

Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

Onur GÜNTÜRKÜN ML (Bochum)



Zusammenfassung

Wie entsteht unsere Identität im Schnittfeld genetischer, neuraler und gesellschaftlicher Kräfte? Dies ist das Thema der Leopoldina-Jahrestagung 2013, und die wissenschaftlichen Facetten dieser Frage werden in den Kapiteln dieses Buches besprochen. In dem vorliegenden Kapitel soll nur die Interaktion von Gehirn und Geist in zwei verschiedenen Forschungsbereichen behandelt werden. Der erste Bereich bespricht die Repräsentation unseres Körpers. Dies wird sowohl bezüglich des subjektiven Erlebens der Gestalt unseres Körpers als auch bezüglich der Abbildung des Körpers in unserem Gehirn diskutiert. Die referierten Untersuchungen zeigen, dass die neurale Repräsentation unseres Körpers in einem ständigen Wechselspiel mit den körperlichen Erfahrungen steht, die wir machen: Unser Gehirn zwingt uns eine subjektive Körperwahrnehmung auf, während wir gleichzeitig durch Lernprozesse die neurale Körperrepräsentation modifizieren können. Diese Reziprozität von Gehirn und Geist findet sich auch im zweiten besprochenen Forschungsbereich wieder, dem Gedächtnis. In diesem Forschungsfeld zeigen Untersuchungen, dass unser Gedächtnis aus Nervenzellen besteht, die in erfahrungsabhängigen Netzwerken verknüpft sind. Mit geschickten Manipulationen gelingt es Wissenschaftlern, diese Netzwerke zu verändern und somit Erinnerungen an Ereignisse zu implantieren, die nie stattgefunden haben. Unser Gehirn formt das Gedächtnis des Geistes, und die täglichen Erfahrungen des Individuums modifizieren sein Gehirn und somit sein Gedächtnis. Zusammengefasst erschafft unser Gehirn alle Facetten unseres Geistes und wird gleichzeitig von der Lebenswelt und den Entscheidungen unseres Geistes geformt.

Abstract

How do genes, brains, and society interact to form our mind? This is the central question of the yearly Assembly of the National Academy of Sciences Leopoldina. This book covers the diverse fields of research to this question. In the ensuing chapter only the interaction of brain and mind will be discussed in two different areas of research. The first is the representation of our body. This is discussed both in terms of the subjective experience of the constituents of our body and in terms of its representation in our brain. Studies show that the neural representation of our body and the bodily experiences we make shape each other in reciprocal fashion: our brain forces us to subjectively experience our body in a certain way, while we can at the same time alter the neural representation of our body by learning experiences. This reciprocity is also central for the second field of research that will be discussed; our memory. Here, the way neurons are embedded into ever-changing networks seems to determine the functions of our memory. With experimental tricks, scientists can implant memories of events that never happened into the mind of subjects. Our brain molds the memory of the mind, and the daily experiences and thoughts of the mind shape his or her brain. Thus, our brain crafts all components of our mind, while it is at the same time formed by the experiences and decisions of the mind it created.

1. Einführung

„Hamburger Deern“ heißt das Foto der Fotografin Elke VOGELSANG, das zum visuellen Motto der Leopoldina-Jahrestagung 2013 wurde (Abb. 1). Es zeigt das Gesicht einer älteren Dame. Das Bild lässt einen nicht los, weil es viele Geschichten zu erzählen scheint; Geschichten voll persönlicher Hoffnungen, Glücksgefühlen, Enttäuschungen, Ängsten und Sorgen. Es ist somit das Gesicht eines Individuums mit einer einzigartigen Geschichte. Doch wie wurde diese Dame zu der Person, die sie ist? Ist ihr Geist ein Produkt der jeweiligen Gesellschaften, in denen sie ihr Leben verbrachte? Oder wurde sie zu dem Menschen, der sie ist, weil ihre Gene dies festlegten? Ist ihr Geist vielleicht nichts anderes, als die momentane Aktivität ihres Gehirns, welches jeden Gedanken, jede erinnerte Episode und jede Entscheidung determiniert?



Abb. 1 „Hamburger Deern“. Copyright: Elke VOGELSANG

In der klassischen Vorstellung der Bio-, Neuro- und Gesellschaftswissenschaften würde man annehmen, dass die im Genom des Menschen gespeicherte Information im Laufe der frühen Ontogenese den Aufbau des Gehirns determiniert, das so entstandene Gehirn den Geist der Person schafft und dass gesellschaftliche Strukturen durch die Interaktion von Individuen entstehen. Die so angenommene Beziehung zwischen Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft wäre die einer linearen Kausalitätskette (Abb. 2).

Diese Vorstellung ist natürlich nicht vollständig. Gesellschaftliche Strukturen wirken auf das Denken von Individuen zurück, sodass sich Geist und Gesellschaft reziprok beeinflussen. Dafür finden sich in diesem Band wunderbare Ausführungen in den Kapiteln von

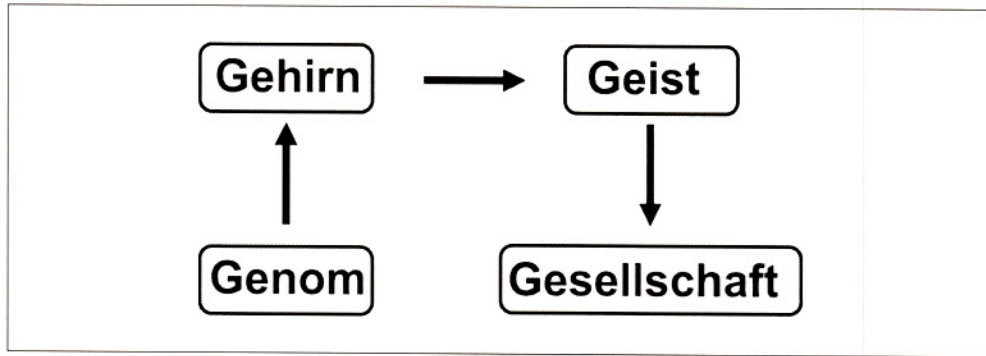


Abb. 2 Klassische Vorstellung der angenommenen Beziehungen zwischen Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft als lineare Kausalkette.

Wolfgang PRINZ, Hans-Peter BLOSSFELD und Michael PAUEN. Wie ich im Folgenden darlegen werde, beeinflusst unser Denken auch unser Gehirn. Die Beiträge von Andreas MEYER-LINDENBERG und Bernhard HORSTHEMKE verdeutlichen, wie neuronale Prozesse zurück auf die Aktivitätsmuster des Genoms wirken. Volker ROELCKE und Andreas PLAGEMANN zeigen multiple Wege auf, wie Genom und Gesellschaft sich gegenseitig beeinflussen. Thomas ELBERT und Maggie SCHAUER zeigen, wie Geist und Genom ebenfalls in einem reziproken Wechselspiel stehen. Und die Beiträge von Elisabeth ANDRÉ und Bettina SCHÖNE-SEIFERT decken die Mechanismen des Wechselspiels gesellschaftlich strukturierter und neuraler Mechanismen auf. Das Jahresthema der Leopoldina zeigt somit, dass die Interaktionen von Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft durchgehend reziprok sind. Jede dieser vier Entitäten ist in der Lage, die jeweils andere zu beeinflussen (Abb. 3).

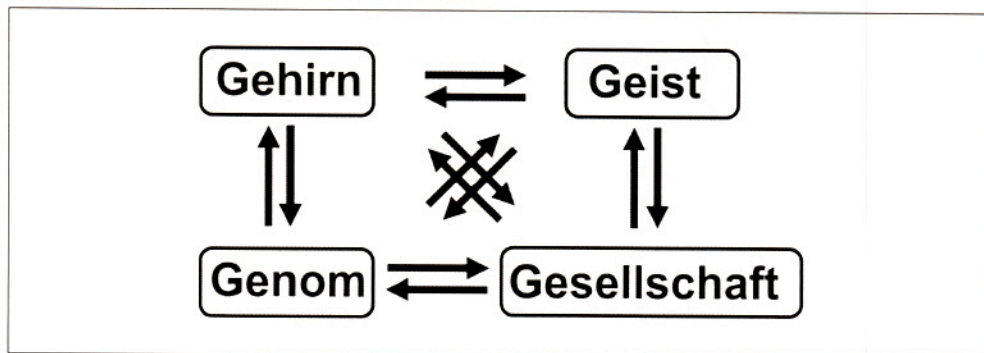


Abb. 3 Momentane Vorstellung der durchgehend reziproken Interaktionen von Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft. Somit ist jede dieser vier Entitäten in der Lage, die jeweils andere zu beeinflussen.

Ich möchte diese Reziprozität an der Interaktion von Geist und Gehirn verdeutlichen. Am Anfang meiner Ausführungen werde ich über die Repräsentation des Körpers im Gehirn und die subjektive Wahrnehmung des eigenen Leibes sprechen. In diesem Zusammenhang werde ich Untersuchungsergebnisse diskutieren, die deutlich machen, dass die neurale

Repräsentation des eigenen Körpers und Umwelterfahrungen, die man mit der leiblichen Konstitution macht, sich ununterbrochen gegenseitig beeinflussen. Das heißt, Gehirn und Geist konstituieren sich durch ein ständiges Wechselspiel. Im darauf folgenden Abschnitt wird die Rede von Erinnerungen sein. Ich werde zeigen, dass Erinnerungen eine neuronale Entsprechung haben, die sich durch neue Erfahrungen verändert. Das heißt, die Aktivitäten des Geistes sind in der Lage, die strukturelle Gestalt des Gehirns zu verändern. Umgekehrt können aber auch zelluläre Mechanismen unseres Gehirns dazu führen, dass wir wichtige Ereignisse vergessen oder uns gar an Episoden „erinnern“, die nie stattgefunden haben. Auch hier wird deutlich, dass Geist und Gehirn in einem ständigen Wechselspiel stehen. Das Gehirn schafft den Geist, und der Geist formt ununterbrochen das Gehirn.

2. Der Körper, der ich bin

2.1 Die biologische Persistenz des Körperschemas

Nichts ist für uns natürlicher als unser eigener Körper. Wir wachsen mit ihm auf, und unser gesamtes Handeln und Denken bezieht seine Möglichkeiten und Grenzen ein (THELEN et al. 2001). Unser Körper entsteht durch den in unserem Genom angelegten Bauplan, und seine topographisch angeordneten Bestandteile sind als Landkarte auf unserem primären somatosensorischen Cortex (Gyrus postcentralis) repräsentiert. Dieser Bereich des Cortex ist in Abbildung 4 dunkel markiert auf der Oberfläche des Gehirns zu sehen. Der Halbkreis um das Gehirn zeigt die Repräsentation der verschiedenen Teile des menschlichen Körpers im Frontalschnitt. Wir sehen von medial nach lateral angeordnet die Zehen, den Fuß und danach die Beine. Noch weiter nach lateral fortschreitend sehen wir den Rumpf, den Kopf, die Arme, die Hände und die Finger. Danach kommt das Gesicht, die Zähne, die Zunge, der Rachen und schlussendlich die Eingeweide. Der primäre somatosensorische Cortex ist also somatotop angeordnet, sodass nebeneinander liegende Punkte auf unserer Haut im Wesentlichen auch ähnlich einer Landkarte nebeneinander auf dem Cortex abgebildet sind (STIPPICH et al. 2002) (Abb. 4).

Kommt es durch einen Unfall zum Verlust einer Hand, eines Armes oder eines Beins, resultiert sehr häufig eine Phantomextremität. Diese sehr lebhaft Illusion der Existenz des abgetrennten Armes oder Fußes hält mehrere Wochen an, kann aber auch bei einer Minderheit der Patienten viele Dekaden persistieren. Der eigentlich nicht mehr existierende Arm ruht in der Vorstellung zumeist in einer leicht angewinkelten Position, kann sich manchmal aber auch in einer sehr unkomfortablen Haltung befinden, ohne dass die Patienten etwas dagegen tun können. Zuweilen schmerzt die Phantomextremität, und über Jahre kann sie schrumpfen (RAMACHANDRAN und HIRSTEIN 1998). Parallel kann es zu einer Reorganisation der corticalen Repräsentation des Körpers auf dem somatosensorischen Cortex kommen (CHEN et al. 2002). Die über Jahre oder gar Jahrzehnte persistierende Existenz eines Phantomarms trotz des Verlustes dieser Extremität deutet darauf hin, dass das in unserem Gehirn verankerte Körperschema nur schwer durch neue Erfahrungen zu verändern ist – selbst wenn es sich um so drastische Erfahrungen wie den Verlust eines Armes oder eines Beines handelt.

