

# Die Entwicklung des kindlichen Gehirns untersteht dem Dreiklang aus Aktivität, Dynamik und Kompensation

Gertraud Teuchert-Noodt

*Den Dreiklang des Gehirns aus Aktivität, Dynamik und Kompensation verantwortungsbewusst zu leben, sollte sich heutzutage jeder vornehmen, der in der Kindeserziehung unterwegs ist*

## Zusammenfassung

Unter Einbeziehung eines eigenen Tiermodells zur Psychoseforschung wird referiert, dass die Neuroplastizität von Nervennetzen und Transmittern frühkindlich in motorischen, limbischen und präfrontalen Regionen jeweils unterschiedliche Formen annimmt. Infolge extremer Störfaktoren (induziertes Trauma) reift Dopamin exzessiv in limbische und suppressiv in präfrontale Regionen ein. Derart destabilisierende Bedingungen werden im hippocampalen Dentatus durch disfunktionale Neuro- und Synptogenese und im Stirnhirn durch Fehlanpassungen von GABA und Glutamat kompensiert, was eine Diskonnection des großen limbo-präfrontalen Schaltkreises auslöst (Psychose). Die lebenslange Plastizität des limbischen Systems bietet sich idealerweise auch im Erwachsenenalter für die Stress- und Traumatherapie an

## Schlüsselwörter

Aktivität, Neuroplastizität, Fehlanpassungen, limbo-präfrontale Schaltkreise, Psychose

*The triad of activity, dynamic and compensation is fundamental to brain maturation in childhood*

## Summary

Including our own studies on an animal model of psychosis in development, an overview is given of varying plastic capacities in maturing motoric, limbic and prefrontal regions with maladaptive potentials following to excessive demand. Acts of early intervening affirm an activity dependent dysfunctional reorganization in the prefrontal cortex – involving GABA and glutamate – and in hippocampal circuits, and reveal the dopamine position as being critical for the disruption of interactions between the areas concerned. The unique hippocampal plasticity remains highly attractive for diverse therapies concerning stress symptoms and psychosis also in adulthood

## Keywords

activity, neuroplasticity, maladaptive maturation, limbic macrocircuit, psychosis

## Grundlagen

In Unkenntnis jüngster psycho-biologischer Erkenntnisse zur Kindesentwicklung hat in Vorzeiten die reine elterliche Vernunft über die Erziehung des Kindes gewaltet. Ob das Kind daraus mehr Vorteile oder Nachteile gegenüber heutigem Einsatz der Erwachsenen bezogen hat, kann hier nicht die Frage sein. Schließlich haben sich in der Neuzeit die gesellschaftlichen Anforderungen so dramatisch erhöht, dass eine sich rein auf Intuition stützende Erziehung offenbar nicht mehr ausreicht. Nicht umsonst stellen sich Fragen wie, warum sich das Struwwelpeter-Phänomen so dramatisch erhöht hat, eine Vorschulerziehung unabdingbar geworden ist und beständig anspruchsvoller wird, das stressbelastete Schulkind unter Schlafstörungen, Konzentrationschwäche, Überaktivität und Jugendliche zunehmend unter psychotischen Symptomen, Berufstätige unter Burnout leiden?

Die jüngste Hirnforschung hat zu solchen Problemen und zu den neuronalen Grundlagen von Lernmechanismen und psychischen Erkrankungen viele Erkenntnisse gewonnen. Doch ist Vorsicht geboten: Neuromolekulare Botschaften wurden aus renommierten Zeitschriften schon zur Genüge gedankenlos in die Schulpraxis übertragen, was Eltern und Pädagogen verunsichert und Kindheiten „zugemüllt“ hat. Erst ein analytisch-systemi-

Das Lebenspflänzchen Kind entspricht einem „Ökosystem“ (Maturana & Varela 1987), das den Jahreszeiten (=Entwicklungsalter), dem Regenwetter (=neuronale Wachstumsfaktoren wie Transmitter und Hormone), der Sonne (= liebevolle Zuwendung) und dem Wind (= endo-/exogene Aktivitäten) auf Ge- und Verderben ausgesetzt ist. Wie können wir diese Parameter für das Kind zum Guten gestalten? Welche verpassten Chancen können wir nachholen? Was sagt die Hirnforschung zur aktuell geforderten „Medienkompetenz im Kindesalter“? Wie sollten wir mit zunehmenden Zahlen von traumatisierten Kindern in unserer Gesellschaft umgehen? Die moderne Hirnforschung zur *Neuroplastizität* und zu den *Hirnrhythmen* öffnet die Tür einerseits zu diesen Fragen und andererseits auch zu therapeutischen Ansätzen.

## Allgemeine Aspekte von Neuroplastizität

Missverstanden wurde und wird in unserer Gesellschaft mit unverminderter Hartnäckigkeit die von Hebb vor einem halben Jahrhundert postulierte neuroplastische „Lernsynapse.“ Beforscht hat man sie, als ob sie der Stein der Weisen wäre. Stimmt, sie ist für den Prozess des Lernens entscheidend wichtig. Typischerweise ist sie gerade in jenen kortikalen und limbischen Nervennetzen zuhause, die mit Lernen unmittelbar zu tun haben. Eben

## *Erst ein analytisch-systemischer Zugriff zu diesem komplexesten aller komplexen Systeme erlaubt es, Hirnstrukturen mit Verhaltensweisen zu korrelieren und Funktionen mit Hirnstrukturen abzugleichen*

schoniger Zugriff zu diesem komplexesten aller komplexen Systeme erlaubt es, Hirnstrukturen mit Verhaltensweisen zu korrelieren und andererseits Funktionen mit Hirnstrukturen abzugleichen. Meistenteils kennen Kinder ihren eigenen Kopf am besten und fordern eine naturgerechte Behandlung und Erziehung von sich aus ein. Entsprechend sollten doch die Anforderungen an die Erwachsenen viel geringer sein, als sie selber es für möglich halten. Das bestätigt eine aktuelle Betrachtung:

diese Hirnareale stehen auch im Zentrum psycho-kognitiven Verhaltens und psychiatrischer Erkrankungen.

