

# **Frühe emotionale Erfahrungen und ihre Relevanz für die Entstehung und Therapie psychischer Erkrankungen**

Anna Katharina Braun, Jörg Bock, Michael Gruss, Carina Helmeke, Wladimir Ovtcharoff jr, Reinhild Schnabel, Irina Ziabreva und Gerd Poeggel

## **Frühkindliche emotionale Erfahrungen und die Auswirkungen von früher Deprivation**

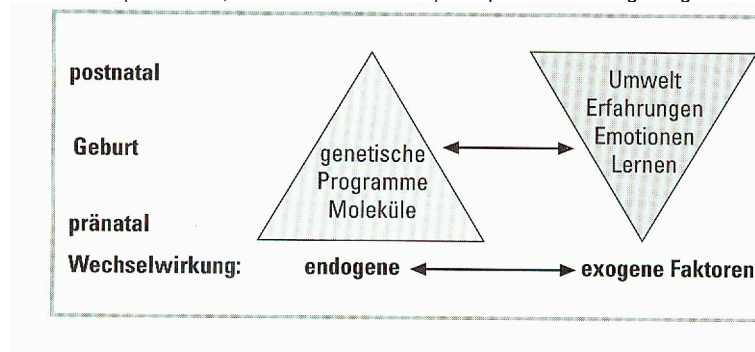
Frühkindliche Erfahrungen, auch als „Prägung“ bezeichnete Lernvorgänge (Gray 1958; Bowlby 1969; Lorenz 1935) unterscheiden sich von adultem Lernen durch einige charakteristische Merkmale. Ein Charakteristikum besteht darin, dass sie innerhalb bestimmter „sensibler Phasen“ des Lebens stattfinden (Immelmann u. Suomi 1982). Der Zeitpunkt solcher sensiblen Phasen ist größtenteils genetisch determiniert, während die Zeitspanne, in der diese Zeitfenster geöffnet sind, in hohem Maße von Umwelteinflüssen beeinflusst wird (s. Abb. 3.1-1).

Ein weiteres Merkmal von Prägungsprozessen ist, dass eine bereits kurze Erfahrung mit dem zu lernenden Reiz, Objekt oder Situation, bereits genügt, um dauerhaft im Gedächtnis verankert zu werden. Beispiele für prägungsähnliches Lernen sind die Sexualprägung sowie, bei Vögeln, die Gesangsprägung bzw., beim Menschen, der Erwerb der Muttersprache. Phonemunterscheidung und phonetische Expertise bei der Sprachentwicklung von Kindern scheinen nach transkulturellen Untersuchungen frühzeitig fixiert zu werden und gleichen damit einem Prägungsprozess (s. Abb. 3.1-2).

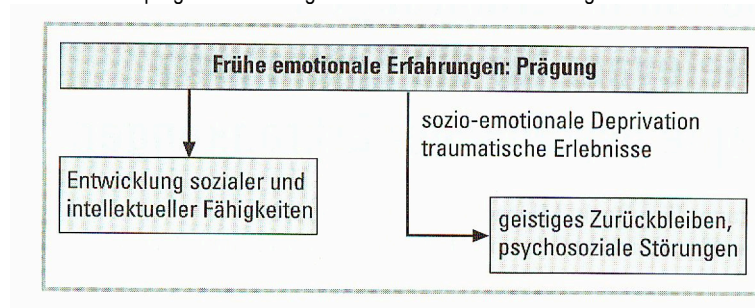
Diese Charakteristika für frühe Lernprozesse lassen einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Grad der frühkindlichen geistigen Förderung, der Qualität des emotionalen Umfelds und den späteren intellektuellen und sozio-emotionalen Fähigkeiten vermuten (Heckhausen 1974; Grossmann 1977; Immelmann u. Grossmann 1981; Hassenstein 1984; Ernst 1993; Egle et al. 1997; Furukawa et al. 1998; 1999; Strauß 2000; Kächele et al. 2000a; 2000b).