Diese Persistenz der subjektiven und der neuralen Existenz der amputierten Extremität wird eindrücklich demonstriert, wenn man sich die corticalen Aktivierungsmuster während

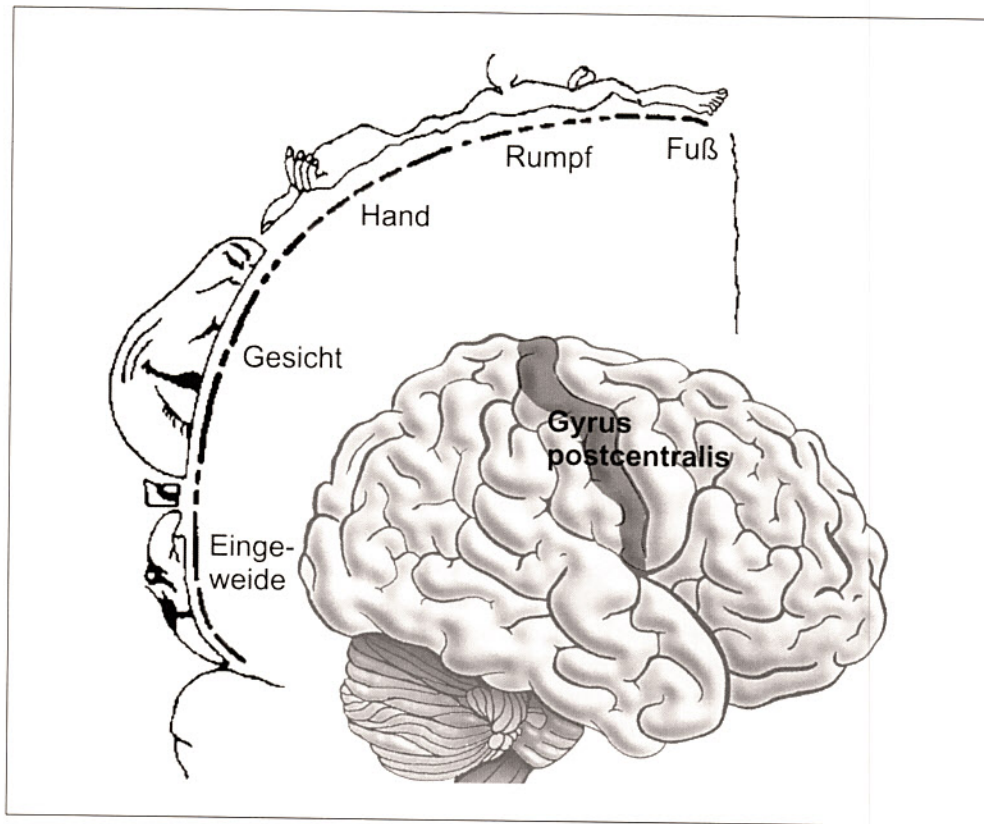


Abb. 4 Repräsentation des Körpers auf dem Gyrus postcentralis des Cortex

imaginiertes und reales Bewegen anschaut. Bei der realen Bewegung einer Hand kommt es zu einer starken Aktivierung des primären motorischen und somatosensorischen Cortex. Das ist einfach zu verstehen, da die Aktivierung des Motorcortex eine Voraussetzung für die Bewegung ist und eine solche Bewegung mit einer Vielzahl kinästhetischer Rückmeldungen von den Gelenken der bewegten Hand verbunden ist. Diese Rückmeldungen aktivieren dann den somatosensorischen Cortex. Wenn man sich die Bewegung der Hand nur vorstellt, ist die Aktivierung in diesen zwei corticalen Arealen dagegen minimal. Stattdessen kommt es zur Erregung parietaler und occipitaler Regionen, die offensichtlich die Imagination der Bewegung unterstützen. Bei Menschen mit Phantomextremitäten findet sich exakt die gleiche corticale Unterscheidung zwischen „realer“ Bewegung und Bewegungsimagination: Wenn sie gebeten werden, ihre nicht mehr existierende Extremität zu bewegen, kommt es zur Aktivierung primärer motorischer und somatosensorischer Areale. Stellen sie sich diese Bewegung aber nur vor, sind die gleichen parietalen und occipitalen Regionen beteiligt, die auch bei gesunden Versuchspersonen registriert werden. Das bedeutet, dass bei Menschen mit Phantomextremitäten die gleichen corticalen Aktivierungsmuster persistieren, obwohl es keine Hand oder kein Bein mehr zu bewegen gibt und obwohl die Bewegung dieser Extremität keine kinästhetischen Rückmeldungen mehr erzeugen kann (RAFFIN et al. 2012) (Abb. 5).

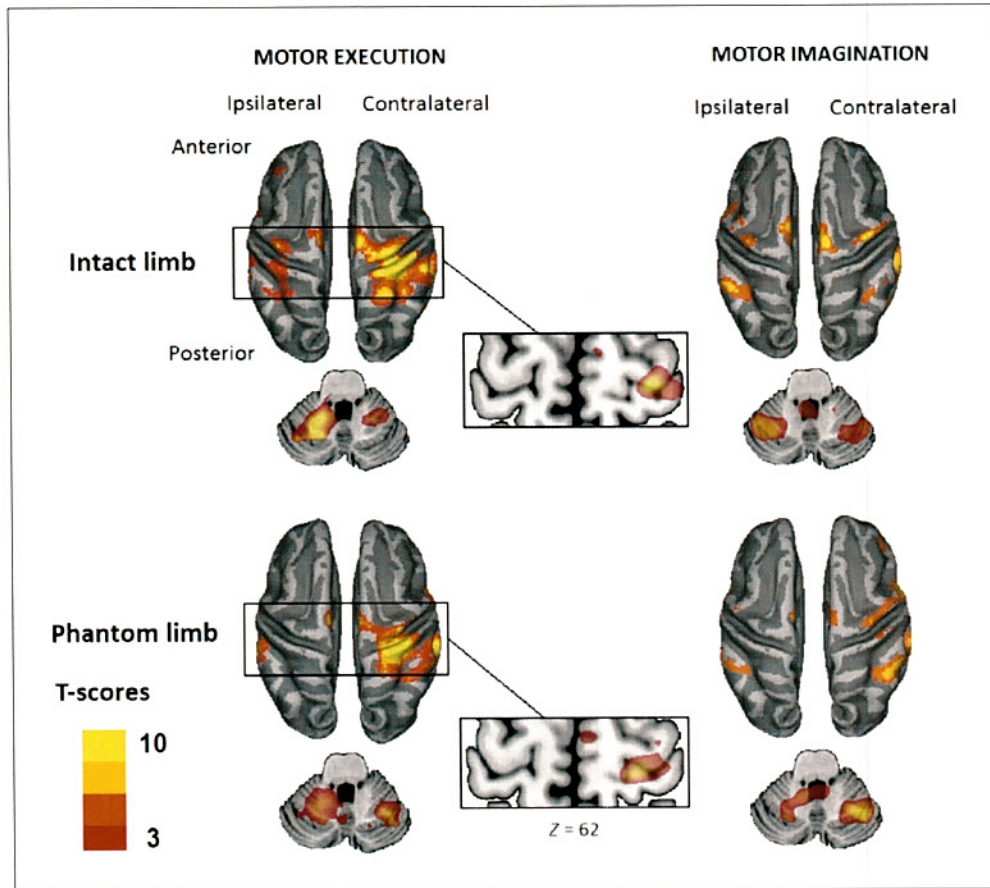


Abb. 5 Corticale Aktivierungen während der Ausführung (*links*) und der Imagination (*rechts*) von Bewegungen. Die Aktivierungsmuster unterscheiden sich fast nicht zwischen Bewegung und Imagination einer existierenden (*oben*) und einer Phantomextremität (*unten*). Aus RAFFIN et al. 2012.

Doch wie ist die Situation, wenn sich nie Arme und Beine entwickelt haben? Dies ist z. B. der Fall bei einer Tetraamelie, einer Fehlbildung aller vier Gliedmaßen durch einen autosomal-rezessiven genetischen Defekt. Bei einer Tetraamelie hat die Person niemals die Erfahrung gemacht, Arme und Beine zu besitzen. Persistiert dann trotzdem das subjektive Gefühl von Phantomextremitäten? Wenn dies der Fall wäre, würde das bedeuten, dass die in unserem Gehirn angelegten Baupläne unseres Körpers uns ein objektiv falsches Körperschema aufzwingen können – und das trotz der lebenslangen Erfahrung, niemals Arme und Beine zu besitzen. BRUGGER et al. (2000) haben zur Klärung dieser Frage Frau A. Z. untersucht. A. Z. war zum Zeitpunkt der Untersuchung eine 44 Jahre alte Psychologin. Ihre Oberarme bestanden aus 25 cm langen, konischen Stümpfen, und ihre Beinstümpfe endeten kurz nach dem Becken. A. Z. schrieb mit dem Mund, aß durch eine Gabel, die an ihrem rechten Armstumpf angebracht wurde und steuerte mit dem rechten Arm auch ihren elektrischen Rollstuhl. Obwohl sie niemals Arme, Hände, Beine und Füße ausgebildet hatte,

existierten diese Extremitäten in ihrer Vorstellung mit ausgeprägter Lebendigkeit. Wenn sie auf dem Sofa saß, legte sie gemütlich ihre Füße hoch. Wenn sich jemand neben sie und somit auf ihre Füße setzte, verschwanden ihre Beine und Füße kurz aus der Imagination, erschienen aber sofort wieder, sobald diese Person aufstand. Auch beim Blick in den Spiegel verschwanden kurz ihre Extremitäten, die sie ansonsten ständig begleiteten. Frau A. Z. wurde gebeten, die subjektive Lebendigkeit ihrer Phantomextremitäten auf einer Skala von 0 (mir nicht bewusst) bis 6 (sehr lebendig) anzugeben. Vor allem ihre Hände und Füße gab sie als sehr lebendig an (Abb. 6).

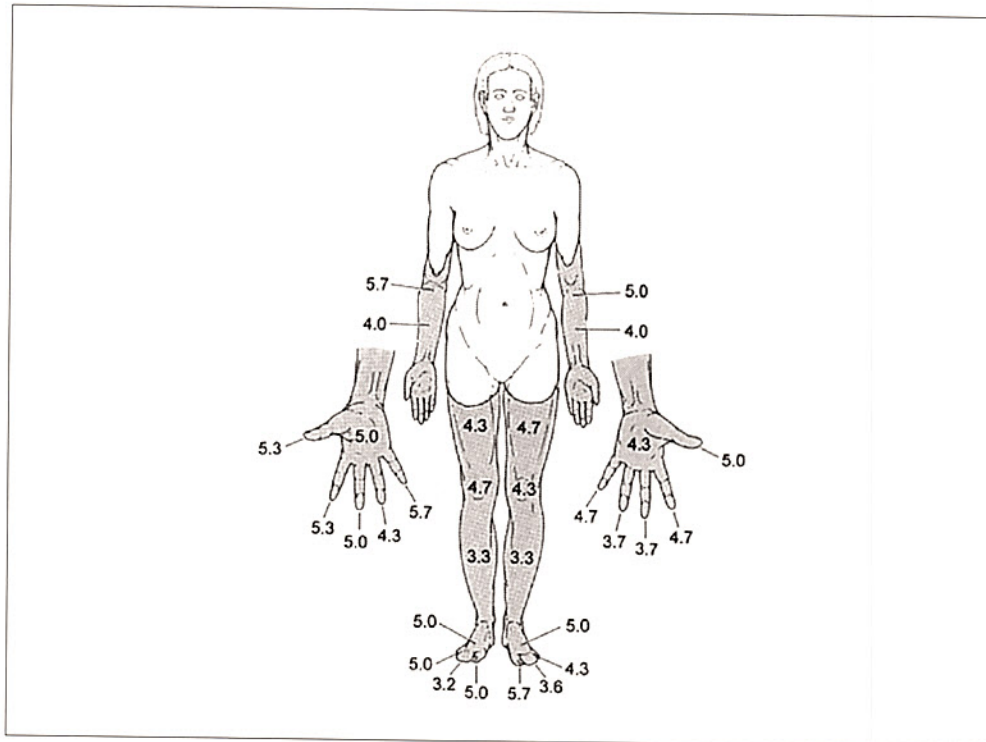


Abb. 6 Subjektive Lebendigkeit der Phantomextremitäten der Tetraameli-Patientin A. Z. Obwohl sich bei ihr die grau schraffierten Extremitäten nie entwickelt hatten, gab sie sie auf einer Skala von 0 (mir nicht bewusst) bis 6 (sehr lebendig) als subjektiv sehr lebendig erlebt an. Aus BRUGGER et al. 2000.