Dennoch ist die Meinung zu kurz gegriffen, dass gemäß dieser Langzeitpotentiale (LTP) erzeugenden „Lernsynapse“ Aktivitäten ungebremst auf das sich entwickelnde Gehirn losgeschickt werden könnten – und zwar nach dem immer wieder zu hörenden Motto: „Je vielfältiger die Anregungen sind, desto komplexere Strukturen bilden sich aus.“ Es

geht darum, diesen auch in pädagogischen Journalen zementierten Irrtum endlich aufzubrechen. Weniger Aktivität kann mehr sein, und die „Lernsynapse“ ist kein ausschließlicher Schlüssel zum Verständnis der Lern- und Gedächtnisbildung.

Vielmehr verbergen sich hinter dem Begriff der synaptischen Plastizität drei fundamentale Gesetzmäßigkeiten, die unser Gehirn voll im Griff haben. Das sind die von überall zufließenden *Aktivitäten*, die (epi-)genetisch gesteuerte *Dynamik* und die umweltbezogene *adaptive Kompensation* (=Remodellierung) im Verschaltungsplan. Nur in diesem *Dreiklang* reifen Nervennetze im kindlichen Gehirn heran:

- *Aktivität* (Hebb 1949) wird über Sinnesreize und hirneigene Rhythmen mittels der „Lernsynapse“ in höhere Hirnstrukturen eingespeist.
- Eine (epi-)genetisch programmierte *Dynamik* der Entwicklung (Piaget & Inhelder 1974) führt das menschliche Gehirn quasi über Stufen einer lebenslangen Veränderung von Strukturen und Verhalten zu.
- Das Prinzip der *adaptiven Kompensation* (Wolff & Wagner 1983) regelt die beständige Neuanpassung von Nervenzellen und garantiert die umweltbezogene Anpassung durch Reorganisation (=remodeling).

Die Wechselbezüge zwischen einzelnen Subsystemen sowie zwischen Innen- und Außenwelt unterstehen der Wirksamkeit von *Aktivität* und *Neuroplastizität*. Über sie können wir psychische Erkrankungen verstehen und ebenso Ansätze für ihre Therapie entwickeln. Man möge sich der Mühe unterziehen, die Einfachheit dieses komplexen Geschehens verstehen zu wollen!

Für das Kind gilt: Reifen und Lernen sind die 2 Seiten der gleichen Medaille. Der Dreiklang aus *Aktivität*, *Dynamik* und *Kompensation* schlägt in sämtlichen Hirnregionen voll zu: Umweltreize sorgen gemeinsam mit hirneigenen Rhythmen für die notwendige Aktivierung. Im unermüdlichen Streben nach austarierten Zu-

ständen wachsen den Hirnstrukturen in jeder Altersstufe sinnbezogene Funktionen zu. Die morphogene Wirkung von reifenden Transmittieren, Hormonen und Rezeptoren öffnet plastische Nervennetze und Schaltkreise für einströmende Sinnesreize. Sich selbst organisierend bewahrt sich das kindliche Gehirn prinzipiell auch vor stressigen Impulsen (z.B. durch Tagträumen, Spielen, Musizieren). Je weniger erzwungene Einflüsse sich aufdrängen, desto mehr kann entstehen. Und – „es gibt viele Wege nach Rom.“

So sensitiv und selbstregulativ Nervennetze im kindlichen Gehirn sind, so verwundbar sind sie aber auch gegenüber Stress. Keine technische Errungenschaft der Kinderspielwaren-Industrie hat eine derart große Begehrlichkeit an sich wie gerade digitale Medien mit ihrer unnatürlich hohen Eigendynamik. Die daraus hervorgehende Beschleunigung von Raum und von Zeit wirkt wie Sprengstoff auf die in Reifung befindlichen Nervennetze. Da drängen sich Fragen auf: Warum besteht Suchtgefahr, und warum könnte das tiefgreifende Entwicklungsstörungen wie autistische Symptome mit Sprachverzögerung, Stereotypen und Manierismen verursachen? Vermischen sich überfordernde und traumatische Einflüsse tatsächlich mit hirneigenen Rhythmen und erzeugen Destabilität von Nervennetzen und reifenden Subsystemen?

## Allgemeine Aspekte von hirneigenen Rhythmen

Die klassische Hirnforschung ist gerade erst dabei, die verschiedenen Frequenzbänder endogener Rhythmen spezifischen Funktionen zuzuordnen. Man kann sich als Laie kaum vorstellen, wie komplex diese labortechnisch immens aufwendige Forschung ist, wenn es darum geht, intrazelluläre Ableitungen mikroskopisch zu händeln und zu analysieren. Umso beachtlicher ist die Tatsache, dass gerade die jüngste Forschung entscheidende Erkenntnisse zu umweltgestörten Hirnrhythmen als Mitverursacher von Psychosen gewonnen hat (rev. Gonzalez-Burgos & Lewis 2008).

