

«*texte*»



Was alles im Hintergrund so lebt

*Das Online-Magazin für psychologische Themen, Schicksalsanalyse
und therapeutische Arbeit*

Herausgeber: Alois Altenweger, www.psychologieforum.ch, www.szondi.ch, Szondi-Institut Zürich

«*texte*»

*Das Online-Magazin
für psychologische Themen,
Schicksalsanalyse
und therapeutische Arbeit*

*Oktober November Dezember 2014
Szondi-Institut Zürich*

Die Verantwortung für den Inhalt der Texte, die vertretenen Ansichten und Schlussfolgerungen liegt bei den Autoren bzw. den zitierten Quellen

Fotos: Alois Altenwegger

Szondi-Institut Zürich, Krähbühlstrasse 30, 8044 Zürich, www.szondi.ch, info@szondi.ch , Tel. 044 252 46 5

Inhalt

Thema im Schnittpunkt

Gierige Menschen lernen schlechter aus ihren Fehlern

Marco Bosch

Epigenetik

Angst im Genom

Stefanie Reinberger

Medizin

Testosteron – das verkannte Hormon

Christoph Eisenegger

Genetik

Einblicke in genetische Ursachen der Schizophrenie

Dr. Harald Rösch

Lesefrüchte

Ein Traum

Aus: Der zurück in sein Haus gestopfte Jäger (Botho Strauss)

Das Buch

Leseempfehlung: Der alte Mann und die Glatt (Friedjung Jüttner)

Das interpersonelle Unbewusste – Perspektiven einer beziehungsorientierten

Psychoanalyse

Zu guter Letzt

Allerseelen

Georg Trakl

Schluss.Bild

Thema im Schnittpunkt

Gierige Menschen lernen schlechter aus ihren Fehlern

Wissenschaftler der Universität Würzburg konnten einen Zusammenhang zwischen Gier als Persönlichkeitsmerkmal und riskantem Verhalten herstellen. Über die Ergebnisse ihrer Studie berichtet das Fachmagazin Social Neuroscience in seiner aktuellen Ausgabe.

*Marco Bosch, Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Julius-Maximilians-Universität Würzburg*

Hochriskante Spekulationen von Mitarbeitern der Finanzdienstleistungsbranche trugen zu einem Teil zum Auftreten der Finanzkrise bei. Im Sommer 2007 weitet sich die US-amerikanische Immobilienkrise zu einer weltweiten Finanzkrise aus, deren Folgen bis heute die Märkte belasten.

Vor diesem Hintergrund haben die Neuro-Wissenschaftler unter Leitung von Johannes Hewig 2010 mit den Arbeiten an einer nun veröffentlichten Studie begonnen. "Aus Sicht der Psychologie ist es natürlich ungemein spannend, sich der Frage zu stellen, inwieweit Gier als Persönlichkeitsmerkmal riskantes Verhalten vorhersagen kann, und wie sich solche Zusammenhänge erklären lassen", sagt Professor Hewig von der Universität Würzburg.

Entwicklung eines Tests für das Persönlichkeitsmerkmal Gier

"Zuerst musste der Begriff 'Gier' jedoch präzisiert werden", erklärt Psychologe Patrick Mussel. Dem Team am Lehrstuhl für Psychologie I an der Universität Würzburg gelang es, das Persönlichkeitsmerkmal Gier zu fassen und einen Test zu entwickeln, mit dem man Gier messen kann. Dies funktioniert über einen Fragebogen, bei dem die Probanden Aussagen in verschiedenen Ausprägungen zu- oder nicht zustimmen können.

"Der Test erfasst den Wunsch nach mehr, koste es was es wolle – einschließlich einem exzessiven Streben nach materiellen Gütern", sagt Mussel und hebt die wesentliche Bedingung hervor: "Eine gierige Person zeichnet sich in unserer Definition durch die Bereitschaft aus, dass ihr Streben nach mehr auf Kosten von anderen geht."

Zusammenhang von Gier und Risikoverhalten

An der Risikoaufgabe nahmen 20 Studierende der Wirtschaftswissenschaften teil. Im Labor bearbeiteten die Versuchspersonen die so genannte "Balloon-Analogue-Risk-Task." Bei dieser Aufgabe müssen die Probanden einen virtuellen Luftballon, der auf einem Bildschirm dargestellt wird, möglichst weit aufpumpen. Je praller er wird, desto größer ist die Chance auf den Gewinn. Platzt der Ballon jedoch, verliert man alles. Der Student mit dem größten Gewinn bekam am Ende der Durchgänge eine reale finanzielle Entlohnung als Preis.

Danach bearbeiteten die Versuchspersonen den Test zur Erfassung von Gier. "Wie erwartet

zeigte sich, dass Personen, die besonders gierig waren, den Ballon häufiger aufpumpten als Personen mit niedrigeren Werten auf Gier", sagt Mussel. Die Risikoneigung konnte also anhand des Persönlichkeitsmerkmals Gier vorhergesagt werden.

Interessanterweise war dieser Effekt besonders ausgeprägt, wenn sich die Personen zuvor mit der Biografie einer gierigen Person beschäftigt hatten. "Hier wurde das Persönlichkeitsmerkmal Gier gewissermaßen aktiviert", erklärt Mussel.

Gier erschwert das Lernen aus Fehlleistungen

Zusätzlich wurden während der Risikoaufgabe neuronale Prozesse mittels Elektroenzephalogramm (EEG) verfolgt. "Dies ermöglicht die Untersuchung der zugrundeliegenden kognitiven Prozesse und bietet Ansatzpunkte für Erklärungsmodelle für diese Verhaltensweisen", so Mussel.

Während der Ballon-Aufgabe zeigte sich im EEG zunächst eine typische Reaktion: Etwa 280 Millisekunden nach der Rückmeldung, ob der Ballon geplatzt war oder nicht, zeigte sich eine Komponente im EEG, die als "feedbackbezogene Negativierung" bezeichnet wird. Sie zeigt an, ob ein Ereignis besser oder schlechter war als erwartet. Diese Komponente wird als Indikator eines wichtigen neuronalen Prozesses interpretiert, der es uns ermöglicht, aus Fehlern zu lernen und unser Verhalten entsprechend anzupassen.

Was die Forscher überraschte: Für Personen mit hohen Werten auf Gier verschwand die charakteristische Reaktion auf den Feedbackstimulus. Gierige Versuchspersonen zeigten nahezu die gleiche Hirnaktivität, unabhängig von Erfolg oder Nicht-Erfolg beim Aufblasen. Dies könnte bedeuten, dass gierige Menschen Schwierigkeiten haben, aus Fehlern zu lernen und ihr Verhalten anzupassen. Ähnliche Befunde wurden in früheren Studien bereits für Psychopathie berichtet.