Diese Hypothese konnte durch tierexperimentelle Arbeiten sowie durch systematische Beobachtungen an Heimkindern bestätigt werden. Es konnte gezeigt werden, dass das Fehlen adäquater Umweltbedingungen während sensibler Entwicklungsphasen schwerwiegende und nur unvollkommen reparable Defizite der intellektuellen und emotionalen Kompetenzen verursacht. Heimkinder, die ohne echte Bezugsperson aufwuchsen (Goldfarb 1943; Spitz 1945; Klaus u. Kennell 1976; Rutter 1991; Rutter et al. 2001), sozial depriviert aufgewachsene Affen (Harlow u. Harlow 1962; Röder et al. 1989; Suomi 1991) und Nager (Hall 1998) entwickelten Verhaltensstörungen und verminderte Lernleistungen. In einer Langzeitstudie an Heimkindern konnte Skeels (1966) nachweisen, dass neben einer mangelhaften intellektuellen Förderung vor allem die emotionale Deprivation für diese Defizite verantwortlich ist. Befunde der Studien von O'Connor und Rutter (2000) an rumänischen Heimkindern weisen in eine ähnliche Richtung, hier zeigte sich nach Adoption, dass die Schulbildung und der Sozialstatus der Adoptiveltern keinen signifikanten Einfluss auf die bei den Adoptivkindern nachweisbaren Verbesserungen der intellektuellen und emotionalen Leistungen haben. Offenbar ist es eher die stabile emotionale Beziehung zu einer oder mehreren Bezugspersonen, die die Verbesserung der kognitiven und sozio-emotionalen Entwicklung der Kinder bewirkt.

**Abb. 3.1-1** Lern- und Erfahrungsprozesse regulieren die genetischen und molekularen Entwicklungsprogramme; Ergebnis: Schaltkreise des Gehirns (sensorisch, motorisch und limbisch) mit optimaler Leistungsfähigkeit und Anpassung an die Umwelt



**Abb. 3.1-2** Die prägenden Wirkungen früher emotionaler Erfahrungen



## „Prägung“ des Gehirns: Erfahrungsgesteuerte Reorganisation synaptischer Verschaltungsmuster

### Hypothese

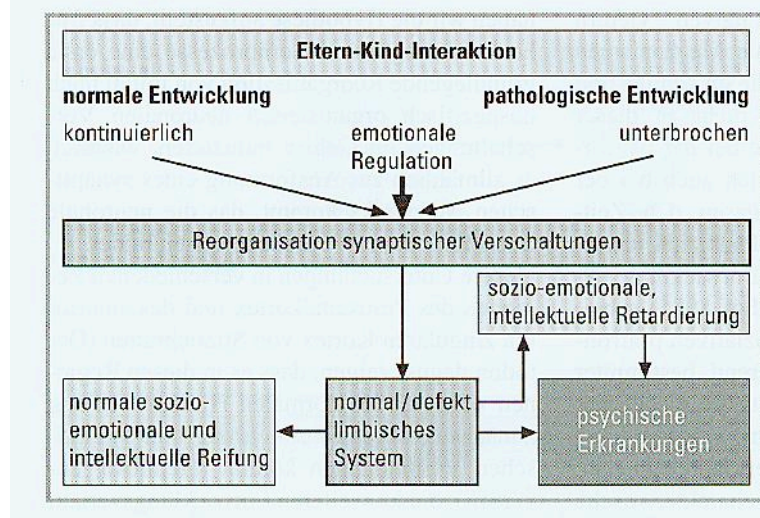
Das Charakteristikum der sensiblen Lebensphasen zusammen mit der enormen Stabilität des Gelernten und dessen Auswirkungen auf viele Aspekte des späteren Lebens lassen vermuten, dass bei juvenilen Lernprozessen, die in einem noch nicht vollständig ausgereiften und gewissermaßen noch „naiven“ Gehirn verarbeitet werden, neuronale Mechanismen eine Rolle spielen könnten, die im adulten und „erfahrenen“ Gehirn nicht mehr in dieser Form auftreten. Ähnlich wie bei der psychischen Entwicklung lassen sich auch bei der Hirnentwicklung sensible Phasen, d.h. Zeitfenster erhöhter neuronaler Plastizität identifizieren. Ganz analog zur Entwicklung der sensorischen Kortex (Bischof 1985) scheinen die Neurone in den assoziativen präfrontalen Kortexbereichen während bestimmter Entwicklungsphasen in Bezug auf die Veränderbarkeit ihrer synaptischen Verschaltungen besonders plastisch, d.h. „lernfähig“ zu sein. Jede Kortexregion zeigt charakteristische Phasen der Synapsenvermehrung und der Synapsenverminderung (Huttenlocher et al. 1979; Wolf u. Missler 1993), und diese Phasen der synaptischen Reorganisation korrelieren zeitlich höchstwahrscheinlich mit den sensiblen Phasen für frühkindliche Lern- und Erfahrungsprozesse.

