

# **Die Auswirkungen von Armut, Hunger und psycho-sozialer Not auf die pränatale und frühkindliche Gehirnentwicklung**

**Peter Boppel**

## **Zusammenfassung**

Beschrieben werden die Folgen von Hunger und psychischem Stress für das kindliche Gehirn, die pränatal und frühkindlich auf die Mutter und auf das wachsende Kind einwirken können. Es hat sich gezeigt, dass die Zeit der größten Schädigung in der Phase der Dendritenbildung und -verknüpfung um die Zeit der Geburt bis zum dritten/vierten Lebensjahr liegt. Die Schäden können sehr erheblich und z. T. irreversibel sein. Die Diskussion konzentriert sich auf die Frage, ob Malnutrition und psychischer Stress bei Mädchen eher zu depressiven und bei den Jungen eher zu borderline nahen Störungsmustern führen können. Letztere könnten bei Männern einen evolutiven Anpassungsprozess zur Kriegerpersönlichkeit in Krisengebieten darstellen, während Frauen in ihrer Entwicklung gehindert werden und damit gleichzeitig auch gesellschaftliches Leid und Elend perpetuiert wird.

## **Schlüsselworte**

Pränatale und frühkindliche Gehirnentwicklung, Hunger, psychosozialer Stress, Krisenregionen, Trauma, Deprivation, Schizophrenie, depressive und Borderline- Persönlichkeitsstörungen, ADHS

## **Summary**

The results of hunger and psychological stress for the brain of the child in literature described, which can influence the mother and the growing child prenatally as well as in the early childhood, are presented. It shows that the worst damage takes place within the phase of growth and combination of dendrites, which is the time between descent and the third/fourth year of life. These damages can be very drastic and even irreversible in some cases. It is discussed, whether malnutrition and psychological stress can rather lead to depressive disorder zones in female bodies while in male bodies they could rather lead to borderline disorder zones. For men, these could display an evolutive process of adaptation to warrior personalities in conflict areas, while women are handicapped in their development, and, at the same time, social sorrow and misery are perpetuated.

## **Key-Words**

intrauterine and neonatal development, hunger, psychological stress, conflict area, Schizophrenia, traumatic stress, depression, borderline, deprivation, ADHD

## **Einleitung**

„Wenn die Mutter während der Schwangerschaft Hunger leiden muss, dann hat das Auswirkungen auf das ganze weitere Leben des Kindes“, so der Sozialmediziner Nicholas Christakis jüngst in der Zeitschrift „Der Spiegel“ (14.07.08, S. 39). Dies ist eine Erkenntnis, die schon längere Zeit der Wissenschaft bekannt ist. Sie entstand in den 70er Jahren, also wahrscheinlich im Nachgang

des 68erAufbruchs. Danach ebte das Interesse an dieser Frage, wahrscheinlich, weil ihre Erkenntnisse keine Veränderung der Verhältnisse nach sich zogen bei den Wissenschaftlern ab, so dass heute Christakis ironisch-kritisch resümiert: „Wir sollten die gesundheitlichen Auswirkungen der Armut erst gar nicht studieren, weil wir die Armut nicht abschaffen können“!

Während im OECD-Bereich ein Einkommen von weniger als 60% des Durchschnittseinkommens - letzteres liegt in Deutschland bei 9100 €/Jahr/Single (FR v. 22.10.08), also bei einem Tagessatz von 19,71\$ - als arm gilt, müssen Arme in den extremen Hungerländern dieser Welt mit 1,00 bis 2,00 \$/Tag auskommen! Bereits in Deutschland mit einem Anteil von 8,3% armer Kinder (SpiegelOnline v. 06. 05. 2011) findet sich bei ihnen ein schlechterer Gesundheitszustand, u.a. eine stärkere Übergewichtigkeit. Darüber hinaus hat ein Kind, das bei uns im Armutsbereich aufwächst, bereits eine zweimal höhere Chance psychisch/psychosomatisch auffallend zu werden als in den wohlhabenderen Bevölkerungsteilen (Lampert, KIGGS-Studie, 2007). Ein Blick auf Armut und Kinderelend in den ärmsten Ländern zeigt:

