend um sie kümmern konnten, später eher eine Depression entwickeln.

Epigenetische Veränderungen könnten das fehlende neurobiologische Verbindungsglied zwischen diesen beiden Beobachtungen darstellen. Sollte sich dies bestätigen, würde erneut deutlich, welche überragende Bedeutung sich für unsere Gesellschaft aus einer guten Betreuung von Säuglingen und Kleinkindern ergibt: Ein Staat, der Eltern nicht ausreichende Möglichkeiten einräumt, sich in der frühen Lebensphase ihrer Kinder intensiv um diese zu kümmern, zahlt später dafür einen hohen Preis – in Form einer Zunahme psychischer, insbesondere depressiver Störungen.

Die Forschung der letzten Jahre hat uns klar vor Augen geführt, wie stark zwischenmenschliche Beziehungen die Biologie des Gehirns beeinflussen. Thomas Insel, Direktor des amerikanischen National Institute of Mental Health

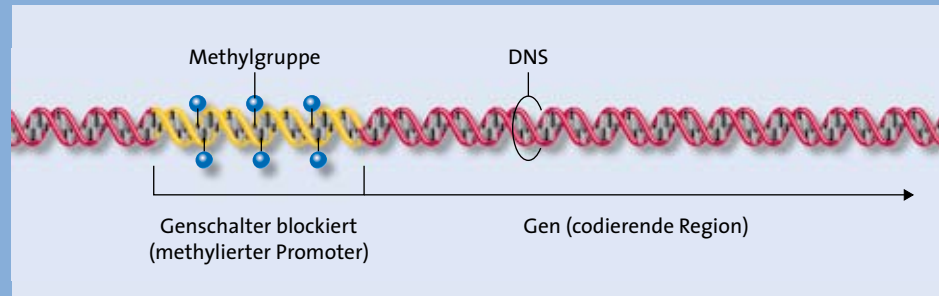
## EPIGENETISCHE MUSTER

Informationen außerhalb der Nukleotidsequenz wie chemische Markierungen an der DNS oder auch Modifikationen an von DNS umwickelten Proteinen (so genannte Histone; siehe kleines Bild). Epigenetische Muster eröffnen viele Möglichkeiten zur Genregulation. Sie können im Lauf des Lebens erfahrungsabhängig verändert und teilweise auch weitervererbt werden.

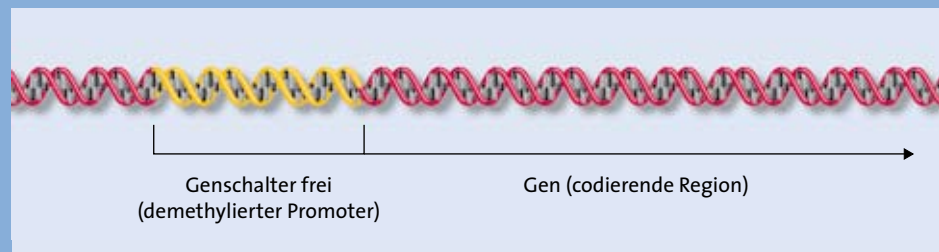


*Einschneidende Angst- oder Stresserfahrungen haben das Potenzial, die Biologie des Gehirns langfristig zu verändern*