Um objektivere Erkenntnisse über die Phantomextremitäten zu erhalten, wurde Frau A. Z. einem Reaktionszeittest unterzogen. Hierbei wurden ihr Zeichnungen von Händen und Füßen gezeigt, und sie musste so schnell und so richtig wie möglich entscheiden, ob es sich um linke oder rechte Extremitäten handelte. Der Trick bei diesem Test ist folgender: Wenn die Bilder der Hände und Füße so angeordnet sind, wie man es bei sich selber sehen kann, sind die Reaktionszeiten bei gesunden Versuchspersonen signifikant kürzer als wenn sie die Fremdperspektive zeigen. Bei diesem Test waren die Ergebnisse von A. Z. identisch zu denen der Kontrollpersonen. Es gab einen signifikanten Reaktionszeitunterschied zwischen den Abbildungen der Hände und Füße aus der Eigen- gegenüber der Fremdperspektive.

A. Z. spürte und bewegte ihre nicht-existierenden Extremitäten nicht nur, sie konnte sie auch präzise als Verlängerungen ihrer Unterarme und Unterschenkel vor ihrem geistigen Auge sehen. Danach wurde Frau A. Z. im Magnetresonanztomographen (MRT) untersucht, wo sie gebeten wurde, zuerst ihr Gesicht, danach die Arme, Hände, Finger und Füße zu bewegen. Bei der Instruktion, ihre Finger oder Füße zu bewegen, zeigte sich zwar keine Aktivierung im Motorcortex, wohl aber im Prämotor- und Parietalcortex in den Bereichen der Finger- und Fußregionen. Mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) wurde danach für einen kurzen Moment ihr Cortex über der Region ihrer Arme und Hände stimuliert. Als die Prozedur losging, spürte A. Z. sehr deutlich, wie sich diese Körperteile in schnellen Reflexhandlungen bewegten. A. Z. hatte noch nie Hände und Füße besessen, sie konnte niemals Erinnerungen an sie herausgebildet haben. Ihr Gehirn war aber mit einer vollständigen Karte ihres Körpers entstanden – eines Körpers, der niemals vollständig gewesen war (BRUGGER et al. 2000).

2.2 Die erfahrungsabhängige Veränderung des Körperschemas

Die bisherigen Ausführungen legen nahe, dass durch die Instruktion unserer Gene eine neurale Repräsentation unseres Körpers erstellt wird und diese Repräsentation im Wesentlichen fortbesteht, auch wenn signifikante Teile dieses Körpers aufgehört haben zu existieren oder sich gar nie entwickelt haben. Ein solches Ergebnismuster würde dem linearen Kausalitätsmodell von Abbildung 2 entsprechen. Doch so einfach ist das nicht: Andere Studien zeigen, dass das simple lineare Modell nicht stimmen kann. Ein drastisches Beispiel dafür kommt aus der Forschung zur Gummihand-Illusion. Diese Experimente belegen, wie schnell sich das subjektive und neurale Körperschema durch Erfahrungen verändern kann.

Die Gummihand-Illusion wurde zuerst von BOTVINICK und COHEN (1998) beschrieben und besteht aus folgender Prozedur: Eine Hand der Versuchsperson wird hinter einer Trennwand platziert, während eine Gummihand in gleicher Position diesseits der Wand auf den Tisch vor der Person gelegt wird. Die Versuchsperson sieht nun die Gummihand statt der eigenen Hand. Ein Tuch wird so über das untere Ende der Gummihand gelegt, dass der Eindruck entsteht, die Hand würde zum eigenen Körper gehören (Abb. 7). Dann fängt der Experimentator an, mit zwei gleichen Bürsten die jeweils korrespondierenden Stellen der realen und der Gummihand zu streicheln. Wichtig ist hierbei, dass die Streichelbewegungen kontinuierlich und absolut synchron ausgeführt werden. Nach ungefähr drei Minuten empfinden die meisten Versuchspersonen die Gummihand als Teil ihres Körpers und nehmen das Streicheln der Gummihand als Berührungen ihrer eigenen Extremität wahr. Zeitgleich sinkt die Temperatur in der nicht sichtbaren eigenen Hand (ROHDE et al. 2013), und die Person fühlt sich der Gummihand näher (OCKLENBURG et al. 2012). Eine plötzliche Attacke auf die Gummihand (z. B. durch Zustechen mit einer Nadel, Umdrehen eines Fingers, Schlag mit einem Hammer) führt zu extremen Schreckreaktionen und einem Zurückziehen der realen Hand. Hierbei sind die behavioralen und neuralen Korrelate der Schreckreaktionen nahezu identisch zu denen der Bedrohung der realen Hand (EHRSSON et al. 2007). Wird die reale und die Gummihand in den drei Minuten asynchron gestreichelt, entsteht die Illusion nicht. Der Grund dafür ist wahrscheinlich folgender: durch das synchrone Streicheln verschmelzen der visuelle (Sehen des Streichelns der Gummihand)

und der taktile Eingang (Spüren des Streichelns auf der realen Hand). Dadurch scheint das Gespür für das Streicheln nun aus demjenigen Teil der Gummihand zu kommen, der gerade mit der Bürste berührt wird.

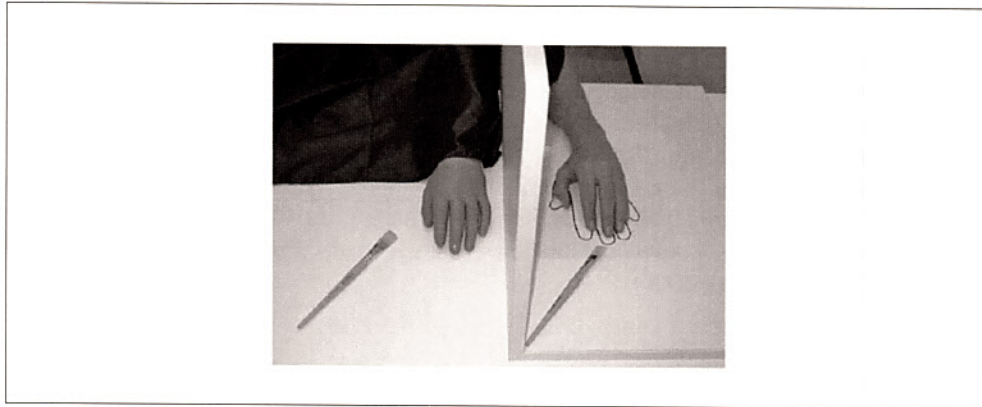


Abb. 7 Versuchsaufbau bei einem Experiment zur Gummihand

Die Gummihand hat auch eine eigene corticale Repräsentation im ventralen Prämotorcortex im Bereich des präzentralen Sulcus (EHRSSON et al. 2004). Dieser corticale Bereich hat sowohl Verbindungen mit visuellen als auch somatosensorischen Arealen (RIZZOLATTI et al. 1998). Neurone dieser Region reagieren bei Affen sowohl auf visuelle Objekte auf der Hand als auch auf Berührungen der Hand (GRAZIANO 1999), und die rezeptiven Felder dieser Nervenzellen folgen der Position der Hand (GRAZIANO et al. 1994). Diese rezeptiven Felder sind hochgradig plastisch, d. h., sie verändern sich sehr schnell, abhängig von den gerade gemachten Erfahrungen. Gibt man z. B. einem Affen einen Croupierstab in die Hand, verändern sich die rezeptiven Felder dieser Zellen erst einmal nicht. Wenn man aber kleine Apfelstücke so platziert, dass der Affe nicht mehr direkt daran kommt und immer den Croupierstab dazu nutzen muss, vergrößern sich die rezeptiven Felder der Prämotorneurone innerhalb von Minuten und umfassen die volle Länge des Stabes. Das heißt, dieser Stab ist nun ‚inkorporiert‘ und ist aus Sicht des Gehirns nun ein Teil des eigenen Körpers (MARAVITA und IRIKI 2004). Holt sich ein Affe über viele Wochen hinweg das Obst immer mit diesem Stab, sind noch größere Veränderungen in den Verbindungen corticaler Areale zu beobachten: Der Affe hat nun ein verändertes Gehirn, in dem der Croupierstab zu einem Teil der Extremitäten geworden ist (QUALLO et al. 2009).

Diese Ergebnisse zeigen, dass Erfahrungen schnell und massiv die Repräsentation unseres Körpers im Gehirn verändern können. Geht diese Plastizität etwa so weit, dass allein die Imagination von Handlungen die Körperrepräsentation modifizieren kann? Wahrscheinlich ist das tatsächlich so. MOSELEY und BRUGGER (2009) trainierten Patienten, denen eine Hand amputiert worden war und die seitdem eine Phantomhand besaßen, mit dieser nicht existierenden Hand eine unmögliche Bewegung durchzuführen. Um das Experiment zu verstehen, muss man zuerst ein bisschen über Supination und Pronation der Hand erfahren. Bei einer Supination wird die Hand nach außen gedreht. Hierzu sollte man zuerst die Hand mit der Rückseite nach oben vor sich halten, sodass die Daumen nach innen

weisen. Durch die Drehung nach außen (Supination) bewegen sich die Daumen zuerst nach oben und dann nach außen. Eine Pronation ist genau das umgekehrte, also eine Bewegung der Hand nach innen. Hält man die Hand in einer extrem verdrehten Ausgangslage wie in Abbildung 8 dargestellt und möchte dann durch eine Supination in eine Endlage kommen, bei der die Handinnenfläche nach oben weist, muss man die Hand um fast 270° drehen (in der Abbildung als „lang“ mit einem dunklen Pfeil dargestellt). Bei dieser Ausgangslage ist eine kurze Pronationsdrehung von 90° nicht möglich („kurz“, mit hellem Pfeil). Genau diese anatomisch unmögliche kurze Pronationsdrehung sollten die Patienten bei MOSELEY und BRUGGER (2009) mit ihrer Phantomhand trainieren. Vier Patienten gelang nach monatelangem Imaginationstraining dieses Kunststück. Sie berichteten z. T., dass sie nun neue Gelenke im Handgelenk besäßen, durch die vollkommen neue Bewegungsparameter möglich wären. Durch verschiedenste Testverfahren konnte sichergestellt werden, dass diese Patienten eine echte Veränderung ihres Körperschemas erworben hatten. Diese vier Menschen hatten durch Imagination die neurale Repräsentation ihres Körpers an einer Stelle verändert, an der dieser Körper gar nicht mehr existiert.