Die circadiane Uhr wird im menschlichen Embryo (7. SW) in einem Relaiskern des Hypothalamus angeschaltet. Sie ist ein Vorreiter von weiteren neuronalen Oszillatoren, die im foetalen und kindlichen Gehirn nach und nach reifen. Differenzierte Frequenzbänder dienen der Übertragung und Koordination von spezifischen Erregungsmustern zur Erzeugung einzelner Leistungen. Letztendlich ist die beständige Präsenz diverser Oszillatoren die Ursache dafür, dass wir unser Verhalten quasi aus dem Stand heraus steuern können; damit sind sie der neurochemischen synap-

terseits initiieren die hohen Gamma-Frequenzen limbische-kortikale Aktivitäten über spezielle GABAerge Nervenzellen. Interferierende Gamma-Theta-Wellen erzeugen im Stirnhirn eine überregionale Phasensynchronisation für senso-motorisch-assoziative Modalitäten. Ein Verhalten wird angestoßen.

Diese differenzierten Verhältnisse lassen erahnen, dass hirneigene Oszillatoren ebenso wie der Herzrhythmus aus dem Takt geraten können. Jedermann kennt Herzrhythmusstörungen. Aber kaum jemand nimmt zur Kenntnis, dass Hirnrhythmusstörungen dabei sind,

*Auch die scheinbar autonom tätigen Oszillatoren unterstehen dem Diktat zellulärer, synaptischer und transmittergesteuerter Mechanismen, die in Bereiche von Sekunden und Millisekunden getaktet sind*

tischen Übertragung von Erregungen sowie der elektrischen Membranleitung entlang anatomischer Bahnsysteme weit überlegen. Synchronisierte Hirnrhythmen vermitteln das trügerische Gefühl von Gleichzeitigkeiten im Prozess von Denken, Fühlen und Handeln.

Die hohe Störanfälligkeit endogener Rhythmen wird bislang weit unterschätzt. Denn auch die scheinbar autonom tätigen Oszillatoren unterstehen dem Diktat zellulärer, synaptischer und transmittergesteuerter Mechanismen. Zwecks geordneter Abläufe von Teilfunktionen sind sie in Bereiche von Sekunden und Millisekunden getaktet. Das Frequenzspektrum reicht von 0,1 – 3 Hz (Delta-Wellen) und bis < 30 Hz (Gamma-Wellen). Über Oszillatoren kooperieren Neurone und synaptische Signale in jeweiligen funktionellen Kontexten. Ein Beispiel: Während der Hippokampus selber im septal induzierten Theta (4 – 8 Hz) oszilliert und für ruhige Wachheit sorgt, stehen an seiner kortikalen Pforte Alpha- (8 – 12 Hz) bzw. Beta-Wellen (12 – 28 Hz) an; Betafrequenzbänder dienen bevorzugt auch dem Austausch von Aktivitäten zwischen beiden Hemisphären. Die niedrigen Delta-Wellen dominieren Funktionen des Stammhirns und mischen sich in höhere thalamisch-kortikale Signalgeber ein. Ande-

sich zur Volkskrankheit Nummer eins auszuwachsen. Am Anfang sind es Schlafstörungen, die zum Einstieg in den Ausstieg werden können (Burnout). Im Schlaf werden die tagsüber aktiven Hirnrhythmen global durch die niederfrequenten Deltawellen ersetzt, was insbesondere der physiologischen Regeneration tagaktiver Transmitter dient. Gerät der Hirnstoffwechsel durch massive Schlafstörungen aus der Balance, dann sind *Neuroplastizität* und *Hirnrhythmen* diejenigen Akteure, die eine Disbalance psycho-kognitiver Funktionen veranlassen. Das beginnt im Kind ebenso wie im Erwachsenen mit schweren Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen und mündet in Wahrnehmungs- und Konzentrationsstörungen ein, die wiederum weitere psychische Schwächen auslösen können.

## **Zusammenwirken von Neuroplastizität und Hirnrhythmen im kindlichen Gehirn**

Sobald sich reifende Schaltkreise im Gehirn des Fötus durch adaptive Organisation und Reorganisation von Neuronen, Synapsen und Nervennetzen zu funktionalisieren beginnen, geben *Hirnrhythmen* bereits den Ton an. Über das Verhalten einer Schwangeren erhalten sie von außen Unterstützung und akzeptieren, dass sie sich entweder in einen ruhig-kon-

ventionellen oder in einen hektisch-modernen Alltag hinein entwickeln. Der wiegende Schritt der Schwangeren strahlt auf ein werdendes Leben Ruhe aus, und das stabilisiert Traum-Tiefschlaf und Wachphasen des Föten. Auch Haus- und Schreibtischaktivitäten haben positive Auswirkungen auf die kognitive Entwicklung des Kindes, wohingegen sich Stress und hektisches Einkaufsverhalten der Schwangeren sowie die Einnahme gewisser Antidepressiva signifikant negativ auf schulische Leistungen des Kindes auswirken (Bock & Braun 2012; Schlotmann & Teuchert-Noodt 2009).