960 Millionen Menschen sind chronisch unterernährt (Frankfurter Rundschau v.2./3.5. 2009, S.19)

10 Millionen Menschen verhungern im Jahr, davon (Caritas, 2007)

6,5 Millionen Kinder Menschen ( jede 5 Sek. stirbt ein Kind)( Caritas, 2007)

20 Millionen Säuglinge werden untergewichtig geboren (Caritas, 2007)

10 Millionen Kinder sterben bis zum 5.Lebensjahr (Frankfurter Rundschau v.2./3. 5. 2009)

„Es geht um das Los von 1 Milliarde Menschen“ (Sheeran J., Direktorin des Welternährungsprogramm der UN in der FR v. 15.10.08, S.16), die mit weniger als 2\$ pro Tag auskommen müssen. Extremer Hunger (FAO) liegt vor bei 300 Kalorien unter dem täglich zum Überleben gebrauchten Minimum (Tagesspiegel-online vom 9.3.2007).

## **1 Die Auswirkung von pränatalem Hunger und Proteinmangel auf das kindliche Gehirn**

Welche Auswirkungen haben schwere pränatale Ernährungsstörungen – in erster Linie Proteinmangel – auf die Gehirnentwicklung? In der Schwangerschaft, die 40 (37-42) Wochen dauert, wird unterschieden zwischen der Embryonalzeit bis zur 12. Woche („Frühgravidität“) und der Fetalzeit bis zur Geburt („Mittel- und Spätgravidität“). In dieser Zeit und bis zum 4. Lebensjahr verlaufen die drei wichtigsten Wachstumsschübe des Gehirns, die gleichzeitig auch eine Zeit seiner besonderen Vulnerabilität (Dobbing 1974) darstellen. Die drei Wachstumsschübe der Hirnentwicklung sind :

1. Die Zellteilungs/-Vermehrungsphase (10.-18. Schwangerschaftswoche; Abb.1),
2. das Verknüpfungsstadium (um die Geburt bis 3. Lebensjahr) und
3. die Myelinisierung (der Verknüpfung parallel und nachfolgend)