In Anbetracht des enormen Einflusses frühkindlicher Lern- und Erfahrungsprozesse auf die normale psychische Entwicklung beim Menschen ist seitens der neurobiologischen Forschung damit begonnen worden, die neuronalen Grundlagen früher Lernprozesse an Tiermodellen experimentell zu untersuchen. Die aus diesem Forschungszweig gewonnen Erkenntnisse haben die in der Abbildung 3.1-3 skizzierte Hypothese bereits teilweise bestätigen können. Nur über eine systematische tierexperimentelle Analyse der lern- und erfahrungsbedingten neuronalen Veränderungen im juvenilen Gehirn kann es in Zukunft gelingen, die Frage zu beantworten, weshalb gerade frühkindliche Erfahrungen zu später oft nahezu unveränderbaren Verhaltensweisen führen und daher möglicherweise auch zur Entstehung psychischer Störungen, wie z.B. Neurosen und Psychosen, beitragen können.

Aufbauend auf den Beobachtungen beim Menschen und basierend auf experimentellen Befunden an verschiedenen Tiermodellen, haben wir die Hypothese aufgestellt, dass frühe Erfahrungs- und Lernprozesse eine erste grundlegende Reorganisation von initial noch unspezifisch organisierten neuronalen Verschaltungen im Gehirn induzieren, wodurch es allmählich zur Ausformung eines synaptischen Netzwerkes kommt, das die neuronale Basis für spätere Verhaltensweisen bildet.

Unsere Untersuchungen in verschiedenen Regionen des Präfrontalkortex und des anterioren zingulären Kortex von Strauchratten (*Octodon degus*) zeigen, dass es in diesen Regionen während der normalen Hirnentwicklung zunächst zu einer Vermehrung von synaptischen Verbindungen kommt (Helmeke, unveröff.), die im weiteren Entwicklungsverlauf dann teilweise wieder abgebaut werden. In diesem Selektionsverfahren werden vermutlich redundante und nicht oder selten genutzte Synapsen eliminiert – zugunsten von häufig genutzten Synapsen, die im Netzwerk verbleiben und deren Übertragungsstärke erhöht wird. Diese Synapsenselektion wird in nicht unerheblichem Ausmaß über Lern- und Erfahrungsprozesse gesteuert, ganz vergleichbar mit der Vorgehensweise eines Bildhauers, der aus einem groben ungeformten Stein durch gezielte Wegnahme von Material erst eine interpretierbare Struktur erschafft. Der biologische Vorteil solcher erfahrungsgesteuerten Selektionsprozesse liegt darin, dass die dabei entstehenden neuronalen Schaltkreise eine selektivere und damit effizientere Verarbeitung von Umweltreizen gewährleisten können und damit eine wichtige Voraussetzung für die Etablierung von umweltangepassten Verhaltensstrategien darstellen. Das Gehirn passt sich im Verlauf der frühen Postnatalentwicklung quasi in seinen Funktionen an die jeweilige Umwelt an und sichert dem Individuum dadurch eine optimale Überlebensstrategie. Bedeutsam für diese Synapsenselektion sind nicht nur die sensorischen Reize, sondern im Falle des limbischen Systems, dem Hirnsystem, das bei Lernen und Gedächtnisbildung, aber auch bei der Perzeption und Steuerung emotionaler Verhaltensweisen beteiligt ist, vor allem die emotionalen Reize. Kommt es zu emotionaler Deprivation oder treten Negativerlebnisse auf, so könnte es zu einem Ausbleiben der Synapsenselektion bzw. zu einem Fehlverhalten kommen, sodass ein in seiner Leistungsfähigkeit eingeschränktes bzw. verändertes Netzwerk entsteht, das dann unter Umständen zu nicht optimal an die Umweltbedingungen angepassten Verhaltensweisen führen kann (s. Abb. 3.1-3).