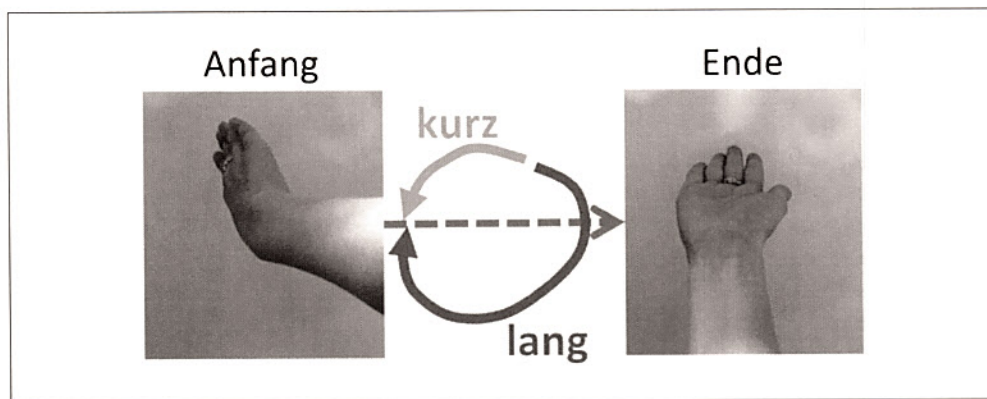


Abb. 8 Anfangs- und Endposition einer Supination der Hand, bei der die Hand um 270° gedreht wird (lang). Die Pronation um nur 90° ist anatomisch nicht möglich, wurde aber von den Phantomarmpatienten von MOSELEY und BRUGGER 2009 in der Imagination trainiert.

2.3 Zwischenzusammenfassung

Die in unseren Genen kodierte Information ist nicht nur für den Bau unseres Körpers, sondern auch für die Konstruktion unseres Gehirns mit der darin enthaltenen Repräsentation dieses Körpers verantwortlich. Diese Repräsentation schafft ein Gefühl für die Vollständigkeit unserer Extremitäten, welches auch nach Amputationen persistiert; Patienten berichten von lebhaft wahrgenommenen Phantomhänden und -beinen, obwohl diese Hände und Beine teilweise schon vor Jahrzehnten verloren gingen. Bei Patienten, die nie diese Extremitäten ausbildeten, können zudem starke Imaginationen eines vollständigen Körpers vorhanden sein, obwohl nie Erinnerungen an einen solchen Körper existiert haben können. Es sieht so aus, als ob das Gehirn dem Geist ein Körperschema aufzwingt, das kaum durch Erfahrung modifiziert werden kann.

Doch dieser Eindruck trägt. Das im Gehirn verankerte Körperschema kann unter bestimmten Umständen sehr schnell und radikal verändert werden. Wenn, wie im Beispiel der Gummihand, synchrone Sinneseindrücke die Existenz einer weiteren Hand vorgaukeln, entsteht plötzlich die Repräsentation einer dritten oberen Extremität. Affen, denen mit einem Croupierstab ein nützliches Werkzeug zur Verlängerung ihres Armes zur Verfügung gestellt wird, inkorporieren dieses Gerät in die Karte ihres Körpers. Und selbst den so langlebigen Phantomhänden können bizarre Veränderungen antrainiert werden, wenn Patienten ein intensives Imaginationsprogramm durchlaufen. Das heißt, Gehirn und Geist stehen in einem wechselseitigen Wirkungsverhältnis. Dies gilt für die Repräsentation unseres Körpers. Und wie wir gleich hören werden, gilt dies auch für unsere Erinnerungen.

3. Die Erinnerungen meines Lebens

Der bekannte Schweizer Entwicklungspsychologe Jean PIAGET besaß eine einzige, aber dafür sehr lebendige Erinnerung an seine Zeit als Zweijähriger. Seine Eltern hatten ein Kindermädchen eingestellt, das sich immer um ihn kümmerte und mit ihm regelmäßig spazieren ging. Eines Tages tauchte während eines solchen Spaziergangs plötzlich ein Mann auf und versuchte, den kleinen Jean aus dem Kinderwagen zu zerren und zu entführen. Mutig warf sich das Kindermädchen gegen den Verbrecher und fing an, mit ihm zu kämpfen, während sie nach Leibeskräften um Hilfe schrie. Die junge Frau bekam viele Kratzer im Gesicht ab, schaffte es aber, einen Polizisten auf die Situation aufmerksam zu machen. Der Polizist kam herangerannt, und der Verbrecher nahm Reißaus. Die Beinahe-Entführung war ein so aufregendes Erlebnis, dass Jean PIAGET sich noch bis ins hohe Alter an alle Details erinnern konnte; die Schreie, der Kampf, der Polizeibeamte im kurzen Mantel, der den Angreifer mit seinem weißen Knüppel verjagte.

Dreizehn Jahre nach dem angeblichen Entführungsversuch beschloss das mittlerweile nicht mehr bei der Familie beschäftigte Kindermädchen, nicht mehr mit der Lüge leben zu wollen. Sie schrieb einen Brief an die Familie PIAGET, um zu beichten, dass sie die ganze Sache erfunden hatte. Nichts, rein gar nichts an dieser Episode hatte wirklich stattgefunden. Für Jean PIAGET war es ein Schock, denn er erinnerte sich sein Leben lang daran, wie die junge Frau gegen den Verbrecher kämpfte und wie der Polizist ihn schließlich am Ende verjagte. Der Schock PIAGETS resultierte nicht so sehr aus der Tatsache, dass die ganze Familie angelogen worden war, sondern daher, dass er eine äußerst detailreiche und lebendige Erinnerung an eine Episode besaß, die es nie gegeben hatte. Und diese Erkenntnis implizierte, dass vielleicht viele andere Erinnerungen seines Lebens ebenfalls fiktive Konstruktionen waren.

In diesem Abschnitt wird es nur vordergründig um falsche Erinnerungen gehen. Denn im Kern soll im Folgenden besprochen werden, wie die Struktur des Gehirns nicht nur durch echte Erfahrungen, sondern auch durch Erzählungen verändert wird und dadurch Gedächtnis ermöglicht. Die Erzählungen, die wir hören, führen über Veränderungen des Hirnsubstrats zu scheinbar erlebten Episoden des eigenen Lebens, solange sie eine gewisse Plausibilität besitzen. Das heißt, die Erfahrungen und Gedanken eines Individuums verändern ihr Gehirn und somit den Geist der Person. Zum Schluss werden wir ein Beispiel kennenlernen, bei dem auch direkte Manipulationen des Hirnsubstrats zu Erinnerungen führen. Somit wird klar, dass unser Gedächtnis dem ununterbrochenen Wechselspiel von

Gehirn und Geist unterworfen ist: Der Geist verändert das Gehirn und das Gehirn formt den Geist.

3.1 Fiktive Erinnerungen

Eines Tages wandte sich die Psychologin Elisabeth LOFTUS an die Eltern eines 14-jährigen Jungen namens Chris und bat sie, drei erlebte Geschichten aus der Kindheit von Chris aufzuschreiben. Dann erfand Frau LOFTUS eine vierte Geschichte, die nie stattgefunden hatte. In dieser falschen Geschichte ging Chris als Fünfjähriger in einem Einkaufszentrum verloren, weinte laut, wurde von einem älteren Mann gefunden und zu seiner Familie zurückgeführt. Alle vier Geschichten (die drei wahren und die falsche) wurden aufgeschrieben und Chris mit der Instruktion überreicht, zu jeder Episode über einen Zeitraum von fünf Tagen jeweils jeden Tag alle Details aufzuschreiben, die ihm einfielen. Wenn er sich an ein Geschehnis nicht erinnerte, sollte er schreiben „ich erinnere mich nicht daran“. Im Verlauf der fünf Tage ‚erinnerte‘ sich Chris an immer mehr Details des Dramas im Einkaufszentrum: er hätte große Angst gehabt, seine Familie nie mehr wiederzusehen, der alte Mann hätte cool auf ihn gewirkt, seine Mutter hätte ihn am Ende sehr ausgeschimpft, usw. Einige Wochen später wurde Chris von den Experimentatoren besucht und gebeten, seine Erinnerungen an die vier Episoden von 1 (gar nicht klar) bis 10 (sehr, sehr klar) zu bewerten. Für die drei wahren Geschichten gab Chris die Bewertungen 1, 5 und 10 ab. Die falsche Geschichte bewertete er mit 8. Nach der Geschichte gefragt, wie er im Einkaufszentrum verloren ging, konnte Chris sehr viele Details nennen (der Mann, der mich fand, trug ein blaues Flanellhemd, wirkte alt, er hatte einen Ansatz von Glatze, er trug eine Brille, etc.). Dann wurde Chris darüber informiert, dass eine der vier Geschichten erfunden war, und er wurde gebeten zu vermuten, welche das war. Er wählte eine der wahren Geschichten. Als Chris erfuhr, dass die Geschichte mit dem Einkaufszentrum erfunden war, konnte er es nicht glauben, da er sich noch genau an viele Details erinnerte (LOFTUS et al. 1996).

HYMAN et al. (1995) untersuchten diesen Effekt an einer großen Anzahl von Versuchspersonen. Sie kontaktierten die Eltern von Studenten mit der Bitte, spannende Erinnerungen aus dem zweiten bis fünften Lebensjahr ihrer mittlerweile studierenden Kinder mitzuteilen. Die Experimentatoren erfanden dann drei Geschichten dazu. Jeder Versuchsperson wurden nun vier wahre Geschichten und eine von den drei erfundenen präsentiert. Sie wurden im Interview immer zuerst mit einer Kurzform der Geschichte und dem Lebensalter, in dem dies passierte, konfrontiert. Wenn die Versuchsperson nichts dazu sagen konnte, wurden weitere Hinweise gegeben. Die Versuchspersonen waren selbstverständlich frei zu sagen, dass sie sich nicht erinnern konnten. Diese Prozedur wurde an drei nacheinander folgenden Tagen mit den gleichen fünf Geschichten (vier wahre, eine erfundene) wiederholt. Wie in Abbildung 9 dargestellt, lag die Erinnerungsrate bei den wahren Geschichten sehr hoch und wurde mit den nacheinander folgenden Interviews besser, da durch die wiederholte Bemühung um Erinnerung fehlende Teilkomponenten der Geschichten erinnert werden konnten. Während beim ersten Besuch keine einzige erfundene Geschichte erinnert wurde, meinten sich die Versuchspersonen beim dritten Interview an ca. 25% der falschen Geschichten zu erinnern und schmückten sie mit immer weiteren Details aus.

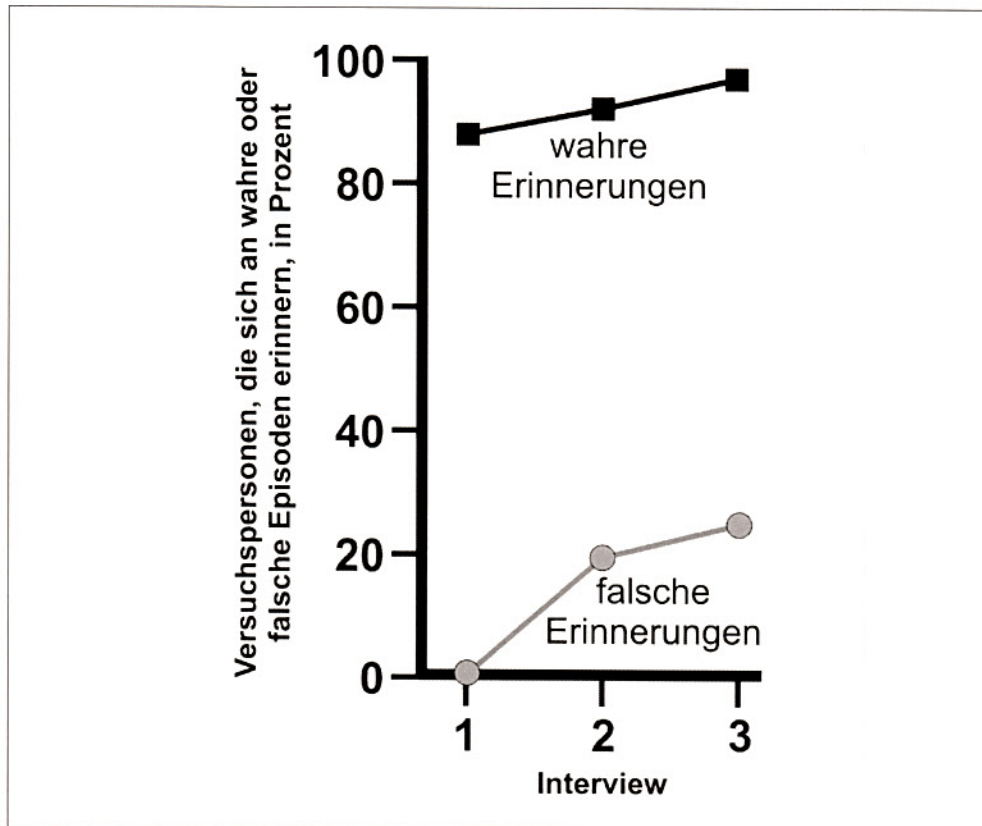


Abb. 9 Prozentsatz an Versuchspersonen, die sich während des ersten, zweiten oder dritten Interviews an die vom Experimentator erwähnte wahre oder erfundene Episode aus ihrem Leben ‚erinnern‘. Nach HYMAN et al. 1995.