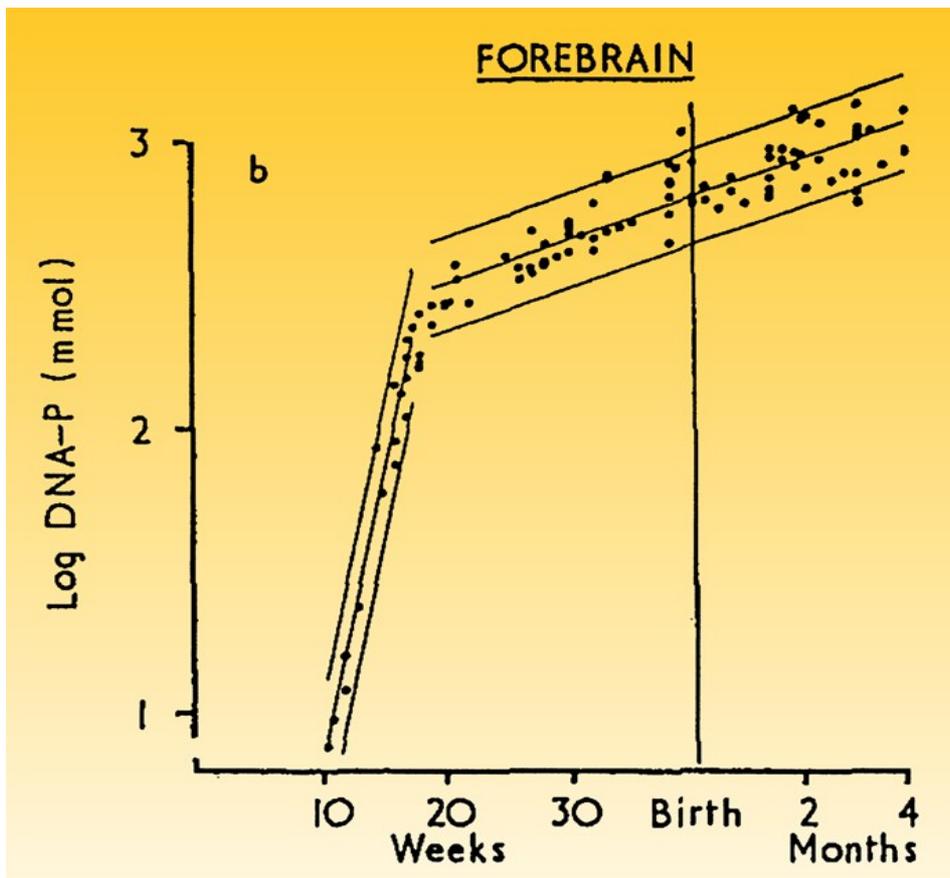


Abb.1: Hirnzellenzahl-Zunahme im 1. Wachstumsschub (Dobbing & Sands 1973, S.762) gemessen an der DNA, mit einer rasanten Zunahme durch Teilung zwischen der 10. und 18.Schwangerschaftswoche.

Bei der Geburt sind ca. Hundert Milliarden Neuronen vorhanden (Bittigau 2005, Pauen 2003). Die enorme Gewichtszunahme des Gehirns erfolgt in der zweiten Wachstumsphase durch die Ausbildung der milliardenfachen Verbindungen (Synapsen) zwischen den Zellen sowie der nachfolgenden Myelinisierung. In der Myelinisierung (Schachl 2004) erfolgt die Isolierung der Fasern gegeneinander, um einen störungsfreien, automatischen Ablauf zu ermöglichen. Sie reguliert u.a. die Geschwindigkeit der elektrischen Impulse, um z.B. bei verschiedenen Entfernungen gleichzeitiges Ankommen zu ermöglichen. Sie spielt eine wesentliche Rolle bei der Intelligenz- und Gedächtnisbildung. Die Myelinisierung kommt erst nach dem 20. Lebensjahr zum Abschluss (Fields 2008). Es wird diskutiert, inwieweit Störungen bei diesem Vorgangeine Rolle spielen könnten bei der Entwicklung von Schizophrenie, bipolarer Störung, Autismus und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). Insbesondere geht es bei Störungen der Myelinisierung um ein Protein (LI-CAM), dessen Aufbau letztlich von der Nahrungszufuhr abhängig ist (Fields 2008).

### 1.1 Intrauterine Schädigungen im ersten Wachstumsschub

Es scheint, dass im Zellteilungsstadium massivere Einflüsse als „normaler“ Hunger erforderlich sind, um Entwicklungsstörungen auszulösen. Jedoch ist von einem additiven Einfluss des Hungers auszugehen. In dieser Phase spielen insbesondere folgende Noxen eine schädigende Rolle:

- Radioaktivität (Hiroshimaopfer); Röntgenstrahlen
- Viren
- Medikamente wie Steroide, Antiepileptika u.a. Stoffe (Bittigau 2005)

- Alkoholmissbrauch ( auch Nikotinmissbrauch)
- Extremster Hunger/extremster Eiweißmangel

In der Phase des ersten Wachstumsschubs verursachen diese Noxen insbesondere Mikrozephalie mit geistiger Retardation in Form von Schwachsinn sowie verschiedene aus Chromosomenveränderungen (Dobbing & Sands 1973) hervorgehende Krankheiten. In ärmeren Bevölkerungsschichten kann auch Alkohol eine prominente Rolle spielen, da er gerade in Kombination mit zu geringer und qualitativ unzureichender Nahrung besonders toxisch ist. Aus Tierversuchen ist bekannt, dass Alkohol sowohl zu verringertem Neuronen- als auch im zweiten Wachstumsschub zu gestörtem Dendritenwachstum führt. Entsprechend belastete Kinder weisen verschiedene Fehlbildungen des ZNS auf (Bittigau 2005). Im schlimmsten Falle entsteht ebenfalls eine Mikrozephalie. Auch findet sich im Kindes- und Jugendalter zu 61% eine ADHS als Folge eines Alkoholmissbrauchs der Mutter in der Gravidität (Spohr 2008; Rotenberger & Hüther 2004). Im Erwachsenenalter können die vom fetalen Alkoholsyndrom Betroffenen unter verschiedensten neurotischen und sozialen Schwierigkeiten leiden. Die Folge sind vermehrte Gesetzeskonflikte unter den Betroffenen.