**Abb. 3.1-3** Die Interaktion zwischen Kind und Eltern „prägt“ die Entwicklung des limbischen Systems und das Verhalten



## Tierexperimentelle Untersuchungen

Experimentelle Befunde an einfachen Tiermodellen sprechen für die in der Abbildung 3.1-3 skizzierte Hypothese. Der erste Lernvorgang bei Mensch und Tier, die Filialprägung, d.h. die Entstehung der emotionalen Bindung an die Mutter, wurde an Haushühnküken experimentell untersucht. Hier zeigte sich, dass es im Verlauf der Filialprägung in assoziativen, den limbischen Hirnregionen analogen Vorderhirngebieten, zu Veränderungen der metabolischen, physiologischen und anatomischen Eigenschaften von Neuronen und ihrer synaptischen Verbindungen kommt (Braun 1996; Horn et al. 2001). Bei diesem stark emotional assoziierten Lernvorgang kommt es initial, d.h. bereits innerhalb von 90 Minuten, zu einer Vermehrung von synaptischen Kontakten (Jiang, unveröff.), bei Manifestierung des Lernvorgangs und länger anhaltender (acht Tage) emotionaler Erfahrung mit der Mutter erfolgt dann ein Verlust von Synapsen (Bock u. Braun 1998; 1999a; 1999b), höchstwahrscheinlich das Ergebnis der eingangs geschilderten Synapsenselektion (Scheich et al. 1991; Braun 1996). Bei depriviert aufgezogenen Tieren, also Tieren, die keinerlei Sozialkontakt zu einer Mutter oder einem anderen Artgenossen hatten, fehlen die Auslöser für diese synaptische Selektion, und es entwickeln sich unvollständige oder fehlerverschaltete neuronale Netzwerke, woraus wiederum eine veränderte Kapazität für kognitive Leistungen und Verhaltensweisen resultieren kann.

Frühkindliche sensorische und motorische Deprivation scheint in den unterschiedlichen Arealen des Präfrontalkortex zu einem übermäßigen Verlust und/oder einer verminderten Neubildung von synaptischen Verschaltungen oder zu einer ungerichteten Synapsenvermehrung und/oder einer Unterdrückung der erfahrungsabhängigen Synapsenreduktion zu führen. Beispielsweise besitzen Neurone im Kortex von Ratten, die in einer reizarmen Umgebung aufgewachsen waren, weniger Synapsen und dendritische Verzweigungen als Neurone bei Tieren, die in einer abwechslungsreichen Umgebung aufwuchsen (Globus et al. 1973; Sirevaag u. Greenough 1988; Venable et al. 1989). Ähnliche Beobachtungen wurden im somatosensorischen und motorischen Kortex von frühkindlich deprivierten Affen gemacht, auch hier besaßen die Neurone der früh von der Mutter isolierten Tiere weniger dendritische Verzweigungen und geringere Synapsendichten (Struble u. Riesen 1978). Anders sieht es in den Kortexregionen aus, die bei der Perzeption und Generierung von emotionalen Verhaltensweisen maßgeblich beteiligt sind, z.B. dem zum limbischen System zählenden zingulären Kortex. Hier konnten wir am Modell der Strauchratte (*Octodon degus*) zeigen, dass es bereits bei wiederholtem stundenweisen Elternentzug während der ersten Lebenswochen zu einer Verschiebung der Synapsengleichgewichte im anterioren zingulären und im infralimbischen Kortex (Ovtscharoff u. Braun 2001) kommt. Die deprivierten Tiere zeigen auch noch im Alter von 45 Tagen (d.h. kurz vor der Geschlechtsreife) im anterioren zingulären Kortex erhöhte Dichten von Spine-Synapsen (erregend) und verminderte Dichten von Schaftsynapsen (erregend oder hemmend) (Helmeke et al. 2001a; 2001b).