---

*Der wiegende Schritt der Schwangeren strahlt auf ein werdendes Leben Ruhe aus und stabilisiert Traum-Tiefschlaf und Wachphasen des Föten*

---

Ab der Geburt spielen sich die zwei Akteure, *Hirnrhythmen* und *Neuroplastizität*, zunehmend aufeinander ein. Es sei denn, man lässt das nicht zu, wenn beispielsweise das Baby im Auto über die Straßen gerast wird, sich in Fernsehen, laute Musik und digitale Bilderbücher verlieben muss. Verwundert es, wenn das Kind mit AD(H)-Symptomen reagiert, unter einer Legasthenie bzw. allgemeinen Lernproblemen leidet? Immer wieder sind reifende Neurotransmitter und Rezeptoren gemeinsam mit den Hirnrhythmen für eine gesunde bzw. gestörte Hirn- und Verhaltensentwicklung verantwortlich. Intuitiv wussten die Eltern früherer Generationen das, was junge Eltern heutzutage oftmals neu erlernen müssen: Nur befriedet ablaufende Rhythmen und Stoffwechselprozesse geben den Ton an und fordern für die frühe Hirnreifung viel, sehr viel Zeit ein; dann können sich für später gute schulische Leistungen anbahnen.

Somit liegen die Chancen für eine gesunde und die Gefahren einer gestörten Entwicklung sehr nah beieinander. Wenn früher den Kindern größte Chancen aus möglichst weitgehender selbst verantworteter Gestaltung ihrer Lebenswelt erwachsen, hat sich das prinzipiell nicht geändert. Aber, die Umwelt hat sich geändert, krass geändert. Wie für

die durch technische Spielwaren und Medien verführten Kleinen ein Recht auf Kindheit neu gestaltet werden kann, dazu sollten sich Pädagogen und Politiker gemeinsam – gerade auch vor dem Hintergrund neurobiologischer Erkenntnisse – dringend Gedanken machen.

## **Systemische Entwicklung im Dreiklang der Ereignisse**

Bewegung, Emotion und Kognition werden hier in jeweiligen Bezug zur *Plastizität von Kleinhirn, limbischem Hippokampus und Stirnhirn* gesetzt. Denn diese Regionen sind in gegebenen Qualitätsbereichen von zentraler Bedeutung für die Wirksamkeit des Dreiklangs aus *Aktivität, Dynamik und Kompensation*. Plastizität hat im Kleinhirn eine andere Qualität als im Hippokampus und dort wiederum eine andere als im Stirnhirn. Außerdem verändern sich regionale plastische Potenzen im Verlauf der Kindes- und Jugendentwicklung. Erst aus einer separaten Analyse motorischer, emotionaler und kognitiver Entwicklungsabläufe lassen sich für den Pädagogen und Therapeuten jeweils eigene Praxisbezüge ableiten.

## **Befristete Neuroplastizität im Bewegungssystem**

Größte Chancen für eine zeitlebens anhaltend gute körperliche Beweglich- und Befindlichkeit erwachsen im frühen Kindesalter. Gleichgewichtssinn und reifendes Kleinhirn stehen im Zentrum des Geschehens. Man muss sich die Komplexität von werdenden Verschaltungen nur einmal vor Augen führen, um zu verstehen wie zentral Bewegung für das Kind ist: Im perinatalen Kleinhirn bereiten reifende Nervenzellen einen dreidimensionalen Ordnungsplan vor, der den drei vestibulären Bogengängen im Innenohr ebenso wie den drei Koordinaten unseres Lebensraumes angepasst ist. Dafür werden 15 Mill. flächig geschichtete sog. Purkinjezellen bereitgestellt, die mit spalterbaumartig ausgespannten Dendriten die Folien der Rindenoberfläche besetzen und pro Zelle von 180.000

Parallelfasern durchquert werden; diese stammen von 15 Mill. x 100 Körnerzellen ab, die mittels 20 Kontakten pro Zelle in der Tiefe vestibuläre Erregungen abgreifen.

Welch ein hohes Angebot an Divergenz-Konvergenz-Schaltung, das frühkindlich genutzt werden will. Das kindliche Krabbeln, Purzeln, Balancieren, Laufen (nicht Skaten!) liefert die vielfältigen *Aktivitäten* an, um im zeitbefristeten Rahmen von höchster (epi-)genetischer *Dynamik* einen differenzierten ersten Verschaltungsplan zu bauen. Aus ihm werden Vorbahnungen höherer Hirnregionen getroffen, d.h., über aktivitätsgesteuerte *Kompensation* integrieren sich über Kleinhirnnetzen Aktivmuster in die reifende Senso-Motorik und Assoziation des Großhirns. Wir wissen ja – durch das frühe Greifen wird das spätere Begreifen vorgebahnt. Anderenfalls kann dem Schulkind wegen mangelnder Raumerfahrung ein mathematisches Grundverständnis fehlen (es gibt neuerdings eine einfache „Wasserglasmethode“, die raumbezogene kognitive Defizite erfolgreich therapiert; Schlotmann-Therapie in: Lambert & Spinath 2014). Auch Sprachentwicklungsverzögerung, Lese- und Rechtschreibschwächen resultieren aus frühen feinmotorischen Defiziten.

Alles hängt also von einer bewegungsreichen frühen Kindheit ab. Lange Töpfchensitzungen vor dem Fernseher und die Faszination von Tablets verhindern das und bahnen eine sich chronifizierende Unterfunktion höherer Rindenfelder an. Zunehmend breitet sich die „Revolution der digitalen Medien“ als Konzentrationsschwäche und Lernbehinderung über unsere Schulkinder aus.

Ab der Adoleszenz verschließen sich motorische Rindenfelder gegenüber der befristet hohen *Neuroplastizität*. Im Erwachsenenalter tut man sich schwer, neue motorische Programme zu erlernen. Das ist unser aller Erfahrung, und quantitative Studien zur synaptischen Plastizität haben uns das am Tiermodell bestätigt (Teuchert-Noodt et al. 1991; Neufeld et al. 2009). Um darüber hinaus motorisch flexibel zu bleiben, bedienen sich die

soweit gereiften motorischen Subsysteme des unbegrenzt dynamischen „limbischen Motors.“ Dieser wird im nächsten Abschnitt unter die Lupe genommen.