Um den Vorgang zu demonstrieren, sei hier ein Teil des ersten und zweiten Interviews mit einer Versuchsperson wiedergegeben, die mit einer erfundenen Geschichte konfrontiert wird (HYMAN et al. 1995, S. 191):

Erstes Interview

Experimentator: Die nächste Geschichte handelt von einer Hochzeit. Mit sechs Jahren waren sie zu einer Hochzeitsfeier eingeladen, und als sie mit anderen Kindern herumrannten, stießen Sie an den Tisch und kippten die Punschschale auf eine der Eltern der Braut.

Versuchsperson: Ich kann mich gar nicht erinnern. Davon habe ich noch nie gehört. Mit sechs?

Experimentator: Ja

Versuchsperson: Keinen Schimmer.

Experimentator: Fällt Ihnen ein Detail ein?

Versuchsperson: Sechs Jahre alt; da müssen wir in Spokane gewesen sein. Keine Erinnerung.

Experimentator: OK.

Zweites Interview

Experimentator: Die nächste Geschichte spielte sich mit sechs ab, und Sie waren auf einer Hochzeit.

Versuchsperson: Das war die Hochzeit in der Familie meiner besten Freundin in Spokane, T____. Ihr Bruder, also ihr älterer Bruder, heiratete, und das fand hier in P____, Washington, statt, da die Familie von da stammte, und es war im Sommer oder Frühling, da es richtig heiß war, und es war direkt am Wasser. Die Hochzeit fand draußen statt, und ich glaube, wir rannten rum und kippten etwas wie die Punschschale um und haben ein Riesenchaos angerichtet und wurden natürlich dafür angebrüllt. Ja, so etwa.

Experimentator: Erinnern Sie sich noch an etwas anderes?

Versuchsperson: Nein.

Experimentator: OK.

Der Effekt der implantierten falschen Information ist extrem stark. Nehmen wir z. B. den Fall von Experimenten, in denen Versuchspersonen eine Serie von Bildern betrachten, auf denen ein Auto der Marke Datsun an eine Kreuzung mit einem Stopp-Zeichen heranzufährt und dort anschließend in einen Unfall verwickelt wird. Wenn danach in einem der Gespräche die Frage gestellt wird „Fuhr ein anderes Auto an dem Datsun vorbei, während dieser am Vorfahrtsschild hielt?“, sind die meisten Versuchspersonen sicher, dass dort ein Vorfahrtsschild stand (LOFTUS und LOFTUS 1980). Sie bleiben aber auch bei dieser Meinung, wenn sie gewarnt werden, dass sie bei einer der Fragen mit Falschinformation versehen wurden (LOFTUS 1979), und sogar, wenn sie am Ende des Tests vollständig über das Ziel der Untersuchung und alle Details der Täuschung informiert werden. Selbst dann geben sie mit Erstaunen an, dass sie ganz sicher sind, ein Vorfahrtsschild gesehen zu haben (LOFTUS et al. 1978). Diese Effekte der Induktion falscher Erinnerungen funktionieren nicht nur bei normalen Versuchspersonen, sondern auch genauso stark bei Individuen mit extrem gutem autobiographischem Gedächtnis. PATIHIS et al. (2013) untersuchten hierfür 20 Gedächtniskünstler, die in der Lage sind, für fast jeden Tag ihrer letzten Lebensjahre viele Details abzurufen. Wie sich herausstellte, waren diese Menschen genauso anfällig für die Induktion falscher Erinnerungen wie normale Versuchspersonen.

3.2 Die neuralen Grundlagen fiktiver Erinnerungen

Im vorigen Abschnitt wurde dargestellt, wie sich die eigene Vergangenheit verändert, wenn innerhalb eines Experiments einfache Manipulationen eine falsche Erfahrung vorkaukeln. Dies ist ein starker Beleg dafür, dass unser Geist sich durch Umwelterfahrungen ändert. Doch was passiert im Gehirn, wenn Menschen sich so lebendig an Dinge zu erinnern glauben, die nie stattgefunden haben? Um dies zu verstehen, müssen wir uns den neuralen Grundlagen des Gedächtnisses zuwenden. Wir werden dies auf zwei Ebenen durchführen, der systemischen und der zellulären. Auf der systemischen Ebene soll dargestellt werden, dass bewusst erinnerte (sogenannte deklarative) Gedächtnisinhalte die Interaktion bestimmter Hirnstrukturen benötigen. Auf der zellulären Betrachtungsebene wird erläutert werden, dass Gedächtnis aus der synaptischen Plastizität und somit der morphologischen und funktionellen Veränderung der Verbindungen zwischen Nervenzellen resultiert.

3.2.1 Das neurale System zur Kodierung bewusster Erinnerungen

Unsere bewussten Erinnerungen an vergangene Episoden sind im Cortex gespeichert. Aber um dort gespeichert zu werden, müssen die Erinnerungsinhalte erst durch die Interaktion zwischen Hippocampus und Cortex stabilisiert werden. Der Hippocampus spielt eine zentrale Rolle für die Überführung von Kurzzeitgedächtnisinhalten in das corticale Langzeitgedächtnis. Dabei ist der Hippocampus nicht der eigentliche Speicher für das Langzeitgedächtnis, da sonst Patienten mit schweren Hippocampusläsionen keine Erinnerungen an frühere Zeiten mehr besitzen würden. Der Hippocampus scheint mehr eine Art Adressenverwaltung darzustellen, in denen die Ortsinformationen der cortical abgelegten Erinnerungsfragmente abgelegt sind und diese Orte untereinander mit Hilfe des Hippocampus assoziiert werden. Auch ohne eine solche Adressenverwaltung können aber ältere corticale Informationen, die durch häufiges Erinnern starke synaptische Verknüpfungen untereinander aufgebaut haben, aktiviert werden (WIXTED und SQUIRE 2010). Unterliegen nun Versuchspersonen einer experimentell induzierten Gedächtnistäuschung, sind die Hirnaktivierungen für wahre und unwahre Episoden extrem ähnlich, aber nicht vollständig identisch (OKADO und STARK 2005). Diese große Ähnlichkeit resultiert zum Teil aus der Tatsache, dass unsere Fähigkeit für die Imagination von Episoden („beschreiben Sie bitte, wie es wäre, wenn Sie das nächste Weihnachten mit Freunden in einem Hotel in den Alpen feiern würden?“) sich bezüglich der dabei relevanten Hirnmechanismen mit denen von echten Erinnerungen überlappt („beschreiben Sie bitte, wie Ihr letztes Weihnachtsfest abließ“) (SZPUNAR et al. 2007). Sowohl beim Erinnern als auch bei der Vorstellung der Zukunft kommt es zu einer gemeinsamen Aktivierung des Hippocampus und derjenigen corticalen Areale, die an der Verarbeitung der relevanten Inhalte beteiligt sind (SCHACTER et al. 2007). Somit ist die Imagination eines fiktiven zukünftigen Ereignisses nichts anderes als das neue Arrangieren bekannter Gedächtnisinhalte und geht immer mit einer Ko-Aktivierung hippocampaler und corticaler Strukturen einher. Das „Erinnern“ an experimentell induzierte falsche Gedächtnisinhalte basiert daher ebenfalls auf einer Mixtur bekannter Episoden, die um einige neue (aber bereits vorher im Gedächtnis abgelegte) Inhalte erweitert werden. Auf der neuralen Seite scheint der einzige Unterschied zwischen fiktiven und wahren Erinnerungen aus der Stärke der Aktivierung der sensorischen Assoziationsareale zu bestehen: Bei echten Erinnerungen haben wir die Situation real erlebt, und diese sensorische Gedächtnisspur wird beim Erinnern erneut wiederbelebt. Bei fiktiven Erinnerungen sind die sensorischen Assoziationsareale weniger deutlich beteiligt, da unsere „Erinnerung“ weniger reich an sensorischen Details ist und mehr der erdachten Plausibilität einer fiktiven Situation folgt (SCHACTER 2012). Dementsprechend sind Berichte über falsche Erinnerungen häufig länger, besitzen aber auffällig wenig sensorische Details (LOFTUS 2005).

3.2.2 Die synaptischen Grundlagen fiktiver Erinnerungen

Die zelluläre Grundlage aller Erinnerungen im gesamten Gehirn sind die Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen, also die Synapsen. Wenn neue Informationen gelernt werden, kann die Form der an dieser Informationsverarbeitung beteiligten Synapsen sich innerhalb weniger Minuten verändern (Berning et al. 2012). Diese synaptische Plastizität verändert die Effektivität der Synapse entweder in Richtung einer Stärkung oder einer Schwächung.

Dies kann durch verschiedenste Mechanismen erreicht werden: Der elektrische Widerstand, den die synaptische Erregung überwinden muss, kann sich verändern, neue Synapsen können sich bilden, die Anzahl der Rezeptoren an den Synapsen kann sich verändern usw. All diese molekularen, morphologischen und physiologischen Modifikationen sind ein Teil der synaptischen Plastizität und stellen die Grundlage unseres Lernens und unseres Gedächtnisses dar (Kasai et al. 2010). Wenn Sie dies hier aufmerksam gelesen haben, verändern in diesem Augenblick Millionen von Synapsen Ihres Gehirns ihre Gestalt. Dadurch verändert sich die Effektivität der Kommunikation zwischen Ihren Neuronen. In der Gesamtheit dieser somit veränderten Synapsen ist Ihr Gedächtnis für dieses Kapitel enthalten. Ich habe gerade erfolgreich die Mikrogestalt Ihres Gehirns verändert.

Natürlich ist die Veränderung einer einzigen Synapse bedeutungslos für unser Denken. Um unsere Gedanken und Erinnerungen zu konstituieren, müssen sehr viele synaptisch gekoppelte Nervenzellen gemeinsam aktiv sein. Der kanadische Psychologe Donald HEBB schlug in einem visionären Buch (HEBB 1949) daher das Konzept der zellulären Ensembles vor. Ensembles sind Gruppen von Neuronen, die durch ihre gemeinsame Aktivität ein Objekt oder einen Gedanken repräsentieren. Ensembles sind somit temporäre Koalitionen von aktiven Nervenzellen. Diese Koalitionen entstehen, zerfallen und bilden sich in veränderter Zusammensetzung aufs Neue; genau wie die Gedanken in unserem Kopf. Ensembles besitzen stärkere synaptische Kontakte untereinander als mit Nervenzellen anderer Ensembles. Doch wie kommen die Mitglieder eines Ensembles zu ihren starken gruppeninternen Synapsen? Nach HEBB werden Neurone stärker, wenn sowohl das prä- als auch das postsynaptische Neuron gleichzeitig aktiv sind, also gemeinsam Aktionspotenziale generieren. Wenn dagegen nur eines dieser Neurone aktiv ist, schwächt sich die Synapse ab. Als Donald HEBB diese Annahme formulierte, gab es kaum belastbare neurobiologische Erkenntnisse, auf die er sich berufen konnte. Heute weiß man, dass HEBB im Wesentlichen richtig lag, und nennt die Annahme der Stärkung von Synapsen nach gemeinsamer Aktivität die „Hebbsche Lernregel“ (XU et al. 2009, YANG et al. 2009). In verkürzter Form lautet der Jargon: „What fires together, wires together.“ Das Elegante an dieser Regel ist, dass unser Gehirn somit einen Mechanismus besitzt, um sich selbst ohne die Kontrolle einer höheren Instanz zu organisieren. Es tut dies, indem es die erfolgreichen neuronalen Interaktionen belohnt und die erfolglosen bestraft.