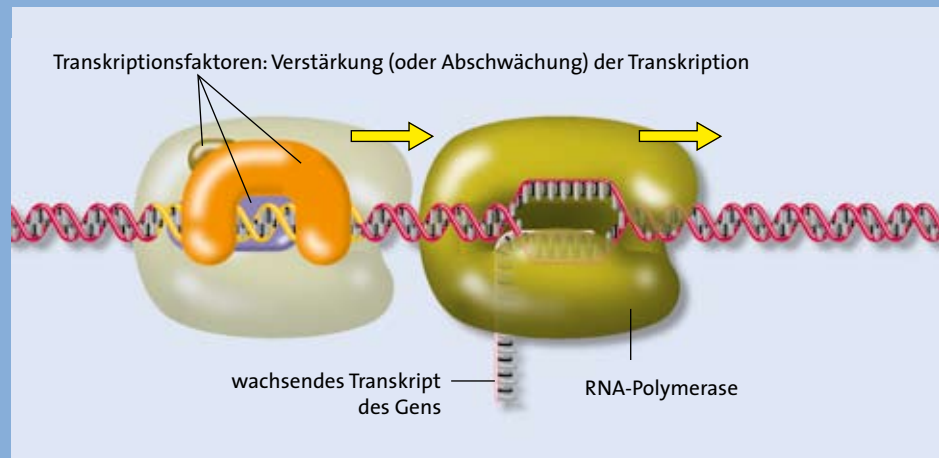
## KONTROLLE IST BESSER – DIE REGULATION DER GENAKTIVITÄT



Umwelteinflüsse (Ernährung, Gifte und psychische Faktoren wie zum Beispiel mütterliche Zuwendung in früher Kindheit) können zum Abspalten oder Anhängen von Methylgruppen führen.



An die nun frei zugänglichen Promoter können sich aktivierende (oder hemmende) Transkriptionsfaktoren anlagern. Auch diese Prozesse stehen am Ende einer Signalkette, die durch eine bestimmte äußere Situation (Bedrohung, soziale Zuwendung und anderes) in Gang gesetzt wurde.



Aktivierende Transkriptionsfaktoren beschleunigen das Ablesen des Gens (Transkription = die DNS wird in RNS – Ribonukleinsäure, englisch: RNA – »umgeschrieben«). Der Prozess wird von einem Enzym mit dem Namen RNA-Polymerase katalysiert. Das Transkript dient den Proteinfabriken der Zelle als Bauanleitung für Enzyme und andere Proteine.



## KNOCK-OUT-MAUS

Durch genetische Manipulation im Eizellstadium lassen sich gezielt eines oder mehrere Gene ausschalten. Aus den Folgen für die heranwachsende Maus schließen Forscher auf die Rolle, die das betreffende Gen bei nicht-manipulierten Tieren spielt.

### VERANSTALTUNGSTIPP!

Joachim Bauer hält im Rahmen der Münchner Wissenschaftstage 2007 am 21. Oktober um 19.30 Uhr in der Aula der Ludwig-Maximilians-Universität einen Vortrag zum Thema dieses Artikels. Der Eintritt ist frei.

(NIMH) in Bethesda, prägte daher vor einigen Jahren den Begriff des »sozialen Gehirns«: ein Organ, das auf soziale Interaktionen spezialisiert und gleichzeitig durch diese in hohem Maß formbar ist. Faszinierende Entdeckungen der jüngsten Zeit über die Funktion des neuronalen Motivationssystems unterstreichen diese Sichtweise. Kernstücke des Systems sind der Nucleus accumbens im Vorderhirn und die im Mittelhirn gelegene Area ventralis tegmentalis (AVT, siehe Bild S. 61). Ihre Nervenfasern ziehen zum Nucleus accumbens und schütten dort Dopamin aus. Dieser Neurotransmitter ist in den motorischen Hirnzentren an der Bewegungssteuerung beteiligt, wirkt in anderen aber wie eine »Vitalitätsdroge«. So ruft er einen Zustand hervor, den man am besten als »Motivation« beschreiben kann. Letztlich beruhen auch die Sucht erzeugenden Effekte von Kokain und Nikotin darauf, dass im Nucleus accumbens große Mengen von Dopamin freigesetzt werden.

Doch welche Stimuli – von Suchtdrogen einmal abgesehen – aktivieren das Motivationssystem? Erkenntnisse dazu stützen die Idee vom »sozialen Gehirn«. 2005 isolierte Michel Barrot vom Institut des Neurosciences der Universität Straßburg erwachsene Ratten für einige Monate in Einzelkäfigen. Prompt schaltete ein Gen für einen Transkriptionsfaktor namens CREB im Nucleus accumbens auf stumm. Zugleich verhielten sich die Tiere ängstlich, träge und lustlos. Der fehlende Kontakt zu Artgenossen lähmte im »sozialen Gehirn« offenbar das Motivationssystem.

### Sympathie als Motivationsfaktor

Umgekehrt legen zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre nahe: Der stärkste natürliche Stimulus des Motivationssystems ist die Zuwendung von Artgenossen. Mit der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) durchgeführte Untersuchungen am Menschen zeigen: Je sympathischer oder bedeutsamer wir jemanden erleben, desto stärker aktiviert schon die bloße Begegnung unser Motivationssystem.