Solche synaptischen Verschaltungsfehler beinhalten auch eine Verschiebung der Balance zwischen den Transmittersystemen, die tierexperimentellen Befunde hierzu sind jedoch noch schwierig im Gesamtkontext interpretierbar. So entwickelt sich beispielsweise bei Ratten und Affen nach wiederholter frühkindlicher Separation von der Mutter später eine erhöhte Sensitivität gegenüber Amphetamin, d.h. das dopaminerge System scheint hypersensitiv geworden zu sein (Lewis et al. 1990; Martin et al. 1991; Gruss, unveröff.). Dies zeigte sich bei den erwachsenen Tieren nicht nur durch einen erhöhten Dopaminumsatz in den betreffenden Hirnregionen, es manifestierte sich auch in veränderten Verhaltensreaktionen der Tiere. Dagegen findet sich bei frühkindlich deprivierten Strauchratten und Wüstenrennmäusen eine Reduktion der katecholaminergen Faserinnervation im Präfrontalkortex (Winterfeld et al. 1998; Braun et al. 2000). Auch die präsynaptische Ausschüttung von Serotonin scheint nach frühkindlicher Separation von der Mutter vermindert zu sein (Bickerdike et al. 1993). Auf Rezeptorebene sind im Präfrontalkortex und auch in anderen limbischen Regionen ganz dramatische Verschiebungen bereits nach mehrfachem, nur wenigen Minuten andauerndem Elternentzug zu beobachten. Die glutamatergen NMDA-Rezeptoren im Präfrontalkortex, Hippocampus und in der Amygdala zeigen

bereits wenige Tage nach kurzer wiederholter Trennung von den Eltern eine signifikante Hochregulation (Ziabreva et al. 2001), die interessanterweise im Präfrontalkortex und in Teilgebieten des Hippocampus (aber nicht in der Amygdala) dadurch verhindert werden kann, indem man den isolierten Tieren den Lockruf der Mutter (positiver emotionaler Reiz) präsentiert. Bei bestimmten monoaminergen Rezeptor-subtypen treten z.T. auch noch geschlechtsspezifische Unterschiede bei diesen erfahrungsinduzierten Rezeptorverschiebungen auf (Ziabreva, unveröff.).

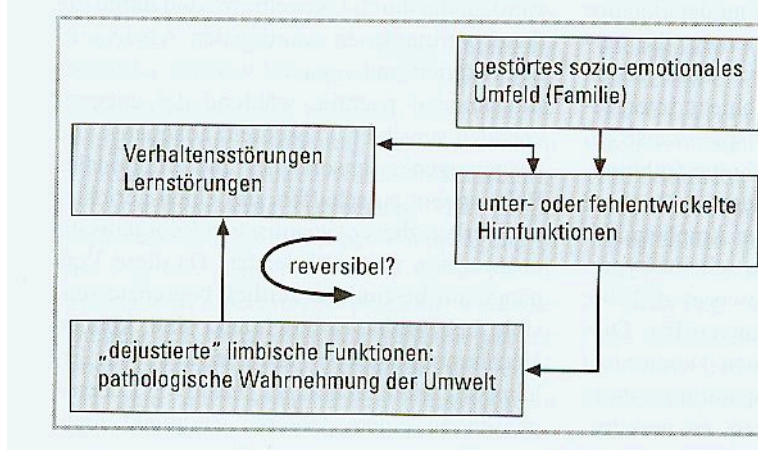
Da bei der erfahrungsinduzierten Synapsenselektion selektiv nur diejenigen synaptischen Verbindungen gefestigt und aufrechterhaltend werden, die durch Umweltreize und durch die damit verbundenen emotionalen Assoziationen aktiviert und verstärkt werden, scheint es fundamental wichtig, während der entsprechenden sensiblen Phasen ein adäquates und ausgewogenes sensorisches und emotionales Reizangebot zu schaffen, um einen gerichteten Verlauf dieser synaptischen Reorganisationsprozesse zu gewährleisten. Da diese Vorgänge auf bestimmte, zeitlich begrenzte sensible Lebensphasen beschränkt sind, können Versäumnisse (Deprivation, traumatische Erlebnisse) während solcher sensiblen Lebensphasen zu einem späteren Zeitpunkt nicht mehr im vollem Umfang nachgeholt bzw. modifiziert werden, wodurch die daraus resultierenden Lernstörungen, Verhaltensstörungen und psychischen Störungen manifestiert werden können. Die Deprivationsstudien, in denen über inadäquate, nicht situationsangepasste Verhaltensweisen bei deprivierten Tieren bzw. Heimkindern berichtet wurde, sprechen für diese Interpretation.