Donald HEBB (1949) nahm an, dass ein Ensemble einer distinkten kognitiven Einheit entspricht, also einem Gedanken, einer gerade aktiven Erinnerung, einem Denkprozess. Wir wissen nicht, ob er Recht hatte, aber diese Idee ist sehr attraktiv und Gegenstand intensiver Forschung (VARELA et al. 2001, BUZSAKI 2010). Ensembles stabilisieren sich zwar durch ihre hochfrequente gemeinsame Aktivität, können aber im Moment ihrer Aktivierung verändert werden. Dies ist wahrscheinlich auch genau das Einfallstor für die Entstehung falscher Erinnerungen. Dies soll nun an einem fiktiven Beispiel illustriert werden.

Nehmen wir an, dass Sie zusammen mit einem Freund zur Geburtstagsfeier eines gemeinsamen Bekannten eingeladen sind. Es ist eine nette Party, und Sie unterhalten sich den ganzen Abend mit vielen Gästen. Bei der Enkodierung dieser Ereignisse sind viele Neuronen beteiligt und bilden untereinander synaptische Kontakte (Abb. 10A). In den darauf folgenden Tagen erinnern Sie sich noch häufig an die Feier. Dabei wird mit Hilfe Ihres Hippocampus das in Ihrem Cortex abgespeicherte Ensemble immer wieder aktiviert. Dadurch „erleben“ Sie die Geburtstagsparty immer wieder, und das Ensemble wird als Ganzes stabilisiert (Abb. 10B). Nehmen wir an, dass Sie sich einige Zeit später wieder

mit Ihrem Freund treffen und dieser die Erinnerung an die gemeinsam besuchte Geburtstagsfeier wachruft. Während das Ensemble der Party-Erinnerung aktiv ist, sagt Ihr Freund plötzlich: „Ich hätte nicht gedacht, dass wir dort auch Ute treffen würden.“ Ein separates Ensemble, das Erinnerungen an Ute repräsentiert, wird nun zeitgleich aktiviert (Abb. 10C).

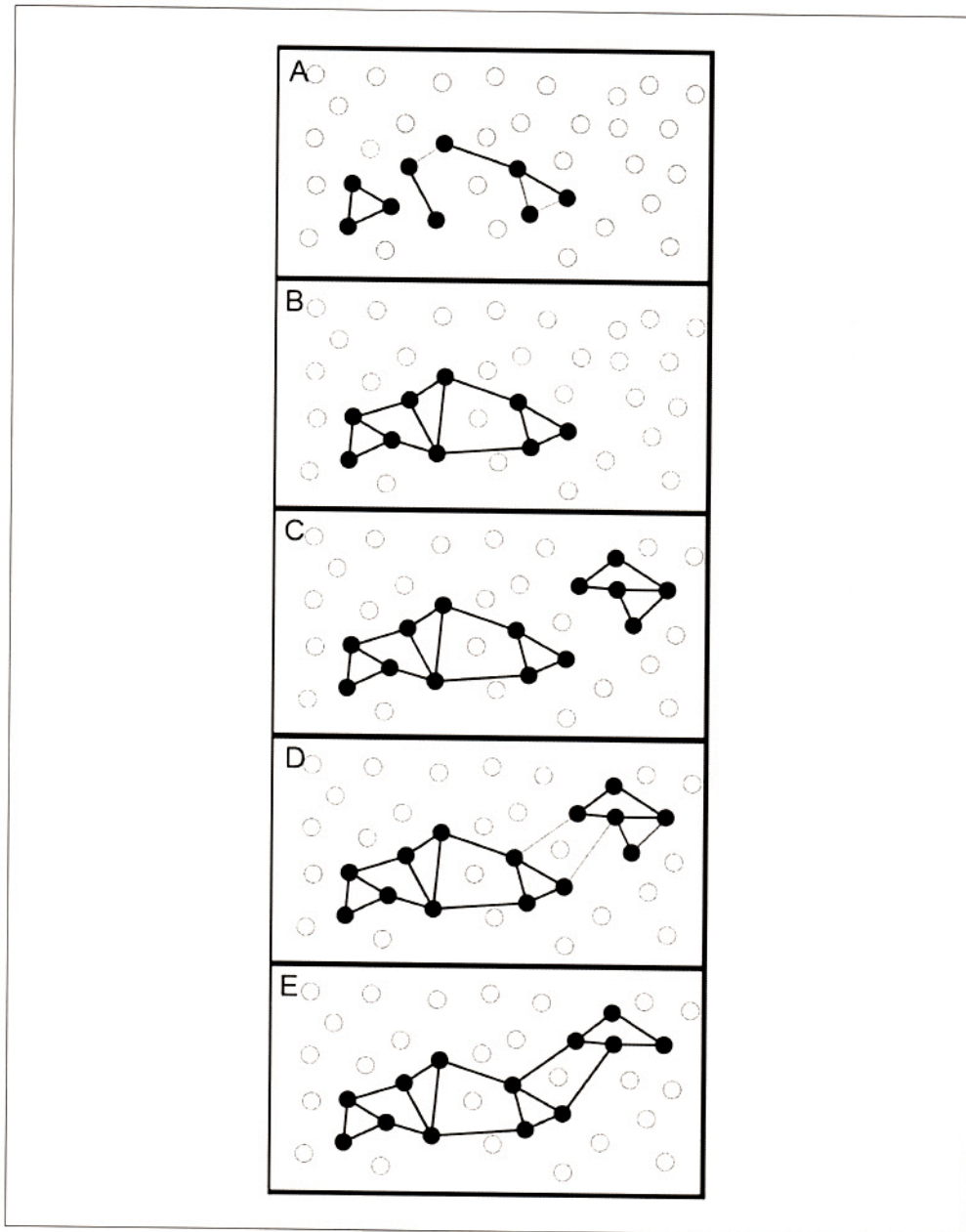


Abb. 10 Fiktive Darstellung der Entstehung, Konsolidierung, Veränderung und erneuten Konsolidierung von Ensembles, die das Gedächtnis an eine Feier bilden. Kreise stehen symbolisch für Nervenzellen. Schwarze

Sie sind zunächst irritiert, denn Sie können sich nicht daran erinnern, Ute auf der Feier getroffen zu haben. Im Gegenteil; Sie sind eigentlich der Meinung, dass Ute zu dieser Zeit im Ausland war. Sie grübeln ein bisschen, kommen aber zu der Schlussfolgerung, dass Ihr Freund sich bezüglich Ute irren muss. Am nächsten Tag kommt Ihnen die Äußerung Ihres Freundes erneut in den Sinn. Jetzt sind Sie sich nicht mehr so sicher, ob Sie nicht doch eventuell Ute auf der Party getroffen haben. Ob sie vielleicht früher aus dem Ausland zurückgekommen ist (Abb. 10D)? Je mehr Sie im Laufe der nächsten Tage gelegentlich an die Feier denken, desto sicherer sind Sie sich, dass Ute doch auf der Feier gewesen war. Sie machen jetzt auch einzelne visuelle Erinnerungsfetzen aus, die es wahrscheinlich machen, dass Sie Ute dort sogar gesehen haben. Sie sind sich jetzt auch ganz sicher, dass Ute früher, als ursprünglich angekündigt, aus dem Ausland zurückgekommen ist. Ja, Ihr Freund hatte Recht: Ute war auf der Party gewesen, und jetzt erinnern Sie sich auch daran (Abb. 10E).

Wie kommt es, dass Sie bei der ersten Äußerung Ihres Freundes zur Anwesenheit von Ute sicher waren, sie nicht gesehen zu haben, diese Sicherheit aber zunehmend abnahm und stattdessen das Gefühl eintrat, dass Ute doch anwesend war? Eigentlich ist es so, dass unser Präfrontalcortex im Moment des Erinnerns ständig die Plausibilität von Erinnerungen überprüft und den ganzen Abruf der zu erinnernden Information koordiniert. Ein wichtiges Merkmal einer echten Erinnerung ist die Anwesenheit eines bereits abgelegten Ensembles an ein Ereignis. Als Ihr Freund die Teilnahme von Ute an der Party erwähnte, hatten Sie für die Kombination von „Party“ und „Ute“ kein Ensemble und waren sich daher sicher, dass Ute nicht dabei war. Allerdings schuf die Äußerung Ihres Freundes ein neues Ensemble, in dem zeitgleich die Erinnerung an die Party und an Ute repräsentiert wurde. Bei jedem weiteren Grübeln stieß Ihr präfrontaler Cortex somit auf ein mit jedem Nachdenken immer besser vernetztes Ensemble, in dem Ute und die Party gemeinsam repräsentiert waren. Es wurde nun immer schwieriger zu unterscheiden, ob Ute da war oder nicht. Damit stieg die Wahrscheinlichkeit, dass Sie irgendwann anfangen, sich an die Anwesenheit von Ute in der Party zu ‚erinnern‘. Dabei musste die Inkonsistenz, dass Ute nicht zeitgleich auf der Party und im Ausland sein konnte, aus dem Weg geräumt werden; Sie waren nun der Meinung, dass Ute früher als erwartet nach Deutschland gekommen war. Für diese Plausibilitäts-

Kreise sind Neurone, die Teil der Erinnerung an die Feier bzw. des Gedächtnisses für Ute sind. Die Verbindungen zwischen schwarzen Kreisen sind synaptische Kontakte, die, je nach Strichdicke, unterschiedlich stark sein können. (A) Neurone, die die verschiedenen Ereignisse während der Party enkodieren und später das Gedächtnis für die Feier bilden werden. (B) Einige Tage später hat sich das Gedächtnisensemble für die Party konsolidiert. Die involvierten Neurone haben starke synaptische Verbindungen untereinander. Die Aktivierung eines Teils des Ensembles kann nun dazu führen, dass die ganze Gruppe von Zellen anfängt, synchron aktiv zu werden: Die vollständige Erinnerung an verschiedene Aspekte des Abends ist dann möglich. (C) Während der Erinnerung an die Party (das Ensemble ist aktiv) wird erwähnt, dass Ute ebenfalls anwesend war (das kleinere Ensemble rechts). Zwischen diesen zwei Ensembles gibt es keine Verbindungen, und Sie sind der Meinung, dass Ute an dem Abend nicht dabei war und auch nicht dabei sein konnte, da sie sich im Ausland befindet. (D) Wenn Sie später über die Möglichkeit grübeln, ob Ute doch eventuell an dem Abend dabei war, fällt es Ihnen zunehmend schwerer, ganz sicher zu sein, dass Ute nicht dabei war. Der Grund dafür ist, dass das Ensemble für die Party und das Ensemble für Ute mittlerweile häufig miteinander aktiviert waren. Sie haben nun eine gemeinsame Gedächtnisspur für die synchrone Aktivierung des Ensembles für diese Party und für Ute, und es bilden sich synaptische Kontakte, die die zwei Ensembles verbinden. (E) Gedächtnis für die Party viele Monate später. Sie haben nun Ihr Ensemble für die Feier um die Anwesenheit von Ute erweitert. Dafür musste Ihr Ute-Ensemble aber leicht verändert werden (sie glauben nun, dass sie früher aus dem Ausland zurückgekommen ist), und dies ist im Bild symbolisch durch das Fehlen eines Neurons aus der Ute-Gruppe dargestellt. Ab jetzt sind Sie fest davon überzeugt, dass Ute ebenfalls auf der Feier war.

anpassung sowie das Akzeptieren des gemeinsamen Ensembles aus „Party“ und „Ute“ mit dem Gütesiegel einer echten Erinnerung sorgte zum Schluss wahrscheinlich der präfrontale Cortex. Diese Rolle des präfrontalen Cortex bei der Qualitätskontrolle des Gedächtnisses wird besonders deutlich, wenn man Patienten mit Verletzungen des präfrontalen Cortex untersucht. GILBOA et al. (2006) konnte z. B. bei diesen Menschen zeigen, dass sie häufig unter Konfabulationen litten, da sie den Abruf falscher Erinnerungsinhalte bzw. fehlerhafter Kombinationen von Erinnerungen nach der Läsion nicht mehr unterdrücken konnten.