Zu kurz gegriffen ist allerdings das oftmals zu hörende Argument, dass Bewegungsmangel die ausschließliche Schuld am Leistungsabfall der digitalisierten Jugend trage. Nein, Medien schlagen mit besonderer Härte auf die Verrechnung von Raum und von Zeit auf limbischer Ebene zu. Dann können sich neuropsychiatrische Störungen wie autistoide Symptome, Angst-, Suchtstörungen und Depressionen bei Kindern und Jugendlichen anbahnen. Die diesbezügliche Hirnphysiologie ist neuerdings gut erforscht.

## *Lebenslange Neuroplastizität im limbischen System*

Speziell im limbischen System nimmt neuroplastische Aktivität mit der Geburt eine Höchstform an und pendelt sich in der Adoleszenz auf ein moderates Niveau ein. Drei im Hippokampus verankerte Mechanismen geben den Ton an:

- ein autonomer Pulsator aus niedrigen Theta-Wellen,
- eine hohe Dichte an „Lernsynapsen“ für die selektive Verstärkung durchströmender sensorischer/assoziativer Modalitäten und
- ein Keimlager im hippokampalen Dentatus, das lebenslang junge Nervenzellen und Synapsen (=Neuro- und Synaptogenese) produziert (Dawirs et al. 2000).

Diese drei Mechanismen bilden als Zünglein an der Waage motivational-emotionalen Verhaltens ein neuronales Korrelat für Wachheit, Neugierde und Lernfähigkeit.

Nichts – so denkt man – könnte im Kindesalter die unbegrenzt hohe *Neuroplastizität* des limbischen Systems aus der Bahn werfen. Uns bot sich eine experimentelle Überprüfung der Leistungsgrenzen am Tiermodell an. Einflüsse durch Drogen, Psychopharmaka (Dawirs et al. 1998; Teuchert-Noodt et al. 2000 b) und das in Kombination mit restriktionen

tiver Isolationsaufzucht (Keller et al. 2000) erwiesen sich als extrem belastend. Messbar wurde dies über die Quantifizierung von beteiligten Transmittern und eine pathologische Up- bzw. Down-Regulierung der Neuro- und Synaptogenese. Durch die Stressfaktoren wurde überregional die Transmitterreifung massiv gestört. Dopamin reifte exzessiv in limbische und suppressiv in präfrontale Strukturen ein (Busche et al. 2004). Damit sind zeitlebens die Weichen für eine dopaminerge

Die Folgen einer „Fehlprägung“ bzw. von irreparablen Schäden einer „Nichtprägung“ hat der Verhaltensforscher seinerzeit eindringlich als Kaspar-Hauser-Syndrom beschrieben; dann könnten für das Baby und Kleinkind Autoreisen, Fernsehen und digitales Spielzeug diesen Reifungsprozess behindern. Eine Vermutung ist, dass die aktuelle Zunahme von autistoiden Symptomen und Asperger Syndrom bei Kindern in einer dem vor- und nachgeburtlichen Stirnhirn aufge-

*Damit sind die Weichen für eine dopaminerge Unterfunktion im Stirnhirn und Überfunktion im limbischen System gestellt und für das spätere Leben eine Anfälligkeit für Sucht und neurodegenerative Erkrankungen erzeugt*

Unterfunktion im Stirnhirn und Überfunktion im limbischen System gestellt, was für das spätere Leben eine Anfälligkeit für Sucht und neurodegenerative Erkrankungen erzeugt (wie Parkinson, Alzheimer, Psychose; Lit. s. unter Teuchert-Noodt et al.).

Aus jüngster Hippokampusforschung (s. Chen et al. 2013) kann für eine nachgeburtliche Medienwirksamkeit folgendes Szenario abgeleitet werden: Natürlicherweise übermitteln die initial reifenden hippokampalen „Platzneurone“ dem Baby über die aus der Sehrinde reifende Bahn zur Objekterkennung (WAS-Bahn: Nase, Augen) und die zweite Bahn zu dessen Koordinatenbestimmung (WO-Bahn; Gesicht der Mutter) eine Vertrautheit (Baby-Tablets durchkreuzen die Reifung). In dieser „sensiblen Phase“ werden zwei Instanzen quasi „angeschaltet“: Eine limbische Instanz (Belohnungssystem) dient der Selbstverstärkung, und eine kortikale Instanz (Stirnhirn) der Kontrolle darüber. Was hier auf Strukturebene geschieht, könnte das seit Jahrzehnten gesuchte Korrelat für eine frühkindliche Prägung bei Säugetieren und dem Menschen sein. Bereits in den 80-er Jahren haben wir in meinem Labor ein entsprechendes limbisches Korrelat für die Konrad Lorenz'sche Nachlaufprägung bei nestflüchtenden Vögeln entdeckt (u.a. Teuchert-Noodt et al. 1991).

zwungenen Beschleunigung der Raum-Zeit-Wahrnehmung geschuldet ist. Vor diesem Hintergrund soll auf die Reifung verantwortlicher Subsysteme – Belohnungssystem und Stirnhirn – näher eingegangen werden.