### **Emotionale Erfahrungen, Verhaltens- und Lernstörungen**

Es gibt einige Hinweise dafür, dass Störungen synaptischer Umstrukturierungsprozesse im Verlauf der perinatalen Hirnentwicklung eine der Ursachen für bestimmte psychische Erkrankungen, z.B. für Neurosen oder Psychosen sind (Keshavan et al. 1994; Bogerts 1996). Bei der Pathogenese solcher Erkrankungen werden prä- und/oder postnatale Schädigungen bzw. Fehlentwicklungen von Emotions-schaltkreisen im Gehirn angenommen (Maeda 1994). Die neuronale Grundlage der postnatal durch pathogene Umweltbedingungen ausgelösten Erkrankungen könnte demnach in einer fehlerhaft verlaufenden synaptischen Reorganisation zu suchen sein, die den Prinzipien der im Tierexperiment gefundenen erfahrungsgesteuerten synaptischen Reorganisation während früher Entwicklungsphasen folgen. Indem die Reifung des Gehirns durch die im jeweiligen familiären Umfeld immer wiederkehrenden emotionalen Erlebnisse moduliert und seine Funktionsweise und die dadurch gesteuerten Verhaltensweisen beim heranwachsenden Individuum optimal an diesen Lebensraum angepasst werden, können bei Vorliegen von adversen familiären Bedingungen Anpassungen stattfinden, die dann nicht mehr in ein normales soziales Umfeld „passen“ und somit zu einer gestörten sozio-emotionalen Interaktion mit der Umwelt führen. Hieraus kann sich dann eine Art „Teufelskreis“ entwickeln, wenn sich solche Situationen im Verlauf der frühen Kindheit, d.h. während bestimmter sensibler Phasen der postnatalen Hirnreifung, immer wiederholen (s. Abb. 3.1.-4).

Nach den Ergebnissen der tierexperimentellen Arbeiten sind solche sensiblen Phasen in der Kindheit dadurch definiert, dass es zu einer zeitlichen Korrelation und damit zu einer funktionellen Interaktion zwischen genetisch determinierten neuronalen Entwicklungsprogrammen und Umweltfaktoren kommt. Erfahrungs- und Lernprozesse können daher gerade während solcher Phasen viel tief greifendere und dauerhaftere neuronale und synaptische Veränderungen induzieren, als dies später im adulten Gehirn möglich ist, in dem die zelluläre und molekulare „Plastizitätsmaschinerie“ quasi im „Stand-by-Modus“ steht, also auf Abruf bereit ist. Im Falle von genetisch determinierten Dispositionen, z.B. für affektive Erkrankungen, könnte bereits in diesen frühen Phasen eine erhöhte Vulnerabilität des heranreifenden Gehirns bewirken, dass die durch entsprechende psychosoziale, vielleicht auch durch andere, bislang unbekannte hirnbioologisch wirksame Umwelteinflüsse dann entweder in positive oder in negative Richtung verstärkt werden könnten.

**Abb. 3.1-4** Die gestörte sozio-emotionale Interaktion mit der Umwelt und ihre Folgen: ein „Teufelskreis“



Angesichts solcher plastischer Veränderungen der Schaltkreise im Gehirn bei frühen Lern- und Erfahrungsprozessen stellt sich die Frage: Können die durch emotionale Deprivation, negative oder traumatische Erfahrungen „dejustierten“ synaptischen Verschaltungen auch noch nach Ablauf der sensiblen Entwicklungsphasen durch Nach- oder Umlernen in der Verhaltenstherapie oder durch medikamentelle Behandlungsformen wieder in eine normal funktionierende Form modifiziert werden?