Auch der mütterliche Nikotinabusus in der Gravidität kann zu verringertem Geburtsgewicht, Frühgeburt, Hyperaktivität (Philipsen 2008), Konzentrationsschwächen oder niedrigerem IQ (Spohr 2007; Schramm 2007) führen. Räsänen (1999) fand bei Jungen von Müttern, die in der Schwangerschaft geraucht hatten, erhöhte Delinquenzraten. Diese waren allerdings schwer vom niedrigem sozioökonomischen Status zu trennen. Rauchen in der Schwangerschaft erhöht die Möglichkeit ein ADHS zu entwickeln um das 2,7fache (Philipsen 2008). Es gibt Hinweise darauf, dass Rauchen in der späten Schwangerschaft dazu führen kann, dass das Kind später hohe Töne nicht gut unterscheiden kann, ebenfalls Folge einer Myelinisierungsstörung (Spohr 2008).

Hunger spielt in diesem Stadium eher eine untergeordnete Rolle, möglicherweise da Gehirnzellen im Übermaß produziert werden, (Dobbing & Sands 1973). Der Tod von mehr als der Hälfte der gebildeten Nervenzellen durch „programmierten Zelltod“ (Apoptose) ist Zeichen der normalen Entwicklung. Sie sind entweder überschüssig oder haben später im Vernetzungsstadium keinen Partner gefunden bzw. ihn verfehlt (Bittigau 2005).

## **1.2 Auswirkungen von extremen Hunger auf das intrauterine Gehirnwachstum**

Nur aus Tierversuchen können Erkenntnisse gezogen werden, welches Ausmaß Hunger haben müsste, um am Gehirn Schäden hervorzurufen. Aus großen Katastrophen wie den Hungerperioden in Holland 1944/45 und in China 1959/62 lassen sich jedoch Rückschlüsse ziehen (Beinder, 2007).

Erkenntnisse zu Auswirkungen von extremen Hunger auf das intrauterine Gehirnwachstum stammen vorwiegend aus Tierversuchen, meist mit Rattenmüttern. Setzt man Tiermütter Hunger bzw. Eiweißrestriktion aus, so bestätigt sich, wie auch für Menschen vermutet, dass die Phase des Neuronen-Wachstums durch Zellteilung weniger anfällig gegenüber Nahrungsrestriktion ist und die Zeit der Vernetzung die stärker vulnerable Phase darstellt. Dennoch zeigten Ergebnisse bei Tieren u.a., dass die Zellzahl gerade in der Großhirnrinde signifikant reduziert war, in einem Areal, das für kognitive Fähigkeiten mitentscheidend ist (Samuelsen et al. 2007). Außerdem war die Qualität der Zellen vermindert und ihre Lebensdauer verringert. Aus diesen Schädigungen resultieren bei Rattenjungen folgende Konsequenzen für den Verhaltensbereich, die allerdings nicht eindeutig von Schädigungen im 2. Wachstumsschub abzugrenzen sind (Morgan 1992):

- Verstärktes Belohnungssuchen
- Verstärktes Reagieren auf Schmerz und unangenehme Stimuli
- Verändertes Orientierungsverhalten
- Verringertes Antwortverhalten

- Hyperaktivität
- Verstärkt aggressives und Kontakt suchendes Verhalten

Darüber hinaus ergaben sich Störungen im Hippocampusbereich, die Auswirkungen auf das Langzeitgedächtnis haben könnten und auf die GABA produzierenden Neuronen (ein Erregung bremsendes Modulationssystem) mit entsprechenden Folgen im Angst und Affekt regulierenden System (Morgan et al. 2002).