Hohe Boni können Gier bei Managern aktivieren

Die Befunde legen nahe, dass riskantes Verhalten in verschiedenen Kontexten durch Gier als Persönlichkeitsmerkmal beeinflusst ist. Dabei ist dieser Effekt besonders stark, wenn Gier zuvor aktiviert wurde. Solche aktivierenden Einflüsse könnten beispielsweise ein hoher Bonus auf finanzielle Erfolge oder auch Aspekte der Unternehmenskultur sein.

Ein möglicher Erklärungsansatz: Das riskante Verhalten gieriger Personen könnte daher kommen, dass sie negative Reize oder Warnsignale aus der Umwelt ignorieren. Dies könnte auch das Auftreten und Platzen von Spekulationsblasen erklären. Sie entstehen dadurch, dass Investoren in einer Zeit steigender Kurse ihre Anteile zu lange halten und Indizien, die auf einen Umschwung hinweisen, ignorieren.

Als nächstes planen die Würzburger Wissenschaftler die Übertragung ihrer Befunde auf andere Zielgruppen, wie beispielsweise Investmentbanker. Darüber hinaus arbeiten die Psychologen an der Frage, aus welchen Facetten sich Gier zusammensetzt und durch welche Faktoren der Einfluss von Gier auf das Verhalten moderiert wird.

Mussel, P., Reiter, A. M. F., Osinsky, R. & Hewig, J. (2014). State- and trait-greed, its impact on risky decision-making and underlying neural mechanisms. *Social Neuroscience*, 10. doi: 10.1080/17470919.2014.965340.

Online abrufbar: <http://www.tandfonline.com/eprint/KUkMdk3x3m36HQuNzwSm/full>

Kontakt

Dr. Patrick Mussel, Fakultät für Humanwissenschaften, Lehrstuhl für Psychologie I
Arbeitsgruppe Differentielle Psychologie, Persönlichkeitspsychologie und Psychologische
Diagnostik T. +49-931-31-83782, E-Mail: patrick.mussel@uni-wuerzburg.de

Epigenetik

Angst im Genom

Vor gut 200 Jahren galt es noch als gut möglich, vor 50 Jahren längst als lachhaft: Die Umwelt verändert, was wir unseren Kindern vererben. Beeinflussen traumatische Erlebnisse wie Kriege wirklich unsere Gene?

Stefanie Reinberger

Die Deutschen lieben Sicherheit und fürchten das Unvorhergesehene, so das Klischee, eine Nation zögerlicher Grübler, die sich reformscheu vor der Zukunft ängstigen. US-Journalisten prägten in den 1980er Jahren den Begriff der "German Angst" – gemünzt auf die für sie unverständliche Technologieskepsis in Deutschland. "Die Deutschen haben die Neigung, sich zu ängstigen. Das steckt seit dem Ende der Nazi-Zeit und Krieg in ihrem Bewusstsein", so Altbundeskanzler Helmut Schmidt 2011 gegenüber der Wochenzeitschrift "Focus".

"Liegt die Ursache für die German Angst also in den Traumata, die unsere Eltern und Großeltern vor über 60 Jahren erlitten haben und nicht verarbeiten konnten?" spekulierte der Zellbiologe Peter Gruss 2011 in einer Rede zur Jahresversammlung der Max-Planck-Gesellschaft. Seine These: Es ist denkbar, dass sich die Ängstlichkeit der Deutschen aus jener Zeit vererbt hat. Körperliches und seelisches Leid der Kriegsjahre könnten sich in Form von epigenetischen Modifikationen im Genom festgesetzt haben und so auch noch spätere Generationen prägen.

Unter Kontrolle der Epigenetik

Epigenetik (von griechisch "epi" für "darüber") meint eine dem eigentlichen Genom übergeordnete Verwaltungsebene. Zwar steckt im DNA-Text des Erbguts der Bauplan für das Leben. Doch damit dieser überhaupt einen Sinn ergibt, regulieren epigenetische Mechanismen, welche Bereiche aktiv sind und abgelesen werden, damit neue Proteine entstehen, und welche stillgelegt werden, weil ihre Information in der jeweiligen Zelle oder unter den aktuellen Bedingungen nicht benötigt werden. So entscheidet letztlich die Epigenetik über die Funktion von Zellen und Organen, aber auch darüber, ob ein Mensch eher dick oder dünn ist, ob er zu Krankheiten neigt oder ob seine Psyche stabil ist.

Die ersten Hinweise darauf, dass Kriegserfahrungen "vererbbar" sind, stammten aus den Niederlanden. Im letzten Winter des Zweiten Weltkriegs 1944/45 herrschte Hunger im

Nachbarland. Die Kriegsjahre hatten das Land ausgezehrt, ein harter Winter und ein Lebensmittelembargo taten ihr Übriges. Zeitweise betrug die Tagesration gerade mal 400 Kalorien, Zuckerrüben und Tulpenzwiebeln wurden zur Nahrung. Weit über 20 000 Menschen verhungerten in dieser Zeit.