Thomas Insel spekulierte 2003, die Bindung zwischen Artgenossen sei eigentlich mit einer Abhängigkeitserkrankung zu vergleichen. Dass soziale Zuwendung tatsächlich den Charakter einer Suchtdroge hat, bestätigte ein Jahr später eine Untersuchung von Francesca d'Amato und Kolleginnen von der Universität Rom. Sie vermuteten, dass die beruhigende mütterliche Anwesenheit bei Neugeborenen zur vermehrten

Ausschüttung von Opioiden führt – also von körpereigenen Opiaten, die Angstgefühle beseitigen und euphorisierend wirken.

Um ihre Hypothese zu testen, schalteten die Forscherinnen unmittelbar nach der Befruchtung von Mäuse-Eizellen durch gentechnische Manipulation gezielt ein Gen aus, das spätestens ab dem Zeitpunkt der Geburt für die Wirkung körpereigener Opiode unerlässlich ist (es handelte sich um das Gen für einen Opioidrezeptor). Die frisch befruchteten und manipulierten Eizellen wurden ihren Müttern reimplantiert. Schließlich kamen so genannte **Knock-out-Mäuse** auf die Welt, die alles besaßen, was eine »normale« Maus hat – mit einer Ausnahme: Ihnen fehlte der Opioidrezeptor.

Ist der Protest, mit dem Neugeborene normalerweise auf das Wegbleiben der Mutter reagieren, eine Entzugserscheinung, weil die Opiode plötzlich ausbleiben? Dann sollten Tiere, die mangels funktionierendem Opioidsystem nie »süchtig« nach der Mutter wurden, auch weniger schreien oder fiepen, wenn man ihnen diese wegnimmt – und genau so verhielten sich die Knock-out-Mäusebabys.

Frühe Beziehungserfahrungen verändern nicht nur unsere Stressresistenz, sie beeinflussen auch, wie wir später auf zwischenmenschliche Zuwendung reagieren. Alison Fries und Seth Pollak von der University of Wisconsin in Madison (USA) veröffentlichten dazu eine Studie mit bedrückendem Ergebnis. Die in der Frauenheilkunde erforschten Effekte des Hormons Oxytocin im Rahmen des Geburtsvorgangs sind schon lange bekannt. Dieses Hormon der Säugetiere hat sich in zahlreichen Untersuchungen der vergangenen Jahre aber auch als eine Art »Freundschafts- und Zärtlichkeits-hormon« erwiesen: Seine Herstellung im Hypothalamus wird unter anderem durch Berührungen und Zärtlichkeiten stimuliert. Umgekehrt erhöht es die anderen Personen entgegengebrachte Zuneigung und das Vertrauen.

Wie Fries und Pollak beobachteten, steigt bei vierjährigen Kindern, die mit ihren Müttern eine halbe Stunde zärtlich gespielt haben, der im Urin nachweisbare Oxytocinspiegel in der Regel deutlich an. Bei einem Teil der jungen Probanden fiel dieser Effekt im Schnitt jedoch deutlich schwächer aus: Sie hatten ihr erstes Lebensjahr ohne individuelle Betreuung in einem Waisenheim verbracht. Vermutlich war ihr Oxytocinsystem in dieser Zeit verkümmert und hatte sich selbst durch die jahrelange Fürsorge

der Adoptiveltern noch nicht wieder vollständig regeneriert.

Beobachtungen wie diese lehren uns: Die genetisch angelegten, biologischen Systeme unseres Körpers sind alles andere als eine Garantie dafür, dass sich die damit verbundenen Fähigkeiten auch tatsächlich entwickeln. Für alle im Gehirn verankerten Funktionen gilt vielmehr der Grundsatz: »Use it or lose it« – »Nutze deine Anlagen, oder du wirst sie verlieren«. Dazu sind wir jedoch offenbar darauf angewiesen, vor allem in der frühen Prägephase unseres Lebens entsprechende stimulierende Erfahrungen zu machen sowie die liebevolle und einfühlsame Zuwendung anderer Menschen zu erleben.