Das sich selbst verstärkende Belohnungssystem schlägt an, sobald WAS-WO im Raum (Gesicht der Mutter) erscheint. Reizverstärkend wirken außer der „Lernsynapse“ an der Eintrittspforte der WAS-WO-Bahnung der über Opiate und Dopamin gesteuerte Belohnungsschaltkreis; der angebahnte Ortsbezug tritt zusätzlich in emotionalen Kontext mit Amygdala und Thalamus. So etwas verstärkt für das Baby beim Wiedersehen der Mutter ein wonniges Gefühl von Vertrautheit. Später erschließt sich die erste räumliche Außenwelt durch Teddy raus, rein, raus aus dem Bettchen, dann Versteckspielen und mehr. Jedenfalls sind es ganzkörperliche Erfahrungen, die das Baby- und Kleinkindverhalten in jeder Hinsicht bestimmen und die erste Anbahnung von Nervennetzen im Stirnhirn vermitteln.

Baby-Apps und Tablets wirken wie eine schallende Ohrfeige auf die den digitalen Verführungen nicht gewachsene Reifung höherer Funktionen, und es könnten sich frühzeitig Symptome einer „Luxusverwahrlosung“ anbahnen. Auch im Kindes- bis Jugendalter bleibt dem Belohnungssystem gar

nichts anderes übrig, als sich in jegliche die Raumverrechnung beschleunigende technische Spielsachen und digitale Medien wie Smartphones und Computerspiele zu verliehen. Wie beim Drogenmissbrauch ist für physiologische Fehlsteuerungen ein progressiver Verlauf zu erwarten.

Wohl gemerkt, der Belohnungsschaltkreis ist im Unterbewusstsein des Gehirns verankert! Automatisch werden physische (Schlafstörungen, Bluthochdruck) und psychische Abhängigkeit (Orientierungsstörungen, Halluzinationen) miteinander verzahnt. Deswegen verbindet sich mit dem Versuch des Absetzens von digitalen Medien (wie generell beim kalten Entzug) Schreckhaftigkeit, Angst, depressive Verstimmung und Aggressivität; davon berichten inzwischen sehr besorgte Eltern. Über die gleichzeitig ausgelöste defizitäre Stirnhirnreifung werden zusätzliche Störungen der kognitiven Wahrnehmung, Störungen der Aufmerksamkeit (ADS) und der Langzeitgedächtnisbildung sowie autistische Symptome und das Asperger Syndrom erklärbar. Dazu ein Blick in diese Hirnregion, die über allem residiert.

## **Störanfällige Neuroplastizität im Stirnhirn (=Präfrontalkortex)**

Über die hippokampale Raumverrechnung wird direkt das Stirnhirn angesteuert. Ab diesem frühen Moment überschreitet jedes Kleinkind immer wieder eine wichtige Schwelle der Menschwerdung: Aus der frühen raumbezogenen Aktivierung des Stirnhirns erwächst das Bewusstwerden für einen Mutter-Ich und einen Jetzt-vorher-nachher-Bezug. Piaget konnte seinerzeit mit dem Alternierungstest belegen, dass das frühkindliche Stirnhirn etwa ab dem 10. Lebensmonat erste Raum-Zeit-Verrechnungen beherrscht.

Bis zur Fertigstellung des Stirnhirns braucht der Mensch dann noch annähernd zwei Jahrzehnte. Belegt haben das Studien zur Reifung der meso-präfrontalen Dopaminbahn bei Nagern (Kalsbeek et al. 1988; Dawirs et al. 1993). Warum das Stirnhirn bei Tieren und dem

Menschen so langsam reift, und warum das so fundamentale Bedeutung für die psychokognitive Verhaltensreifung hat, erklärt sich aus seinen übergeordneten Funktionen: Das Stirnhirn ist die Drehscheibe aller aus somatischen und visceralen Sinnes-, Assoziations-, und Handlungsbezügen angetragenen Teilaspekte. Ihm obliegt zur Konfliktbewältigung die Kontrolle über das Belohnungssystem, zur Angstbewältigung die Kontrolle über das amygdaloide System sowie zur Konzentration und zu Denk- und Merkfähigkeiten die Kontrolle über den Assoziationskortex. Entsprechend kann ein partieller Kontrollverlust eine Konzentrations- oder/und Merkschwäche, ein Angst- oder Suchtsyndrom, eine Denkblockade oder psychosomatische Störungen auslösen. Ein umfassender Kontrollverlust führt letztendlich in die Schizophrenie als eine der schwersten psycho-kognitiven Erkrankungen.

Jetzt offenbart sich das ganze Problem der Medienwirksamkeit im Kindesalter. Wenn die hippokampale Ortsverrechnung und der hippokampale Theta frühkindlich überstrapaziert werden, dann sind auch reifende Schaltkreise des Stirnhirns davon betroffen. Vor dem Hintergrund unserer Forschung zur aktivitätsgesteuerten Reifung neuronaler Netze wage ich zu behaupten, dass präfrontale Neurone dann einer Art „Notreifung“ unterliegen, was zu vorgezogener Pubertät, allgemeiner Frühreife und zu generellen Intelligenzdefiziten führen kann. Diese Annahme stützt sich auf die von uns über zwei Jahrzehnte hin erarbeiteten Daten zur Reifung und Neuroplastizität von limbisch-präfrontalen Transmittern und Neuronen am Tiermodell einer systemischen/nichtinvasiven Traumatisierung im frühen Kindesalter. Im Abgleich mit Erkenntnissen aus der klinischen psychiatrischen Forschung ergeben sich folgende allgemein für höhere Lebewesen gültigen Befunde zur Psychoeseentstehung.