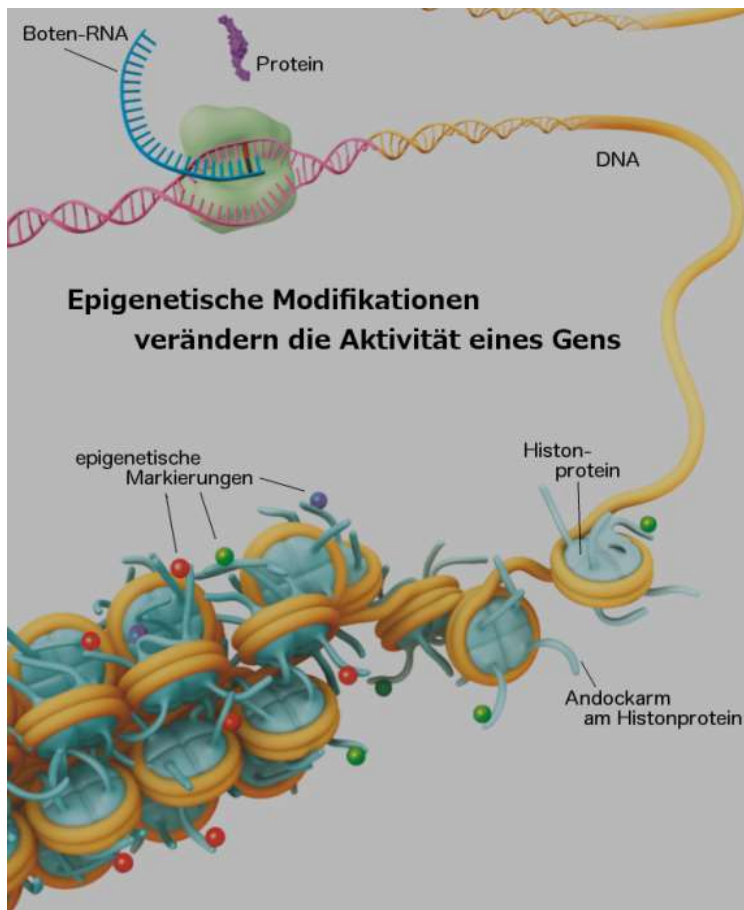
Babys, die während des Hungerwinters geboren wurden, waren oft außerordentlich klein, und kaum eines von ihnen brachte mehr als zweieinhalb Kilogramm auf die Waage. Erstaunlicherweise brachten aber auch Frauen, die unter diesen Bedingungen geboren wurden, später selbst oft auffallend kleine Kinder zur Welt – obwohl längst kein Mangel mehr herrschte.

Im Rahmen der Hungerstudie untersuchten Wissenschaftler der Universitätsklinik Amsterdam über viele Jahre die Nachkommen der hungernden Schwangeren. Dabei fiel eine anfällige Konstitution ins Auge: So trugen die Kinder später im Leben ein hohes Risiko für Übergewicht, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen; zudem erkrankten sie überdurchschnittlich oft an Schizophrenie.

Heute geht man davon aus, dass die Mangelernährung während des Embargos zu Veränderungen im [Methylierungsmuster](#) geführt hat. Dabei handelt es sich um den bislang bekanntesten epigenetischen Mechanismus zur [Genregulation](#). Kleine chemische Anhängsel an der DNA, so genannte Methylgruppen, entscheiden darüber, ob ein Gen abgelesen oder abgeschaltet wird. Die Faustregel lautet: Wenn mehr Methylgruppen an einem DNA-Abschnitt hängen, wird er dichter verpackt und kann nicht abgelesen werden. Denkbar wäre, dass Methylgruppen durch das Defizit an essenziellen Nährstoffen verloren gegangen sind. Eine andere Erklärung lautet, dass der Hunger epigenetische Schalter umgelegt und den Stoffwechsel auf Notfall geschaltet hat.

Die Umwelt und das Erbgut

Um 1800 herum entwickelte der französische Botaniker und Zoologe Jean-Baptiste de Lamarck (1744–1829) seine Theorie der Arttransformation, der Veränderlichkeit der Arten. Veränderte Umweltbedingungen führten demnach zur Anpassung. So sollte beispielsweise der lange Giraffenhals entstanden sein, weil die Tiere sich auf der Suche nach Blättern strecken mussten und das Ergebnis von Training und Anpassung an ihre Nachfahren vererbten.



Epigenetik

Epigenetische chemische Markierungen bestimmen die Verpackungsdichte des Chromatins: der geordnet geknäulten Verpackungsform aus Histonproteinen und darum gewickelter DNA, in der unser Erbgut im Zellkern vorliegt. Die Modifizierungen bilden dabei Markierungsmuster, die ein Gen aktivieren oder stilllegen, wobei die im Gen enthaltenen Informationen stets unverändert bleiben. Methylgruppen binden dabei zum Beispiel an bestimmte Stellen des DNA-Moleküls und hemmen die Aktivität des Genabschnitts; Acetylgruppen docken dagegen an Ausleger der Histonproteine an und steigern die Aktivität der Gene, indem sie die Verpackungsdichte senken und dem Ableseapparat Zugang verschaffen.

Lamarcks Theorie galt längst als widerlegt, doch nun merken Wissenschaftler wieder auf. Zwar wird heute niemand mehr tägliches Training für die langen Giraffenhäse verantwortlich machen. "Allerdings mehren sich die Arbeiten zur epigenetischen Weitergabe erworbener Eigenschaften, und Lamarck hatte, zum Teil, doch Recht", sagt Thomas Jenuwein vom Max-Planck-Institut für Immunologie und Epigenetik in Freiburg. Tierversuche haben ergeben, dass die Auswirkung von Ernährung, Stress und Giftstoffen auf epigenetischem Weg weitergereicht werden können – zumindest über einige Generationen. Und wie sieht es beim Menschen aus?

Der Psychiater und Chemiker Florian Holsboer, emeritiertes wissenschaftliches Mitglied des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München, war während des Anschlags auf das World Trade Center in New York. Von seinem Hotelzimmer aus sah er, wie die Flugzeuge in das Gebäude krachten und schließlich beide Türme einstürzten. Er habe völlig irrational reagiert und sei erst mal zum Friseur und zum Essen gegangen. Doch dann kam ihm ein zündender Gedanke: Wenn gleichzeitig so viele Menschen dasselbe traumatische Ereignis erleben, ist

das die Gelegenheit zu untersuchen, wie sich der Schock auf die epigenetischen Markierungen auswirkt.

Gemeinsam mit der Psychiaterin und Neurowissenschaftlerin Rachel Yehuda von der Mount Sinai School of Medicine setzte Holsboer diese Idee in die Tat um. Sie untersuchten eine Gruppe von 40 Augenzeugen der Anschläge – 20 litten fünf Jahre nach dem Anschlag unter einer **Posttraumatischen Belastungsstörung**, die anderen 20 nicht. Tatsächlich waren bei den betroffenen Probanden epigenetische Modifikationen von bis zu 25 Genen verändert. Darunter befand sich ein Gen namens *FKPB5*. Ist es inaktiv geschaltet, versagt die Steuerung des Stresshormons Cortisol. Betroffene können nicht mehr angemessen auf Stress reagieren und entwickeln eine Belastungsstörung.