### **1.3 Bekannte Folgen extremen Hungers für Menschen**

Es spricht vieles dafür, dass extreme mütterliche Unterernährung in der Frühschwangerschaft wie im holländischen Hungerwinter 1944/45 bzw. in der chinesischen Hungersnot 1959 bis 1961 (Beinder, 2007) von einem erhöhten Vorkommen von Schizophrenie gefolgt war. Ähnliche Ergebnisse – allerdings die Fetalzeit betreffend – ergeben sich aus einer großen skandinavischen epidemiologischen Zwillingsstudie, die ebenfalls für ein erhöhtes Vorkommen der Schizophrenie spricht (Beinder 2007). Während einer Zwillingsgravidität besteht auch die Möglichkeiten für „Hunger“, dass ein Zwilling dem anderen die Nahrungsversorgung z.B. auf Grund eines unterschiedlichen Gefäßversorgungssystem streitig macht. Butler et al. (1994) sprechen sogar davon, den Hungerzustand in utero als Möglichkeit der Erforschung der Ursachen für Schizophrenie heran zu ziehen. Er fand bei Ratten Störungen im Dopamin- und Serotonin-Stoffwechsel sowie Hippocampusveränderungen. An Meerschweinchen haben Rehn und Mitarbeiter (2004) entsprechende Hirnveränderungen festmachen können. Ebenfalls erhöht sich beim pränatal Hungernden das Risiko, später an einer Depression zu erkranken signifikant (Beinder 2007). Einige der veröffentlichten Arbeiten beziehen sich jedoch auf intrauterine Wachstumsstörungen, die nicht unbedingt mit sozial bedingtem Hunger im Zusammenhang stehen, sondern z.T. bei Plazentainsuffizienz oder auch bei magersüchtigen Frauen erhoben wurden.

## **2 Hungerschädigungen im zweiten Wachstumsschub**

Der zweite Gehirn-Wachstumsschub betrifft im Wesentlichen den Aufbau der Verbindungen zwischen den einzelnen Neuronen, also die Synapsen- und Dendritenbildung (Braun & Bock 2003) sowie das „Ausputzen“ von Verbindungen, die nicht genutzt bzw. angefordert werden: „use it or loose it“ (s. Abb.2:) nennt es die Autorin (Pauen 2003, S.46).