Stetig über die Kindheit und Jugend in das Stirnhirn einreifende Dopaminfasern wirken natürlicherweise auf reifende glutamaterge Pyramiden wie ein anhaltender „Nieselregen“ im Frühjahr. Die angestoßene Synap-

togenese spielt sich vor der Prämisse ab, Stirnhirn gesteuertes Sozialverhalten, Antizipation, diverse Kontrollfunktionen und mehr im Einvernehmen mit der Umwelt langsam reifen zu lassen. Von höchster Bedeutung ist, dass einreifendes Dopamin in Konkurrenz mit dem lokalen Transmitter GABA tritt, denn beide haben hemmenden und modulativen Einfluss auf die glutamatergen Pyramiden.

*Sobald durch Traumatisierung und Isolationsaufzucht dopaminerge Vernetzungen suppressiv in das Stirnhirn einreifen, obsiegt GABA mittels Überreifung*

Das ist die Brisanz des Geschehens: Sobald durch Traumatisierung (Dawirs et al. 1996) und durch Isolationsaufzucht (Winterfeld et al. 1998) dopaminerge Vernetzungen hoch signifikant suppressiv in das Stirnhirn einreifen (s.o.), obsiegt GABA mittels Überreifung (Brummelte et al. 2007). Der lokalen Fehlverknüpfung folgen weitere disfunktionale Anpassungen pyramidalen Verbindungen zu nah und fern gelegenen Kortexfeldern (Bagorda et al. 2006; Witte et al. 2007), begleitet von Fehlanpassungen der Transmitter Serotonin (Neddens et al. 2004) und Acetylcholin (Lehmann et al. 2004). Das Ergebnis ist eine disfunktionale Reorganisation frontaler Schaltkreise, eine limbische Fehlsteuerung durch hohen Plastizitätsverlust im Dentatus, eine Diskonnektion des großen limbo-präfrontalen Schaltkreises und signifikante Defizite im raum-zeitbezogenen Verhalten (rev. Teuchert-Noodt 2000 a; Dawirs u Teuchert-Noodt 2001). In Übereinstimmung mit diesen Befunden hat die jüngste experimentelle Rhythmenforschung gezeigt, dass die physiologische Diskonnektion des limbo-präfrontalen Schaltkreises speziell auf einer dissoziierten Gamma-Theta-Interferenz beruht (rev. Gonzalez-Burgos & Lewis 2008).

Diverse Vergleichsstudien haben uns am Environment-Modell weiterhin wertvolle Hinweise gegeben, wie ein traumatisches Früherleben kompensierbar wird. Die Pathologie reifender limbischer und präfrontaler

Mikro- und Makroschaltkreise erwies sich als stringent abhängig vom Zufluss der Aktivitäten aus der Umwelt. Durch Transfer der geschädigten Jungtiere in ein soziales Umfeld führte eine verbesserte Dopaminreifung zu graduell abgeschwächten Folgeschäden (u.a. Lehmann et al. 2009).

Für die Entwicklung des Kindes heißt das Fazit *Entschleunigung*. Unsere hochtechnisierte Welt zielt insbesondere auf eine beschleunigte Reifung des Stirnhirns von Kindern und Jugendlichen (Cyberattacke auf die Nervenetze!). Warum für eine geistig-körperlich gesunde Entwicklung des Kindes vielseitige Körperbewegungen, guter Schlaf, emotionale Zuwendung und digitale Entscheidung immer wichtiger werden, zu solchen Fragen und mehr muss man nur ein paar neurophysiologische und allgemeine biologische Grundlagen zur Kenntnis nehmen. Den *Dreiklang* des Gehirns in sich aufzunehmen und mit ihm verantwortungsbewusst zu leben, das sollte sich heutzutage jeder vornehmen, der in der Kindeserziehung unterwegs ist.

## Literatur

- Bagorda, F., Teuchert-Noodt, G. & Lehmann, K. (2006). Isolation rearing or methamphetamine traumatization induce a "dysconnection" of prefrontal efferents in gerbils: implications for schizophrenia. *J. Neural Transm.* 113 (3), 365-379
- Brummelte, S., Neddens, J. & Teuchert-Noodt, G. (2007). Alterations in GABAergic network of the prefrontal cortex in an animal model of psychosis. *J. Neural Transm.* 114 (5), 539-47
- Bock, J. & Braun, A.K. (2012). Prä- und postnatale Stresserfahrungen und Gehirnentwicklung. In: Psychotherapie und Neurowissenschaften. Bern: Huber, 150-164
- Busche, A., Polascheck, D., Lesting, J., Neddens, J. & Teuchert-Noodt, G. (2004). Developmentally induced imbalance of dopaminergic fibre densities in limbic brain regions of gerbils. *J. Neural Transm.* 111 (4), 451-463
- Chen, G., King, J. A., Burgess, N. & O'Keefe, J. (2013). How vision and movement combine in the hippocampal place code. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 110, 378-383
- Dawirs, R.R., Teuchert-Noodt, G. & Czaniara, R. (1993). Maturation of the dopamine innervation during postnatal development of the prefrontal cortex in gerbils. A quantitative immunocytochemical study. *J. Hirnforsch.* 34, 281-291