Ein anderer Kontinent, ein anderes Trauma-Szenario, aber ähnliche epigenetische Folgen: Während des Völkermords in Ruanda 1994 töteten Angehörige der Hutu-Mehrheit in einem Zeitraum von knapp 100 Tagen rund 75 Prozent der in Ruanda lebenden Tutsi-Minderheit sowie moderate Hutu, die sich am Genozid nicht beteiligten. Schätzungen gehen von bis zu einer Million Toten aus. Wissenschaftler aus der Schweiz und aus Ruanda nahmen die epigenetischen Folgen des grausamen Mordens unter die Lupe. Sie untersuchten 25 Tutsi-Frauen, die während des Genozids schwanger waren, sowie 25 Tutsi-Frauen, die zur gleichen Zeit schwanger waren, dem Gemetzel aber selbst nicht ausgesetzt. Im Mai 2014 veröffentlichte das Forscherteam seine Ergebnisse: Das Erbgut der betroffenen Frauen zeigte ebenso wie das ihrer Kinder veränderte Methylierungsmuster. Auch hier beeinträchtigten sie die Stressantwort.

Schwachpunkt beider Studien ist, dass keine Daten dazu existieren, wie das Epigenom der Probanden vor dem traumatischen Ereignis aussah. Es lässt sich daher nicht mit Sicherheit sagen, ob die epigenetische Variation ursächlich vom Trauma herrührt.

Kontrollierte Studien im Labor

Solche Untersuchungen gelingen im Labor, beispielsweise bei den Mäusen der Epigenetikerin Isabel Mansuy, die in Zürich an der Universität und der ETH forscht. Trennt man neugeborene Tiere für mehrere Stunden am Tag von ihren Müttern, ist das ein traumatisches Ereignis für die Mäusebabys. Als Folge entwickeln sie depressionsähnliche Symptome und legen zudem ein untypisches, risikoreiches Verhalten an den Tag. So verlieren die Mäuse ihre Scheu vor offenen Räumen und hellem Licht.

Die Störung vererbt sich auf die Nachkommen. Paart man Männchen aus traumatisierten Würfen mit Weibchen, die niemals frühkindlichem Stress ausgesetzt wurden, zeigt auch die nächste Generation das ungewöhnliche Gebaren. Da Mäuseväter nicht an der Aufzucht beteiligt sind, kann es sich jedoch nicht über soziale Interaktion auf die Jungen übertragen haben. Die Verhaltensauffälligkeit muss auf anderem Weg weitergegeben worden sein.

Mansuy und ihre Mitarbeiter fahndeten in den traumatisierten Mäusen nach Auffälligkeiten und stießen in Spermien, Blut und im Gehirn der Tiere auf kleine RNA-Schnipsel, so genannte "small non-coding RNAs" (sncRNA, kleine, nichtkodierende RNA). Dabei handelt es sich um kurze RNA-Moleküle, die selbst keine genetische Information beherbergen, dafür aber die Aktivität von Genen beeinflussen. Einige dieser sncRNAs traten bei den gestressten Tieren in ungewöhnlich hoher Anzahl auf. Bei den Nachkommen entdeckten die Wissenschaftler diese Auffälligkeit ebenfalls.

Der Mechanismus epigenetischer Umprogrammierung

Um zu prüfen, ob diese RNA-Stückchen tatsächlich für das auffällige Verhalten verantwortlich zeichnen, injizierten die Wissenschaftler in einem weiteren Experiment die sncRNAs aus den Spermien gestresster Mäuse in befruchtete Eizellen unbeeinträchtigter Tiere. Auch diesmal hatten die Nachkommen die Verhaltensstörungen geerbt. "Wir haben einen völlig neuen Weg aufgezeigt, wie sich die Folgen traumatischer Erlebnisse auf nachfolgende Generationen auswirken können", erklärt Mansuy.

Den genauen Mechanismus hinter dieser Entdeckung kennt die Wissenschaftlerin noch nicht. Wahrscheinlich interagieren die RNA-Schnipsel mit Genen, deren Aktivität sich wiederum auf das Verhalten auswirkt. So zeigte sich bereits, dass eines der auffälligen sncRNA-Moleküle der Stressantwort in die Quere kommt.

Unklar ist außerdem, weshalb auch die Urenkel der gestressten Mäusemänner die Verhaltensstörung zeigten – obwohl sie kein auffälliges sncRNA-Muster aufwiesen. "Vermutlich spielen weitere epigenetische Mechanismen eine Rolle, die wir aber noch identifizieren müssen", sagt Mansuy.

Die Wissenschaftlerin hält es durchaus für denkbar, dass epigenetische Mechanismen am Phänomen der German Angst beteiligt sind. "Studien, die das belegen, gibt es aber nicht", sagt sie. "Das ist auch schwer zu untersuchen, da man keinen Vergleich der Vorher-nachher-Situation machen kann." Zudem spielen im komplexen Alltag eine ganze Reihe weiterer Faktoren eine Rolle, etwa soziale Interaktionen. "Vermutlich lässt sich die German Angst einfacher über eine kulturelle Prägung in der Familie und der Gesellschaft ableiten", sagt daher der Epigenetiker Thomas Jenuwein.

German Angst: Erfunden, überwunden, verlernt?

Es gibt auch positive Nachrichten. Die Spuren der Traumatisierung sind nicht unwiderruflich ins Erbgut eingeebnet. Denn auch positive Umwelteinflüsse wirken sich auf die Epigenetik aus. Mansuy untersucht derzeit, ob sich die gestressten Mäuse und ihre Nachfahren in einer besonders angenehmen Umgebung erholen können. Sie setzt dazu die Tiere für mehrere Wochen in große Käfige, in denen sie in sozialen Gruppen leben und abwechslungsreiche Spiel- und Bewegungsmöglichkeiten finden. "Die Daten dazu sind noch nicht veröffentlicht, aber es sieht so, als ob sich das Verhalten der Tiere normalisiert", verrät sie.

Florian Holsboer hofft sogar, dass man den epigenetischen Spuren der Traumatisierung vorbeugen kann, etwa durch rechtzeitige Gabe von Antidepressiva nach einem belastenden Ereignis. Eine Studie, die er 2012 gemeinsam mit Kollegen vom Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München veröffentlichte, zeigt, dass er Recht haben könnte. Bestimmte Antidepressiva hemmen in Rattenzellen ein Enzym, das neue Methylgruppen ans Genom hängt. Sie verhindern so möglicherweise eine Veränderung des Epigenoms.

Und schließlich scheint auch die German Angst – egal ob nun epigenetisch beeinflusst oder nicht – allmählich ein wenig an Gewicht zu verlieren. Angesichts der Finanzkrise bleiben die Deutschen jedenfalls erstaunlich gelassen, wie eine Umfrage aus dem Jahr 2009 ergab.

Testosteron - das verkannte Hormon

Seit Jahrzehnten heißt es, zu viel Testosteron im Blut mache Männer aggressiv, triebhaft und antisozial. Doch tatsächlich wirkt das Sexualhormon auf die menschliche Psyche in vielfältiger Weise - mitunter fördert es sogar die Fairness.