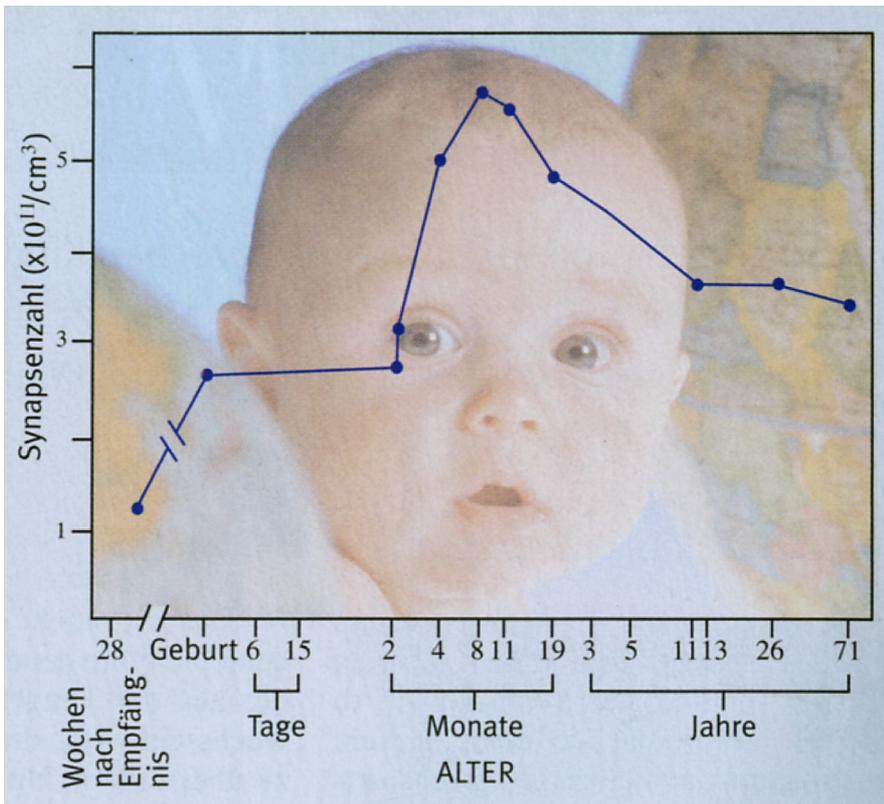


Abb.2 : Zunahme und Ausputzen von Neuronenverbindungen (modifiziert nach Pauen 2003, S. 46)

Bei Geburt wiegt das kindliche Gehirn 350g und im Erwachsenenalter 1400g (Rothenberger & Hüther 1997), wobei eben diese Zunahme auf die Vernetzung und nachfolgender Myelinisierung und nicht etwa auf eine Zellvermehrung zurückgeht. 5/6 dieses Wachstums erfolgt beim Menschen nach der Geburt (Dobbing & Sands 1974; Schachl 2004 ) in einem relativ begrenzten Zeitfenster von kurz vor der Geburt bis etwa zum 3./4. Lebensjahr (s. Abb.3).

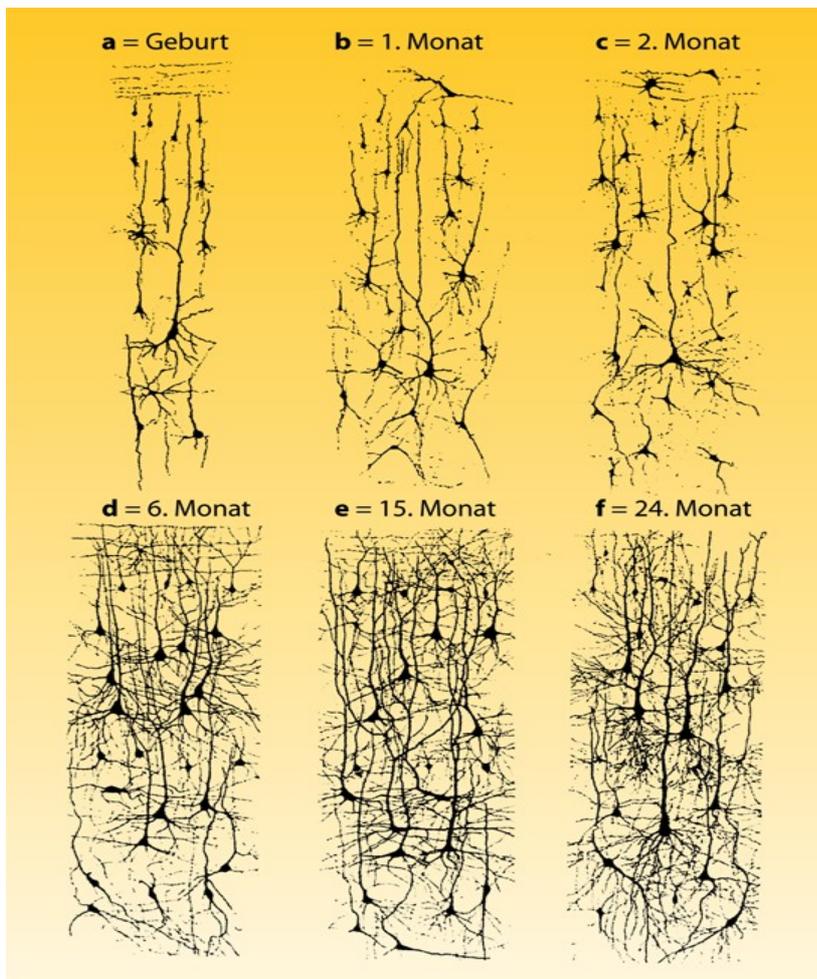


Abb.3 : Vernetzung durch Dendritensprossung und - Selektion (modifiziert nach Friedrich & Preiss 2002, S.67)