- Dawirs, R.R., Teuchert-Noodt, G. & Czaniera, R. (1996). Ontogeny of PFC-related behaviours is sensitive to a single non-invasive dose of methamphetamine in neonatal gerbils. *J. Neural Transm.* 103, 1235-1245
- Dawirs, R.R., Hildebrandt, K. & Teuchert-Noodt, G. (1998). Adult treatment with haloperidol increases dentate granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *J. Neural Transm.* 105, 317-327
- Dawirs, R.R., Teuchert-Noodt, G., Hildebrandt, K. & Fei, F. (2000). Granule cell proliferation and axon terminal degradation in the dentate gyrus of gerbils during maturation, adulthood and aging. *J. Neural Transm.* 107, 639-647
- Dawirs, R.R. & Teuchert-Noodt, G. (2001). A novel pharmacological concept in an animal model of psychosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 104 (Supp 408) 10-17
- Gonzalez-Burgos, G. & Lewis, D.A. (2008). GABA neurons and the mechanisms of network oscillations: Implications for understanding Neural Synchrony cortical dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin.* Vol 34,5, 944-961, doi:10.1093/schbul/sbn070.
- Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behaviour: A neuropsychological approach.* Wiley, New York
- Hildebrandt, K., Teuchert-Noodt, G. & Dawirs, R.R. (1999). A single neonatal dose of methamphetamine suppresses dentate granule cell proliferation in adult gerbils which is restored to control values by acute doses of haloperidol. *J. Neural Transm.* 106, 549-558
- Kalsbeek, A., Voorn, P., Buijs, R.M., Pool, C.W., Uylings, H.B. (1988). Development of the dopaminergic innervation in the prefrontal cortex of the rat. *J. Comp. Neurol.* 269,58-72
- Keller, A., Bagorda, F., Hildebrandt, K. & Teuchert-Noodt, G. (2000). Effects of enriched and of restricted rearing on both neurogenesis and synaptogenesis in the hippocampal dentate gyrus of adult gerbils. *Neurol Psychiat. Brain Res.* 8, 101-108
- Lambert, K. & Spinath, B. (2014). Do we need a special intervention program for children with mathematical learning disabilities or is private tutoring sufficient? Basiert auf Studien von A. Schlotmann. *J. Educat. Res., online J. Bildungsf. Waxman,* Vol 6 No1,68-93
- Lehmann, K., Grund, T., Bagorda, A., Bagorda, F., Grafen, K., Winter, Y. & Teuchert-Noodt, G. (2009). Developmental effects on dopamine projections and hippocampal cell proliferation in the rodent model of postweaning social and physical deprivation can be triggered by brief changes of environmental context. *Behav. Brain Res.* 205(1), 26-31
- Lehmann, K., Hundsdörfer, B., Hartmann, T. & Teuchert-Noodt, G. (2004). The acetylcholine fibre density of the neocortex is altered by isolated rearing and early methamphetamine intoxication in rodents. *Exp. Neurol.* 189, 131-140
- Maturana, H.R. & Varela, F.J. (1987). *Der Baum der Erkenntnis – Die biologischen Wurzeln menschlichen Erkennens.* Fischer, ISBN 978-3-596-17855-1, pp 280
- Neddens, J., Dawirs, R.R., Bagorda, F., Busche, A., Horstmann, S. & Teuchert-Noodt, G. (2004). Postnatal Maturation of Cortical Serotonin Lateral Asymmetry in Gerbils is Vulnerable to Both Environmental and Pharmacological Epigenetic Challenges. *Brain Res.* 1021, 200-208
- Neufeld, J., Teuchert-Noodt, G., Grafen, K., Winter, Y. & Witte, A.V. (2009). Synapse plasticity in motor, sensory, and limbic-prefrontal cortex areas as measured by degrading axon terminals in an environment model of gerbils. *Neural Plast.,* 281561
- Piaget, J. & B. Inhelder (1974). *Der Aufbau der Wirklichkeit beim Kind.* Ges Werke, Bd 1, Stuttgart
- Schlotmann, A. & Teuchert-Noodt, G. (2009). Mütterliches Verhalten während der Schwangerschaft hat Auswirkungen auf die kognitive Entwicklung des Kindes und auf die Ausbildung von Lernstörungen. *Z. Psychiatrie & Psychopathologie, ZPPM* 8 (3) 77-91
- Teuchert-Noodt, G., Breuker, K.H. & Dawirs, R.R. (1991). Neuronal lysosome accumulation in degrading synapses of sensory-motor and limbic subsystems in the duck *Anas platyrhynchos*. *Dev. Neurosci.,* 13,151-163
- Teuchert-Noodt, G. (2000 a). Neuronal degeneration and reorganization: a mutual principle in pathological and in healthy interactions of limbic and prefrontal circuits. *Rev. J. Neural Transm. Suppl.,* 315-333
- Teuchert-Noodt, G., Dawirs, R.R. & Hildebrandt, K. (2000 b). Adult treatment with methamphetamine transiently decreases dentate granule cell proliferation in the gerbil hippocampus. *J. Neural Transm.* 107(2), 133-143.
- Winterfeld, K.T., Teuchert-Noodt, G. & Dawirs, R.R. (1998). Social environment alters both ontogeny of dopamine innervation of the medial prefrontal cortex and maturation of working memory in gerbils. *J. Neurosci. Res.* 52, 201-209
- Witte, A.V., Bagorda, F., Teuchert-Noodt, G. & Lehmann, K. (2007). Contralateral prefrontal projections mature abnormally after early methamphetamine trauma and isolated rearing of gerbils. *J. Neural Transm.* 114(2): 285-288
- Wolff, J.R. & Wagner, G.P. (1983). Selforganization in synaptogenesis: interaction between the formation of excitatory and inhibitory synapses. In: *Synergetics of the brain* (Basar E, Flohr H, Haken H, Mandell AJ, eds) Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer



**Prof. Dr.  
Gertraud Teuchert-Noodt i.R.**

ehem. Leiterin des Bereichs  
Neuroanatomie und Human-  
biologie an der Universität  
Bielefeld  
privat: Achtstückenberg 1,  
24161 Altenholz/Kiel