Christoph Eisenegger

Das Männlichkeitshormon Testosteron hat traditionell einen schlechten Ruf. Dem Klischee nach sorgt es nicht nur körperlich für stärker ausgeprägte maskuline Züge, sondern fördert auch antisoziales, aggressives Verhalten und **Sexsucht**. Der US-amerikanische Schauspieler Alan Alda sprach in den 1970er Jahren sogar scherzhaft von einer "**Testosteronvergiftung**", unter der fast alle Männer litten und derentwegen sie sich so sonderbar verhielten. Noch heute beschreibt der Begriff "**testosterone poisoning**" im Englischen unvernünftiges, stereotyp negatives Gebaren von Männern. Ob der Botenstoff aber tatsächlich das Sozialverhalten beeinflusst, wird erst seit Kurzem wissenschaftlich untersucht – mit teils überraschenden Ergebnissen.

Testosteron ist eines der wichtigsten Sexualhormone und hat im Körper vielfältige Auswirkungen. Es findet sich im Blut sowohl von Männern als auch von Frauen, wobei die Konzentration bei Männern etwa zehnmal höher ausfällt. Bei ihnen wird der Botenstoff zum größten Teil in den Hoden produziert, in den so genannten Leydig-Zellen. Im weiblichen Körper stammt das Testosteron etwa zur Hälfte aus den Eierstöcken und der Plazenta, zur anderen Hälfte aus einem Vorläuferhormon, das in der Nebennierenrinde gebildet wird. Testosteron kann die Blut-Hirn-Schranke ohne Schwierigkeiten überwinden. Deshalb bestimmt seine Konzentration im Blutkreislauf auch mit darüber, wie viel davon im Gehirn verfügbar ist – wo sich der Botenstoff auf unser Verhalten auswirkt.

Eine Frage der Chemie

Testosteron beschert Männern maskuline Züge, kräftige Muskeln und Körperbehaarung. Wie sich das Hormon auf ihr Verhalten auswirkt, ist dagegen nicht so eindeutig. Bei Studien an Tieren konnten Forscher bislang einige Vorurteile über das Hormon bestätigen. Mehr Testosteron im Blut scheint demnach körperliche Aggression zu fördern, insbesondere im Zusammenhang mit territorialen Auseinandersetzungen, Rankämpfen und Sexualität. Hamster etwa sind bei erhöhtem Testosteronspiegel eher bereit, einen fremden Artgenossen zu attackieren, wenn dieser in ihren Käfig gesetzt wird. Dagegen scheint das Hormon eine untergeordnete Rolle bei Aggressionsformen ohne sozialen Kontext zu spielen, beispielsweise bei der Jagd. Doch hat Testosteron beim Menschen einen vergleichbaren Effekt? Diese Frage hat schon viele hitzige Debatten ausgelöst.

Einerseits ergaben beispielsweise Studien mit männlichen Gefängnisinsassen, dass die Menge des Hormons im Blutkreislauf mit der Schwere der begangenen Verbrechen zusammenhängt. Wer wegen Vergewaltigung, Mord oder bewaffneten Raubüberfalls verurteilt wurde, zeigt im Schnitt höhere Testosteronwerte als jemand, der wegen Diebstahl oder Drogenmissbrauch einsitzt. Eine Auswertung der Disziplinarberichte belegte außerdem, dass Insassen mit viel Testosteron im Blut öfter in Konflikte mit Mithäftlingen verwickelt waren. Interessanterweise

gelten diese Befunde auch für weibliche Inhaftierte. In einer Studie mit Börsenhändlern fanden Forscher zudem einen Zusammenhang zwischen der Hormonkonzentration im Körper und finanziellem Erfolg: Testosteronboliden erzielen auf dem Parkett größere Gewinne.

Allerdings bedeuten diese Ergebnisse noch nicht, dass der Botenstoff ursächlich für das beobachtete Verhalten verantwortlich ist. Denn zum einen wurde in diesen Studien lediglich die Konzentration im Blutkreislauf bestimmt. Da das Gehirn jedoch auch selbst Testosteron produziert, steht die im Blut zirkulierende Menge nicht in direktem Verhältnis zur Menge im Gehirn. Zum anderen ändert sich der Testosteronlevel im Blut als Reaktion auf bestimmte Situationen. Dies zeigte beispielsweise eine Studie von Justin Carré von der kanadischen Nipissing University: Wenn sich männliche Hockeyspieler ein Video ansahen, das den Sieg ihrer Mannschaft zeigte, stieg die Testosteronkonzentration in ihrem Speichel um rund ein Drittel an. Sahen sie ein Video mit neutralem Inhalt, änderte sich der Hormonhaushalt nicht. Wenn Forscher die Menge des Botenstoffs also lediglich messen, ist damit die Kausalitätsfrage nicht geklärt: Höhere Testosteronwerte können durchaus das Resultat von Aggressionen sein statt umgekehrt.

Besonders aufschlussreich sind daher Studien, in denen die Testosteronmenge im Blut gezielt manipuliert wird. Typischerweise erhalten die Versuchspersonen entweder eine Dosis des Sexualhormons oder eines Scheinpräparats. So lässt sich ein Anstieg der Bluthormonwerte ursächlich auf die experimentelle Manipulation zurückführen. Idealerweise sollten weder der Versuchsleiter noch die Teilnehmer wissen, ob diese das Placebo oder das Hormon erhalten. Tatsächlich zeigten solche Studien zum Teil völlig neue, überraschende Effekte.

Tief verankerter Volksglaube

Zum Beispiel wurde die Wirkung des Hormons auf das Verhalten im so genannten Ultimatumspiel untersucht. Dabei verhandeln jeweils zwei Probanden miteinander über einen Computer, um anonym zu bleiben. Teilnehmer A erhält einen Geldbetrag, den er mit B teilen muss. Er darf jedoch selbst ein Angebot vorlegen, wie er den Betrag aufteilen möchte. B kann diesen Vorschlag entweder annehmen oder ablehnen – im zweiten Fall gehen beide Spieler leer aus. In der Studie erhielt nun der Hälfte der Teilnehmer, in diesem Fall alles Frauen, eine Tablette mit 0,5 Milligramm Testosteron. Das steigerte die Konzentration des Botenstoffs im Blut auf zirka das Zehnfache, so dass die Frauen kurz nach der Einnahme etwa so hohe Testosteronwerte aufwiesen wie üblicherweise Männer. Die übrigen Teilnehmerinnen bekamen eine Pille ohne Wirkstoff verabreicht. Am Ende der Studie wurden alle gefragt, ob sie glaubten, das Placebo oder das Hormonpräparat erhalten zu haben.