Ein begrenztes Ausmaß an Plastizität bleibt auch im adulten Gehirn erhalten. Noch im adulten Gehirn kann es zu einer Neubildung von Nervenzellen, z.B. im Hippocampus, kommen (Kempermann u. Gage 1999), und die Neubildung von Neuronen im adulten Tier kann durch Gabe von Haloperidol stimuliert werden (Dawirs et al. 1998). Hinweise für das Plastizitätspotenzial des adulten Gehirns ergeben sich insbesondere aus Studien, die zeigen, dass sich bei Hirnschädigungen durch Schlaganfall, Traumen oder bei Epilepsieerkrankungen auch noch im erwachsenen Gehirn neue Synapsen, z.B. durch lokales Aussprossen bereits vorhandener Synapsen ausbilden. Oft findet dabei ein Neueinwachsen von Axonen in benachbarte Territorien des Kortex statt, die dann die Funktion des geschädigten Bereichs zumindest teilweise übernehmen können. Anhand solcher Studien lässt sich auch klar zeigen, dass sich diese vorhandene „Restplastizität“ im adulten Gehirn durch gezielte Übungen und Trainingsprogramme stark erweitern lässt (Xerri et al. 1999). Sprachstörungen, die nach einem Schlaganfall durch den Verlust von Arealen des Sprachzentrums auftreten, können durch kontinuierliches Training verbessert werden, wobei offenbar eine Übernahme der Sprachfunktion durch benachbarte Kortexbereiche stattfindet. Ähnliches wird bei dem Verlust von Gliedmaßen beobachtet, wo die durch den Verlust gewissermaßen „frei“ gewordenen motorischen Kortexbereiche Aufgaben für andere Gliedmaßen mit übernehmen, indem von benachbarten Regionen Axone einwachsen und dort Synapsen ausbilden (Xerri et al. 1999).

### **Ausblick: Therapieinduzierte Reaktivierung adulter Hirnplastizität?**

Könnte nun die Effektivität der auf Lernprinzipien beruhenden verhaltenstherapeutischen Methoden, die z.B. bei depressiven Syndromen, Angst- und Zwangserkrankungen belegt werden konnte, auf der Fähigkeit zur Bildung neuer bzw. anderer synaptischer Verschaltungen beruhen, wenn prinzipiell auch das erwachsene Gehirn über neuronale Plastizitätsmechanismen verfügt, die bei Lernprozessen genutzt werden können?

Das Charakteristikum der sensiblen Lebensphasen für frühe psychische und hirnbioologische Entwicklungsprozesse und die enorme Stabilität frühkindlicher Lernvorgänge sowie deren Auswirkungen auf



viele Aspekte des späteren Lebens lassen darauf schließen, dass bei jenen Lernprozessen, die in einem noch nicht vollständig ausgereiften und gewissermaßen noch „naiven“ Gehirn verarbeitet werden, neuronale Mechanismen eine Rolle spielen, die in dieser Form im adulten und „erfahrenen“ Gehirn nicht mehr auftreten. Die neueren neurobiologischen Befunde zur frühen und späten Hirnplastizität deuten darauf hin, dass dauerhafte Therapieerfolge bei psychischen Erkrankungen vermutlich nur dann erreichbar sind, wenn die zugrunde liegenden Störungen der Hirnbiologie aufgrund der im Erwachsenenhirn vorhandenen Eigenschaften der neuronalen Plastizität nachhaltig verändert werden können. Das erwachsene Gehirn ist zwar viel weniger plastisch als das juvenile Gehirn; die Plastizität des adulten Gehirns ist aber auf der Synapsenebene und anderen subzellulären Ebenen erhalten. Es müsste demnach über die Therapie erreicht werden, diese gleichsam im „Stand-by-Modus“ bereitgehaltenen zellulären und molekularen Prozesse in den Nervenzellen so weit zu reaktivieren und dabei das Gehirn quasi wieder in seinen plastischen „Jugendzustand“ zurückzusetzen, um damit eine nachhaltige Veränderung der Hirnfunktion zu erzielen. Obwohl diese zugegebenermaßen verwegene und hoch spekulative Vision durchaus realistische Aspekte hinsichtlich der neurobiologischen Mechanismen beinhaltet, ist Realismus hier eher angebracht als zu hohe Erwartungen bezüglich des wirklichen Machbaren. Zumindest bei den Hirnveränderungen nach früher Deprivation oder lang andauernden schädigenden psychosozialen Einflüssen in vulnerablen Lebensphasen sind wegen der weitgehenden Irreversibilität solcher Veränderungen nur begrenzte Therapieerfolge zu erwarten. Die Probleme in der Therapie schwer frühgeschädigter Patienten, die jedem erfahrenen Psychiater und Psychotherapeuten bekannt sind, dürften hiermit begründbar sein.

Trotz aller durchaus angebrachten Skepsis und zurückhaltender Erwartung sollte die Entwicklung neuer Therapiestrategien, die zu einer therapieinduzierten Reaktivierung der Plastizität des Erwachsenen Gehirns führen, eine der großen Herausforderung künftiger interdisziplinärer neurobiologischer und psychotherapeutischer Forschung darstellen.