3.3 Das Löschen echter Erinnerungen

Das bisher Gesagte legt nahe, dass eine Erinnerungsspur sowohl durch neue Erfahrungen (Ereignisse bei der Party) als auch durch Erzählungen („Ute war bei der Party“) modifiziert werden kann, aber ansonsten recht stabil ist (SCHULTZ 2013, SEVENSTER et al. 2013). Das heißt, wenn Erinnerungen einmal konsolidiert sind, verändert die Re-Aktivierung des Ensembles (also das reine Erinnern an das Gespeicherte) die Gedächtnisspur nicht. Diese Sicht hat sich in der letzten Dekade dramatisch verändert. NADER et al. (2000) konnten bei Ratten zeigen, dass auch bei normalen Erinnerungen ohne Veränderungen des Erinnerten trotzdem das Ensemble durch eine instabile Phase läuft, in der die synaptischen Verbindungen durch Proteinsynthese verändert werden. Diese instabile Phase, die nur durch das Erinnern entsteht, nennt man Rekonsolidierung. Die Rekonsolidierung ist nur für eine kurze Zeit nach der Aktivierung der Erinnerung möglich, aber die Erinnerung kann in diesem Zeitfenster verändert oder eventuell sogar gänzlich gelöscht werden. Wenn nämlich kurz nach dem Erinnern die Proteinsynthese gehemmt wird oder ein psychologisches Löschraining (Extinktionslernen) gegen die Erinnerungsspur durchgeführt wird, kann dieser Teil des Gedächtnisses gelöscht werden (TRONSON und TRAYLOR 2007, SCHILLER et al. 2010). Eine atemberaubende Entdeckung!

Ist die Konsolidierung einer neuen Gedächtnisspur etwas anderes als die Rekonsolidierung einer bereits etablierten Spur? Dies scheint tatsächlich der Fall zu sein. Eine ganze Reihe molekularer Faktoren bei der Gedächtnisbildung sind bei Konsolidierung und Rekonsolidierung verschieden (VON HERTZEN und GIESE 2005, HOFFER et al. 2011). Obwohl es sowohl auf der systemischen als auch der zellulären und molekularen Ebene viele Überlappungen gibt (HUPBACH et al. 2010), scheint die Stabilisierung eines neuen Gedächtnisses (Konsolidierung) und die temporäre Neustrukturierung der Gedächtnisspur beim Erinnern (Rekonsolidierung) ein partiell anderer Vorgang zu sein (JOHANSEN et al. 2011, LATTAL und WOOD 2013). Somit ist die Rekonsolidierung nicht einfach nur eine kurzfristige Wiederholung der ursprünglichen Konsolidierung, sondern ein unterscheidbarer Prozess, bei dem das Altgedächtnis mit aktuellen Modifikationen der restlichen Erinnerungen aktualisiert wird (DUDAI 2012).

3.4 Die neurale Erstellung falscher Erinnerung

Bisher wurden Experimente besprochen, bei denen falsche Erinnerungsspuren durch Vergabe fabrizierter Geschichten geschaffen wurden. Dabei stellte sich heraus, dass unser Gedächtnis hochgradig plastisch ist und diese Geschichten zuweilen als erlebte Erinnerungen

inkorporiert. Wahrscheinlich gibt es diesen Funktionsmechanismus, weil unser Gedächtnis die Möglichkeit haben muss, sich immer wieder an neue Erfahrungen anzupassen. Diese Notwendigkeit schafft allerdings das Problem, dass ein Einfallstor für falsche Erinnerungen oder gar für das Löschen von Gedächtnisinhalten entsteht. In den bisherigen Beispielen kamen die Erfahrungen, ob echt oder erfunden, immer von außen und veränderten die neurale Speicherung der Spur. Kann man auch das Gehirn direkt manipulieren und somit ein falsches Gedächtnis erzeugen?

Ein solches Experiment wurde von RAMIREZ et al. (2013) publiziert und soll hier etwas genauer beschrieben werden. In dieser Studie wurden genetisch veränderte Mäuse verwendet, bei denen diejenigen Hippocampusneurone, die am Lernen einer neuen Umgebung beteiligt sind, durch Vergabe einer Substanz in der Nahrung (Doxycycline, abgekürzt: Dox) blockiert werden konnten. Vergabe oder Wegnahme von Dox im Futter der Tiere versetzte diese Hippocampuszellen somit in einen nicht-aktivierbaren (Dox in der Nahrung) oder aktivierbaren (kein Dox in der Nahrung) Zustand. Zusätzlich wurde diesen Mäusen ein Virus in den Hippocampus injiziert, das in die Membran von Nervenzellen lichtsensitive Rezeptoren einbaute. Dieses Virus war aber hochselektiv: Es veränderte nur die Membran von denjenigen Neuronen, die durch die gentechnische Manipulation mittels Dox in ihrer Aktivität kontrolliert werden konnten. Um diese Zellen kontrolliert durch Licht aktivieren zu können, wurde ein extrem dünner Lichtleiter in den Hippocampus implantiert. Zusammengefasst besaßen diese Mäuse somit hippocampale Nervenzellen, deren Aktivität (A) durch die Vergabe von Dox in der Nahrung und (B) durch das Bescheinen von Licht kontrolliert werden konnten.

Mit diesen Mäusen wurde nun folgendes Experiment gemacht (siehe Abb. 11). Zunächst wurde den Tieren in der Nahrung kein Dox gegeben. Dadurch waren die für das Experiment kritischen Hippocampusneurone aktivierbar. Die Mäuse wurden in eine neue Umgebung (Kontext A) gebracht, die sie explorieren konnten (Abb. 11A). Kontrollexperimente zeigten, dass die gentechnisch veränderten Hippocampuszellen in diesem neuen Kontext aktiviert wurden und am Lernen des Kontextes A partizipierten. Dann wurde für den Rest der Studie den Mäusen immer Dox in die Nahrung gemischt. Dadurch konnten die gentechnisch manipulierten Hippocampuszellen durch neue Lernerfahrungen nicht mehr aktiviert werden. In diesem Zustand wurden die Tiere in eine weitere neue Umgebung gebracht (Kontext B), die sie explorieren durften (Abb. 11B). Im Kontext B bekamen die Tiere einen elektrischen Schlag durch das Bodengitter. Gleichzeitig wurden durch den Lichtleiter diejenigen Zellen aktiviert, die im Kontext A aktiviert worden waren. Wenn sich die Mäuse durch die Licht-Aktivierung dieser Zellen an den Kontext A erinnern sollten, müssten sie nun den elektrischen Schlag mit diesem Kontext A assoziieren (obwohl sie gerade in Kontext B sind, aber diesen durch das Dox in der Nahrung nicht erlernen können). Um das zu überprüfen, wurden die Hälfte der Mäuse in einen ganz neuen Kontext C, die andere Hälfte in den bekannten Kontext A gebracht (Abb. 11D). In Kontext C waren die Mäuse gelassen und explorierten die neue Umgebung. In Kontext A froren die Tiere dagegen vor Angst ein, obwohl sie eigentlich in dieser Umgebung keinerlei schlechte Erfahrung gemacht hatten (Abb. 11C). Offensichtlich hatte durch den Lichtleiter induzierte Aktivierung derjenigen Hippocampusneurone, die Kontext A gelernt hatten, zum Erinnern des Momentes geführt, als die Mäuse Kontext A explorierten. Zeitgleich erlebten die Tiere aber den Schmerz des elektrischen Schlags. „Kontext A“ wurde nun mit dem elektrischen Schlag assoziiert.

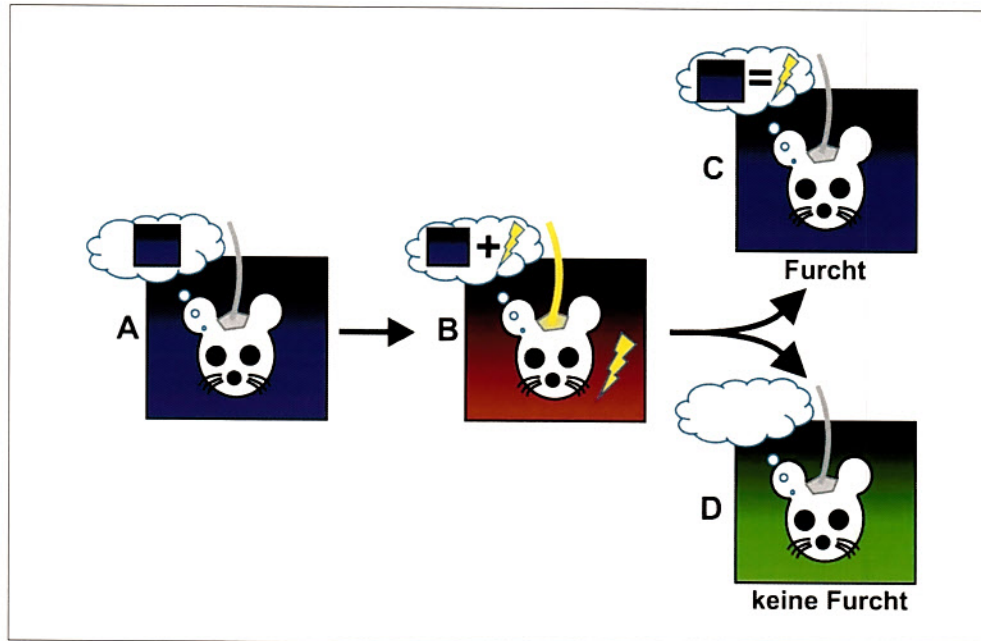


Abb. 11 Schematische Darstellung des Experiments von RAMIREZ et al. (2013). (A) In der Anfangsphase explorieren die Mäuse die Umgebung A und lernen sie. In der Gedankenblase ist der Kontext A dargestellt, den die Tiere gerade kennenlernen. In dieser Phase sind die gentechnisch manipulierten Hippocampusneurone, die die Umgebung A speichern durch Umgebungsreize aktivierbar (kein Dox in der Nahrung). (B) Die gleichen Tiere kommen später in Kontext B. In dieser und allen nachfolgenden Phasen des Experiments wird den Mäusen Dox in die Nahrung gegeben, sodass die gentechnisch manipulierten Hippocampusneurone nicht mehr durch Umgebungsreize veränderbar sind. Während die Tiere Kontext B explorieren, wird durch einen Lichtleiter der Hippocampus beleuchtet. Dadurch werden diejenigen Hippocampusneurone aktiviert, die Kontext A gelernt hatten. Gleichzeitig bekommen die Mäuse einen elektrischen Schlag. Es kommt somit zur Assoziation der Erinnerung an A mit dem Schmerz des Schocks. (C) Die Mäuse, die in Kontext A zurückgesetzt werden, frieren vor Furcht ein. Obwohl sie niemals in Umgebung A einen Schlag erhielten, besitzen sie nun eine falsche Erinnerung eines elektrischen Schlages in A. (D) In der neuen Umgebung C haben die Mäuse keine Furcht.

Dadurch wurde Kontext A ab diesem Moment mit Furchtgefühlen in Zusammenhang gebracht. Den Experimentatoren war es tatsächlich gelungen, eine Erinnerung in das Gehirn zu implantieren.

In seinem Buch *Mein Name sei Gantenbein* schreibt Max FRISCH: „Jeder Mensch erfindet sich früher oder später eine Geschichte, die er für sein Leben hält.“ Die Untersuchungen in diesem Abschnitt zeigen, wie Recht Max FRISCH hatte. Gedächtnis ist etwas hochgradig Persönliches; es ist ein zentraler Bestandteil des Geistes einer Person. Unser Gedächtnis ist aber nur so lange sicher, solange wir uns nicht seiner bedienen. Im Moment des Erinnerns können unsere Erinnerungen verändert oder gar gelöscht werden. Gleichzeitig zeigt die Erforschung des Gedächtnisses, wie sehr Gehirn und Geist zwei Seiten einer Medaille sind. Erfahrungen der Person verändern die Struktur des Gedächtnisses und somit die erinnerte Innenwelt der Person. Und auch Manipulationen des Gehirns können das Verhalten ändern, da sie Erinnerungen an Ereignisse indizieren, die nie stattgefunden haben.