Unbeständiger Pegel

Der Testosteronspiegel im Blut unterliegt natürlichen Schwankungen. Die Ursachen können psychologischer Natur sein – etwa der Sieg oder die Niederlage in einem Wettbewerb –, aber auch biologische Prozesse spielen eine Rolle. So sind bei beiden Geschlechtern die Testosteronwerte morgens am höchsten und nehmen im Lauf des Tages ab. Bei Frauen steigt die Konzentration zu Beginn des Zyklus stetig an, erreicht um die Ovulation herum das Maximum und sinkt dann wieder ab. Beim Mann nehmen die Werte zirka ab dem vierten Lebensjahrzehnt konstant ab und hängen auch mit dem Körperfettanteil zusammen: Übergewichtige Männer haben im Allgemeinen niedrigere Testosteronspiegel als schlankere oder muskulösere Typen.

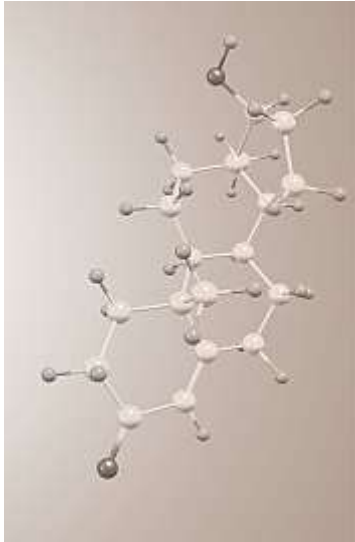
Die Resultate zeigen vor allem eines: wie tief der Glaube an die negativen Wirkungen von Testosteron in unserer Kultur verankert ist. Probandinnen, die glaubten, Testosteron geschluckt zu haben, machten im Schnitt unfairere Angebote als Teilnehmerinnen, die vermeintlich ein Placebo erhalten hatten – unabhängig davon, was sie tatsächlich intus hatten. Sie zeigten also dem Klischee entsprechendes Dominanzgebaren. Der tatsächliche Effekt des Hormons war jedoch komplett entgegengesetzt: Wer das aktive Präparat erhalten hatte, machte im Schnitt fairere Angebote als Probandinnen in der Placebo-Gruppe.

Dass Testosteron den Gerechtigkeitssinn fördern könnte, findet sich in einer wachsenden Zahl von Studien an Frauen und Männern. Jack van Honk und Kollegen von der Universität - Utrecht beispielsweise ließen Studentinnen an einem "Public Goods"-Spiel teilnehmen. Dabei erhalten die Spieler zu Beginn einen [virtuellen Geldbetrag](#) und entscheiden insgeheim, wie viel sie davon in einen öffentlichen Topf spenden. Dieser Topf wird anschließend vervielfacht und die Summe unter allen Spielern aufgeteilt. Es erhalten also auch jene denselben Anteil, die nichts zur Geldvermehrung beigetragen haben. Der individuelle Gewinn errechnet sich aus der Summe, die ein Spieler zu Beginn einbehalten hat, und seinem Anteil an der Ausschüttung.

Die Wissenschaftler maßen zuerst das Längenverhältnis von Zeige- und Ringfinger der Probandinnen – ein Maß dafür, welcher Menge an Testosteron diese im Mutterleib ausgesetzt gewesen waren. Direkt vor dem Spiel verabreichten sie ihnen dann entweder ein Placebo oder eine Testosteronpille, die wieder zu einer zehnfachen Erhöhung des Testosteronspiegels führte. Ergebnis: Teilnehmerinnen mit einer Extradosis des Hormons im Blut spendeten größere Summen in den Gemeinschaftstopf. Das galt aber nur für Frauen mit einem niedrigen vorgeburtlichen Testosteronspiegel; die anderen wurden von der Hormongabe nicht beeinflusst.

Maarten Boksem und seine Kollegen an der Radboud-Universität in Nimwegen zeigten zudem, dass Menschen sich eher "positiv reziprok" verhalten, nachdem sie eine Dosis Testosteron geschluckt haben. In einem Spiel revanchierten sich so behandelte Probanden großzügiger, wenn andere ihnen vorab Vertrauen in Form einer größeren Geldsumme entgegengebracht hatten. Das Hormon scheint sich also in manchen Situationen durchaus günstig auf das Sozialverhalten auszuwirken.

Am überraschendsten ist wohl das Resultat einer Studie aus Deutschland, in der Matthias Wibral und Kollegen männliche Versuchspersonen entweder mit einem Testosteron-Gel oder einem Placebo behandelten. Das Hormon wird auch über die Haut aufgenommen und gelangt so in den Blutkreislauf; diese Behandlung führt aber zu keiner so drastischen Steigerung der Testosteronwerte wie die Verabreichung als Tablette. Anschließend widmeten sich die Probanden in abgeschirmten Kabinen einem simplen Spiel: Sie sollten einmal würfeln und die Augenzahl in einen Computer eintippen – bei Eins bis Fünf konnten sie das Ergebnis in Euro mit nach Hause nehmen, bei einer Sechs gingen sie leer aus. Dank der blickgeschützten Kabinen bekam niemand mit, ob die Probanden schummelten, um mehr Geld zu erhalten. Im Nachhinein ließ sich jedoch trotzdem feststellen, welche Gruppe ehrlicher war. Denn die Wahrscheinlichkeit ist für alle Zahlen von Eins bis Sechs gleich. Wenn eine Gruppe also überzufällig viele Vieren und Fünfen eingibt, weist das auf vermehrtes Lügen hin. Probanden, die das Testosteron-Gel erhalten hatten, logen im Schnitt seltener als die mit einem Placebo behandelten Testpersonen.



— Molekül mit Wirkung

Ein Hormon macht noch kein Verhalten

Diese und weitere Studien widerlegen die eindimensionale Sichtweise, dass Testosteron für antisoziales Verhalten verantwortlich ist. Den bisherigen Ergebnissen zufolge scheint es sogar Ehrlichkeit und prosoziales Verhalten zu fördern, bei Männern wie bei Frauen. Die Forschung dazu steckt zwar noch in den Kinderschuhen, doch schon jetzt ist klar: Aggressives Verhalten lässt sich nicht einfach mit dem Hormonstatus erklären – das menschliche Sozialverhalten ist deutlich komplexer.