### Kein Erbanlage-Umwelt-Gegensatz

Die Bedeutung unserer sozialen Umwelt geht also weit über das hinaus, was sich unter »Psyche« oder »subjektives Befinden« subsumieren ließe. Vielmehr müssen wir zur Kenntnis nehmen: Was Menschen in Beziehungen erleben, manifestiert sich auch biologisch, in der Genaktivität und mitunter sogar dauerhaft in der Erbsubstanz. Der über Jahrzehnte hinweg strapazierte Gegensatz zwischen »Nature« und »Nurture« – zwischen genetischem Erbe und Erziehungseinfluss – ist daher nur ein scheinbarer: Die Umwelt wirkt immer auf die Gene, und deren Rolle wiederum erschließt sich nur im Rahmen ihrer Reaktionen auf die Umwelt.

Damit wird auch der bizarre, ja ideologische Charakter von soziobiologischen Theorien deutlich, welche die Gene als egoistische, eigen-

brötlerisch-autistische Akteure der Evolution betrachten. Tatsächlich agieren Gene nicht autonom. Bildlich gesprochen stellen sie lediglich die Klaviatur dar, auf welcher der Organismus »spielt«. Indem sie fortlaufend auf von außen kommende Signale reagieren und ihre Aktivität darauf einstellen, erweisen sie sich als äußerst flexibel und »kommunikativ«. Und als extrem kooperativ – schließlich können sie sich weder allein ablesen noch allein verdoppeln, für beides benötigen sie ein größeres Ensemble weiterer Moleküle. Die Vorstellung eines »Egoismus« spiegelt die unkritische Übertragung ökonomischer Prinzipien auf die Biologie wider, die namhafte Wissenschaftler bereits zu Recht kritisiert haben.

Aggression und Kampf ums Überleben sind, seit die Evolution in die Phase der Ressourcenknappheit eingetreten ist, zu bedeutenden biologischen Prinzipien geworden. Dies zu verleugnen und in seiner Bedeutung zu unterschätzen wäre unsinnig und gefährlich. Gleichwohl halte ich es für fraglich, ob die Evolution tatsächlich allein entlang dem Gesetz verläuft, überlegene Fähigkeiten für den Überlebenskampf hervorzubringen. Kooperation scheint mir das am Beginn der Evolution stehende und, bis hinab zu den molekularen Prozessen, das augenfälligste, bis heute allen anderen Phänomenen zu Grunde liegende biologische Prinzip zu sein. ~

*Joachim Bauer ist zweifach habilitierter Universitätsprofessor für Psychoneuroimmunologie und Oberarzt in der Abteilung Psychosomatische Medizin am Universitätsklinikum Freiburg.*

#### LITERATURTIPPS

**Bauer, J.:** Das Gedächtnis des Körpers. Wie Beziehungen und Lebensstile unsere Gene steuern. München: Piper TB 2004.

**Bauer, J.:** Warum ich fühle, was du fühlst. Intuitive Kommunikation und das Geheimnis der Spiegelneurone. Hamburg: Hoffmann und Campe 2005.

**Bauer, J.:** Prinzip Menschlichkeit. Warum wir von Natur aus kooperieren. Hamburg: Hoffmann und Campe 2006.

Eine Liste weiterer Publikationen zum Thema finden Sie unter [www.gehirn-und-geist.de/artikel/895926](http://www.gehirn-und-geist.de/artikel/895926).



Deutsche Gesellschaft für  
Kinder- und Jugendmedizin  
103. Jahrestagung 2007  
13.-16. September 2007  
Congress Center Nürnberg

#### Kongressleitung

Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang Rascher  
Prof. Dr. Hans Peter Hümmel  
Prof. Dr. Hans-Michael Straßburg

Programm • Online Anmeldung  
sowie weitere Informationen  
[www.kinderaerztekongress-nuernberg-2007.de](http://www.kinderaerztekongress-nuernberg-2007.de)  
Schwerpunktthemen

- Arzneimittelverordnung und Arzneimittelsicherheit
- Angeboren, aber nicht vererbt fetale Programmierung
- Langzeitbetreuung nach lebensbedrohlichen Erkrankungen