4. Resümee

Wir sind unser Gehirn. Diese Aussage wäre vor dreißig Jahren mit großer Skepsis aufgenommen worden; heute stimmen ihr viele Menschen zu. Wir haben in diesem Beitrag gesehen, dass die synaptischen Verbindungen zwischen den Nervenzellen im Gehirn hochgradig plastisch sind und dadurch Erfahrungen abspeichern können. Unsere Erinnerungen stecken also in den Myriaden synaptischer Kontakte unseres Gehirns und machen somit jedes Gehirn so unverwechselbar wie die Person, zu der dieses Gehirn gehört. Veränderungen des Gehirns durch Erkrankungen, Unfälle oder experimentelle Eingriffe verändern auch das Individuum und sein Denken. Zum Beispiel können wir mit einfachsten neurowissenschaftlich fundierten Methoden Versuchspersonen die Illusion des Besitzes einer Gummihand eingeben. Diese Illusion verändert nicht nur die Repräsentation des Körpers im Gehirn, sondern wird auch blitzschnell in das subjektive Körperbild integriert. Das Gehirn schafft also den Geist, der wir sind.

Unser Gehirn wird ununterbrochen durch unsere Erfahrungen verändert. Besonders drastische Ereignisse in der frühen Kindheit können zu großflächigen Veränderungen in der neuralen Struktur führen. Die neurale Plastizität hält unser gesamtes Leben lang an. Wenn wir z. B. eine Fremdsprache lernen, das Spielen von Golf oder eines Musikinstruments als neues Hobby entdecken, den Beruf eines Taxifahrers annehmen oder einem Vortrag lauschen, führen all diese Veränderungen unserer Erfahrungswelt zu entsprechenden plastischen Veränderungen unseres Gehirns. Und dieses veränderte Gehirn zieht dann ein verändertes Denken nach sich.

Somit erschafft unser Gehirn unseren Geist und wird gleichzeitig von der Lebenswelt und den Entscheidungen unseres Geistes geformt. Es ist nicht so, dass das Gehirn die Hardware ist und der Geist die Software. Wir, also Gehirn und Geist, sind nur Hardware; aber eine Hardware, die sich ununterbrochen selbst verändert, z. B. auch während Sie diese Zeilen lesen.

Literatur

- BERNING, S., WILLIG, K. I., STEFFENS, H., DIBAJ, P., and HELL, S. W.: Nanoscopy in a living mouse brain. *Science* 335, 551 (2012)
- BOTVINICK, M., and COHEN, J.: Rubber hands 'feel' touch that eyes see. *Nature* 391, 756 (1998)
- BRUGGER, P., KOLLIAS, S. S., MÜRI, R. M., CRELIER, G., HEPP-REYMOND, M.-C., and REGARD, M.: Beyond remembering: Phantom sensation of congenitally absent limbs. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 6167–6172 (2000)
- BUZSÁKI, G.: Neural syntax: cell assemblies, synapse ensembles, and readers. *Neuron* 68, 362–385 (2010)
- CHEN, R., COHEN, L. G., and HALLETT, M.: Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* 111, 761–773 (2002)
- DUDAI, Y.: The restless engram: Consolidations never end. *Annu. Rev. Neurosci.* 35, 227–247 (2012)
- EHRSSON, H. H., SPENCE, C., and PASSINGHAM, R. E.: That's my hand! Activity in premotor cortex reflects feeling of ownership of a limb. *Science* 305, 875–877 (2004)
- EHRSSON, H. H., WIECH, K., WEISKOPF, N., DOLAN, R. J., and PASSINGHAM, R. E.: Threatening a rubber hand that you feel is yours elicits a cortical anxiety response. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 9828–9833 (2007)
- FRISCH, M.: *Mein Name sei Gantenbein*. Frankfurt (Main): Suhrkamp 1964
- GILBOA, A., ALAIN, C., STUSS, D. T., MELO, B., MILLER, S., and MOSCOVITCH, M.: Mechanisms of spontaneous confabulations: a strategic retrieval account. *Brain* 129, 1399–1414 (2006)
- GRAZIANO, M. S.: Where is my arm? The relative role of vision and proprioception in the neuronal representation of limb position. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 10418–10421 (1999)

- GRAZIANO, M. S., YAP, G. S., and GROSS, C. G.: Coding of visual space by premotor neurons. *Science* 266, 1054–1057 (1994)
- HEBB, D. O.: *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley 1949
- HERTZEN, L. S. I. VON, and GIESE, K. P.: Memory reconsolidation engages only a subset of immediate-early genes induced during consolidation. *J. Neurosci.* 25, 1935–1942 (2005)
- HOEFFER, C. A., COWANSAGE, K. K., ARNOLD, E. C., BANKO, J. L., MOERKE, N. J., RODRIGUEZ, R., SCHMIDT, E. K., KLOSI, E., CHOREV, M., LLOYD, R. E., PIERRE, P., WAGNER, G., LEDOUX, J. E., and KLANN, E.: Inhibition of the interactions between eukaryotic initiation factor 4E and 4G impairs long-term associative memory consolidation but not reconsolidation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108, 3383–3388 (2011)
- HUPBACH, A., HARDT, O., GOMEZ, R., and NADEL, L.: The dynamics of memory: context-dependent updating. *Learn Mem.* 15, 574–579 (2010)
- HYMAN, I. E., HUSBAND, T. H., and BILLINGS, J. F. J.: False memories of childhood experiences. *Appl. Cogn. Psychol.* 9, 181–197 (1995)
- JOHANSEN, J. P., CAIN, C. K., OSTROFF, L. E., and LEDOUX, J. E.: Molecular mechanisms of fear learning and memory. *Cell* 147, 509–524 (2011)
- KASAI, H., FUKUDA, M., WATANABE, S., HAYASHI-TAKAGI, A., and NOGUCHI, J.: Structural dynamics of dendritic spines in memory and cognition. *Trends Neurosci.* 33, 121–129 (2010)
- LATTAL, K. M., and WOOD, M.: Epigenetics and persistent memory: implications for reconsolidation and silent extinction beyond the zero. *Nature Neurosci.* 16, 124–129 (2013)
- LOFTUS, E. F.: *Eyewitness Testimony*. Cambridge, Mass: Harvard University Press 1979
- LOFTUS, E. F.: Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory. *Learn Mem.* 12, 361–366 (2005)
- LOFTUS, E. F., COAN, J. A., and PICKRELL, J. E.: Manufacturing false memories using bits of reality. In: REDER, L. (Ed.): *Implicit Memory and Metacognition*; pp. 195–220. Hillsdale (N. J.): Erlbaum 1996
- LOFTUS, E. F., and LOFTUS, G. R.: On the permanence of stored information in the human brain. *Amer. Psychol.* 35, 409–420 (1980)
- LOFTUS, E. F., MILLER, D. G., and BURNS, H. J.: Semantic integration of verbal information into a visual memory. *J. Exp. Psychol. Hum. Learn.* 4, 19–31 (1978)
- MARAVITA, A., and IRIKI, A.: Tools for the body (schema). *TICS* 8, 79–86 (2004)
- MOSELEY, G. R., and BRUGGER, P.: Interdependence of movement and anatomy persists when amputees learn a physiologically impossible movement of their phantom limb. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106, 18798–18802 (2009)
- NADER, K., SCHAFE, G. E., and LEDOUX, J. E.: Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature* 406, 722–726 (2000)
- OCKLENBURG, S., PETERBURS, J., RÜTHER, N., and GÜNTÜRKÜN, O.: The rubber hand illusion modulates pseudoneglect. *Neurosci. Lett.* 523, 158–161 (2012)
- OKADO, Y., and STARK, C. E. L.: Neural activity during encoding predicts false memories created by misinformation. *Learn. Mem.* 12, 3–11 (2005)
- PATIHIS, L., FREIDA, S. J., LEPORT, A. K., PETERSEN, N., NICHOLS, R. M., STARK, C. E., MCGAUGH, J. L., and LOFTUS, E. F.: False memories in highly superior autobiographical memory individuals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110, 20947–20952 (2013)
- QUALLO, M. M., PRICE, C. J., UENO, K., ASAMIZUYA, T., CHENG, K., LEMON, R. N., and IRIKI, A.: Gray and white matter changes associated with tool-use learning in macaque monkeys. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106, 18379–18384 (2009)
- RAFFIN, E., MATTOU, J., REILLY, K.T., and GIRAUX, P.: Disentangling motor execution from motor imagery with the phantom limb. *Brain* 135, 582–595 (2012)
- RAMACHANDRAN, V., and HIRSTEIN, W.: The perception of phantom limbs: The D. O. Hebb lecture. *Brain* 121, 1603–1630 (1998)
- RAMIREZ, S., LIU, X., LIN, P. A., SUH, J., PIGNATELLI, M., REDONDO, R. L., RYAN, T. J., and TONEGAWA, S.: Creating a false memory in the hippocampus. *Science* 341, 387–391 (2013)
- RIZZOLATTI, G., LUPPINO, G., and MATELLI, M.: The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 106, 283–296 (1998)
- ROHDE, M., WOLD, A., KARNATH, H.-O., and ERNST, M. O.: The human touch: Skin temperature during the rubber hand illusion in manual and automated stroking procedures. *PLoS ONE* 8/11, e80688 (2013)
- SCHACTER, D. L.: Constructive memory: Past and future. *Dialogues Clin. Neurosci.* 14, 7–18 (2012)
- SCHACTER, D. L., ADDIS, D. R., and BUCKNER, R. L.: Remembering the past to imagine the future: the prospective brain. *Nature Rev. Neurosci.* 8, 657–661 (2007)

- SCHILLER, D., MONFILS, M. H., RAIJO, C. M., JOHNSON, D. C., LEDOUX, J. E., and PHELPS, E. A.: Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature* 463, 49–53 (2010)
- SCHULTZ, W.: Updating dopamine reward signals. *Curr. Opin. Neurobiol.* 23, 229–238 (2013)
- SEVENSTER, D., BECKERS, T., and KINDT, M.: Prediction error governs pharmacologically induced amnesia for learned fear. *Science* 339, 830–833 (2013)
- STIPPICH, C., OCHMANN, H., and SARTOR, K.: Somatotopic mapping of the human primary sensorimotor cortex during motor imagery and motor execution by functional magnetic resonance imaging. *Neurosci. Lett.* 331, 50–54 (2002)
- SZPUNAR, K. K., WATSON, J. M., and McDERMOTT, K. B.: Neural substrates of envisioning the future. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 642–647 (2007)
- THELEN, E., SCHÖNER, G., SCHEIER, C., and SMITH, L. B.: The dynamics of embodiment: a field theory of infant perseverative reaching. *Behav. Brain Sci.* 24, 1–34 (2001)
- TRONSON, N. C., and TAYLOR, J. R.: Molecular mechanisms of memory reconsolidation. *Nature Rev. Neurosci.* 8, 262–275 (2007)
- VARELA, F., LACHAUX, J. P., RODRIGUEZ, E., and MARTINERIE, J.: The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nature Rev. Neurosci.* 2, 229–239 (2001)
- WIXTED, J. T., and SQUIRE, L. R.: The role of the human hippocampus in familiarity-based and recollection-based recognition memory. *Behav. Brain Res.* 215, 197–208 (2010)
- XU, T., YU, X., PERLIK, A. J., TOBIN, W. F., ZWEIG, J. A., TENNANT, K., JONES, T., and ZUO, Y.: Rapid formation and selective stabilization of synapses for enduring motor memories. *Nature* 462, 915–919 (2009)
- YANG, G., PAN, F., and GAN, W. B.: Stably maintained dendritic spines are associated with lifelong memories. *Nature* 462, 920–924 (2009)

Prof. Dr. Onur GÜNTÜRKÜN
Abteilung Biopsychologie, Institut für Kognitive Neurowissenschaft
Fakultät für Psychologie
Ruhr-Universität Bochum
44780 Bochum
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 234 322 62 13
Fax: +49 234 321 43 77
E-Mail: onur.guentuerkuen@rub.de