Relativ unumstritten ist dagegen die Rolle des Hormons in der Sexualität. Dass es für die Aufrechterhaltung eines normalen Geschlechtstriebes beim Mann notwendig ist, weiß man zumindest implizit schon seit Jahrtausenden. In vielen Kulturen gab es Eunuchen, denen im Kindesalter die Hoden entfernt wurden, so dass sie keine oder nur eine geringe Libido ausbildeten und deshalb etwa als Haremswächter eingesetzt wurden. Aber das Hormon scheint auch für die weibliche Sexualität wichtig zu sein: In einer Serie von methodisch ausgefeilten Studien konnte beispielsweise Adriaan Tuiten vom Universitätsspital Utrecht zeigen, dass Testosteron die sexuelle Erregung von Frauen erhöht.

Aus wissenschaftlicher Sicht spricht also einiges dagegen, unvernünftig oder antisozial handelnden Männern "testosterongesteuertes" Verhalten vorzuwerfen. Wie neueste Erkenntnisse nahelegen, handeln Menschen unter Testosteroneinfluss fairer und ehrlicher. Das letzte Wort ist noch nicht gesprochen, denn in den erwähnten Studien wurde das Hormon jeweils nur weiblichen oder nur männlichen Versuchspersonen verabreicht. Ob die gefundenen Effekte für beide Geschlechter gelten, bleibt daher vorerst offen.

Ein weiteres schlagkräftiges Argument gegen das gängige Klischee ist die Tatsache, dass es - sowohl im weiblichen als auch im männlichen Körper das Enzym Aromatase gibt, das in der Lage ist, Testosteron in Sekundenschnelle zu Östradiol abzubauen. Wenn man Testosteron als "Männerhormon" bezeichnet, wäre Östradiol im Gegenzug das typische "Frauenhormon", denn seine Konzentration ist im weiblichen Körper typischerweise viel höher als beim Mann. Der besagte Umbauprozess kann sehr schnell einsetzen – wie viel Testosteron dabei umgewandelt wird, hängt von der Person und der konkreten Situation ab. Viele Effekte, die wissenschaftliche Studien dem Testosteron zuordnen, könnten aber zumindest teilweise auch

Östradioleffekte sein. Daher wäre es zumindest ratsam, stets beide Hormone gleichzeitig zu bestimmen.

Darüber, welche Rolle Östradiol für das menschliche Sozialverhalten spielt, ist bislang noch fast nichts bekannt. Dabei läuft bereits seit Jahrzehnten ein groß angelegter Selbstversuch: Mit der Antibabypille nehmen täglich Millionen von Frauen ein Hormon ein, das auf die Östradiolrezeptoren im Gehirn wirkt. Man darf daher auf Studien gespannt sein, in denen die Probanden kontrolliert Östradiol verabreicht bekommen, um die Effekte dieses Hormons auf das Verhalten zu ergründen.

Christoph Eisenegger ist promovierter Neurobiologe und leitet an der psychologischen Fakultät der Universität Wien eine vom Wiener Wissenschafts-, Forschungs- und Technologiefonds (WWTF) finanzierte Arbeitsgruppe. Ihn interessiert besonders, welche Rolle Hormon- und Neurotransmittersysteme im menschlichen Sozialverhalten spielen.

Spektrum.de, 8/2014

Genetik

Einblicke in genetische Ursachen der Schizophrenie

Für Schizophrenie gibt es kaum Biomarker oder Diagnosetests und auch Medikamente wirken bei vielen Patienten nur eingeschränkt. Das PGC-SZ (Psychiatric Genetic Consortium - Schizophrenia), darunter Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München, hat jetzt über 100 genetische Bereiche identifiziert, die mit Schizophrenie im Zusammenhang stehen.

Dr. Harald Rösch Wissenschafts- und Unternehmenskommunikation
Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften e.V.

Die Ergebnisse weisen auf Moleküle hin, die derzeit als vielversprechende Angriffspunkte für neue **Medikamente** gelten. **Außerdem stützen sie aktuelle Theorien zur Entstehung der Schizophrenie. Die** Erkenntnisse können nun als Grundlage für weitere Studien zur

Entwicklung neuer Medikamente oder zur Aufklärung der molekularen Ursachen der Schizophrenie dienen.

Schizophrenie ist eine erbliche Krankheit, angeborene genetische Varianten sind also eine wichtige Ursache dieser Erkrankung. Da es kaum Biomarker oder diagnostische Tests gibt, beruht die Diagnose der Krankheit derzeit fast ausschließlich auf der Einschätzung des behandelnden Arztes. Auch medikamentöse Therapien zur Behandlung wirken bei vielen Patienten kaum.

Das PGC-SZ, darunter Bertram Müller-Myhsok, Forschungsgruppenleiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie in München, hat nun eine genomweite Assoziationsstudie durchgeführt und dabei über 100 Bereiche im Erbgut gefunden, die mit Schizophrenie in engem Zusammenhang stehen.

„Neben völlig neuen Molekülen haben wir in unserer Studie auch solche identifiziert, die derzeit als besonders vielversprechende Angriffspunkte für neue Medikamente gelten oder die aktuellen Theorien zur Entstehung der Schizophrenie stützen“, stellt Bertram Müller-Myhsok fest. „Unsere Erkenntnisse könnten nun als Grundlage für weitere Studien zur Entwicklung neuer Medikamente dienen.“ Vor allem könnten Genvarianten, die zu veränderten Aktivitäten von Synapsen, die den Botenstoff Glutamat nutzen, oder von Calciumkanälen führen, als Biomarker für die künftige Diagnose von Schizophrenie dienen oder ein besseres Verständnis der molekularen Ursachen ermöglichen.

Solche Assoziationen mit Genen, die im zentralen Nervensystem eine entscheidende Rolle spielen, sind besonders wichtig für die Entwicklung künftiger Behandlungsstrategien. In der neuen Studie konnte auch der bereits bekannte Zusammenhang zwischen Schizophrenie und dem Gen für das Typ-2 dopaminerge Rezeptor-Protein (DRD2) bestätigt werden. „Alle derzeit vorhandenen anti-psychotischen Medikamente wirken vermutlich dadurch, dass sie DRD2 blockieren“, erklärt Bertram Müller-Myhsok. „Seitdem dieser Mechanismus vor über 60 Jahren entdeckt worden ist, sind keine weiteren wirksamen anti-psychotischen Medikamente mehr entwickelt worden, die auf andere Moleküle abzielen.“

Der Stillstand in der Medikamentenentwicklung beruht also größtenteils darauf, dass die krankheitsverursachenden Mechanismen bisher noch unbekannt sind. Folglich wäre die Erforschung der eigentlichen Ursachen der Schizophrenie ein entscheidender Schritt hin zu einer Optimierung von Therapie und Behandlungsergebnis.

Ansprechpartner:

Dr. Bertram Müller-Myhsok
Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
Telefon: +49 89 30622-246
E-Mail: bmm@mpipsykl.mpg.de

Anna Niedl
Press and Public Relations
Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
Telefon: +49 89 30622-263
Fax: +49 89 30622-370
E-Mail: anna_niedl@mpipsykl.mpg.de

Ein Traum

In der Nacht hatte ich einen merkwürdigen Traum. Ich lag vornübergebeugt mit dem Kopf auf einer Tischplatte. Es hatte wohl vor langer Zeit ein grosses Fest stattgefunden in diesem Saal, und allerlei Ungeziefer kroch über mich hinweg. Dann kam ein Maikäfer. Er flog mir ins Haar. Mein Kopf war aber mit bunten Luftschlangen und Konfetti bedeckt. Das Haar war von über mir ausgeschütteten Getränken verklebt. Der Käfer verwickelte sich darin und blieb stecken. Ich riss ihn mit einem grossen Bündel von Haaren und Papier vom Kopf. Ich ging zum Fenster und warf ihn hinaus. Es war aber plötzlich der vierte Stock meiner Wohnung in Rheydt. So verklebt und beschwert wie er war, konnte der Käfer nicht fliegen und stürzte hilflos in die Tiefe. Erst kurz vor dem Aufprall auf dem Trottoir gewann er plötzlich seine Flugkraft wieder. Jetzt erhob er sich langsam in die Höhe und flog, in dem Bausch von Luftschlangen und Haaren immer grösser werdend, hinauf zu meinem Fenster. Ich stand aber mit dem Rücken gegen die Fensterbank gelehnt, so wie der Denkmalspfleger den ganzen Tag über. Hinter mir tauchte nun ein riesengrosses und gewaltiges Insekt vor der Scheibe auf. Es stiess immer wieder dumpf und pelzig gegen das Glas. Es will nur mit dir schmusen, sagte der Traum, und es stupste wirklich mit seinem grauen Maul gegen die Scheibe wie ein bettelnder Hund. Als ich mich aber zu ihm umdrehte, da erfasste mich sein fussballgrosses, tausendfach gefeldertes Seitenauge und ich sah die entsetzliche, zerstückelte Gestalt, die es von mir wahrnahm.

Botho Strauss

*„Der zurück in sein Haus gestopfte Jäger“, S. 123/24
rororo tb Nr. 26755, 2014*

„die Leseempfehlung



Wer mit weiser Einsicht in den Gang der Dinge seine Sorgen auf Krümelgrösse bringt, sich selbst nicht mehr so gewichtig findet und wichtig nimmt, mit Erstaunen das Getue um die Zeit, die Zeiten und die Zeitläufte wahrnimmt, die seltsame Krümmung des grossen linken Zehen betrachtet und mit stillem Feixen die Anstrengungen der Mitwelt im Hamsterrad wahrnimmt und der Jugend Zukunft abgewinnt, sich dann zurücklehnt und bei einem Glas Wein (oder auch ohne...) die Kurzgeschichten Friedjung Jüttners in sich hineinsäuseln lässt, der könnte fast glücklich sein.

Der alte Mann und die Glatt, Kurzgeschichten

ISBN 978-3-909066-09-4

Versus, Zürich

97 Seiten, brosch., 2014

Das Buch

Das interpersonelle Unbewusste **Perspektiven einer beziehungsorientierten Psychoanalyse**



»Ein spannendes Buch, das die gegenwärtige Ausweitung der Psychoanalyse wie auch die Herausforderungen, vor denen sie steht, in den Blick nimmt. Das Buch regt zum Nachdenken an und ist zugleich von hohem praktischem Wert.«

Otto F. Kernberg

Vor dem Hintergrund ihrer Erfahrungen in der Einzel-, Familien- und Paartherapie sowie mit Gruppenprozessen in Trainingsgruppen widmen sich die Autoren der Erforschung des Unbewussten in der interpersonellen Interaktion. Zunächst bieten sie einen breiten Überblick über die Beziehungen zwischen Objektbeziehungs-, Link-, Feld- und Chaostheorie und fassen die wichtigsten neuen Ergebnisse der Neurobiologie und der Bindungsforschung zusammen.

Daraus ergibt sich ein komplexes theoretisches Gerüst, das sie in verschiedenen psychoanalytischen Behandlungssettings zur Anwendung bringen. Die klinische Bedeutung ihres Ansatzes wird dabei klar und anschaulich illustriert und es zeigt sich, wie die moderne Psychoanalyse unterschiedliche Theorien und Techniken harmonisch zu verbinden vermag. Mit ihrem Konzept des interpersonellen Unbewussten schlagen die Autoren eine Brücke zwischen Subjekt und Objekt, zwischen innerer und äußerer Realität und zwischen der nordamerikanischen und der europäischen Psychoanalyse.

Autoren: David E. Scharff, Jill Savege Scharff

Buchreihe: Bibliothek der Psychoanalyse
Verlag: Psychosozial-Verlag, 2014
280 Seiten, Broschur, 148 x 210 mm

2014

Übersetzung aus dem Englischen von Irmela Köstlin; Mit einem Vorwort von Bernd Böttger
ISBN-13: 978-3-8379-2284-4



Georg Trakl, 1913

Zu guter Letzt

Allerseelen

An Karl Hauer

*Die Männlein, Weiblein, traurige Gesellen,
Sie streuen heute Blumen blau und rot
Auf ihre Grüfte, die sich zag erhellen.
Sie tun wie arme Puppen vor dem Tod.*

*O! wie sie hier voll Angst und Demut
scheinen,
Wie Schatten hinter schwarzen Büschen stehn.
Im Herbstwind klagt der Ungeborenen Weinen,
Auch sieht man Lichter in die Irre gehn.*

*Das Seufzen Liebender haucht in Gezweigen
Und dort verwest die Mutter mit dem Kind.
Unwirklich scheint der Lebendigen Reigen
Und wunderbar zerstreut im Abendwind.*

*Ihr Leben ist so wirr, voll trüber Plagen.
Erbarm' dich Gott der Frauen Höll' und
Qual,
Und dieser hoffnungslosen Todesklagen.
Einsame wandeln still im Sternensaal.*

Schluss.Bild



Auf einer Berner Alp