Bei der Geburt hat jede Gehirnzelle etwa 2500 synaptische Kontakte, mit drei Jahren dagegen etwa 15000 - d.h., es entwickeln sich ca. Hundert Billionen Synapsen. In diesem zweiten Wachstumsschub zwischen dem Ende der Schwangerschaft und dem 3. Lebensjahr ist das kindliche Gehirn am verletzlichsten (Bittigau, 2005). Diese Vulnerabilität ist dann noch folgenreicher, wenn bereits aus der ersten Wachstumsphase quantitative und/oder qualitative Schäden vorhanden sein sollten. Gerade in der Phase um die Geburt und dem ersten Lebensjahr müssen genetische, epigenetische und ernährungsbezogene Faktoren sowie Umweltfaktoren in hohem Maße komplex zusammenspielen. Hier liegt die entscheidende Aufbauphase der Spezies Mensch, in der der Organismus die besten Wachstums- und Reifebedingungen überhaupt benötigt. So ist Malnutrition in dieser Phase die Ursache vielerlei Störungsmuster, die insbesondere für das Großhirn (Dobbing & Sands 1973, 1974; Samuelson 2007), den Hippocampus (Morgan et al. 2002) sowie die Bildung und die Weiterverarbeitungssysteme der Überträgersubstanzen (Neurotransmitter) nachgewiesen wurden (Resnik 1979).

## 2.1 Tierforschung an hungernden Rattenmüttern

Im Einzelnen ergeben sich aus den Forschungsarbeiten von Resnik 1979, Austin et al. 1992, West 1976 und Morgan et al. 1992 folgende Erkenntnisse:

- gestörtes Dendritenwachstum sowohl kortikal wie subkortikal

- Veränderung der elektrischen Hirneigenschaften; Erniedrigung der Anfallsschwelle; Verlangsamung der Aktivitäten anderer Bereiche.
- Veränderung der Neurotransmitter (Überträgerstoffe) und des Tryptophans.

Viele dieser Veränderungen für Tiere erwiesen sich als permanent, waren also nach Normalernährung nicht mehr reversibel. In wieweit dies auch auf das menschliche Gehirn zu übertragen ist, kann nicht eindeutig gesagt werden. Tierversuche geben einen sehr starken Hinweis, sind jedoch bekanntermaßen nicht 1:1 übertragbar.

## 2.2 Hungerauswirkungen auf das frühkindliche Gehirn

Die Vernetzung der Neuronen untereinander beruht auf einem Zusammenspiel von:

- Genausstattung
- Genexpression
- Epigenetischen Mechanismen
- Lokalen Anlockstrukturen
- Umweltanforderungen

So erkennen und vernetzen sich beispielsweise zwei Neuronen der Sehbahn, die auf „rot“ mit der gleichen Frequenz feuern : „cells that fire together, wire together“ (Naumann-Lenzen 2007, S. 26), wobei ihnen dabei lokale Strukturen, nämlich so genannte „Erkennungsmoleküle“, helfen. Dies stellt aber nur ein vorläufiges Muster dar (Shatz 1992) und muss durch wiederholte, von der Umwelt angeforderte Nutzung (Bahnung) in einen Endzustand gebracht werden. Verbindungen, die wiederum im Überfluss gebildet, aber durch Interaktion mit der Umwelt nicht oft genug genutzt werden, sterben durch Synapsenselektion wieder ab (Braun & Bock 2003).

Die möglichen Folgen, die sich aus dem Dargelegten für Kinder durch schweren Hunger in der 2. Wachstumsphase ergeben können, sind:

- Kognitive Störungen in den Bereichen: Intelligenz, Konzentration; Gedächtnis
- Emotionale Probleme : ein zu wenig oder zu viel an Gefühlen
- Aktivitätsprobleme : Unter- bzw. Übererregbarkeit (ADHS)
- Vorderhirnchwäche : Moral- und Steuerungsprobleme.

## 2.3 Heilbar oder unwiderruflich

Schwerste Nahrungsdefizite kurz vor der Geburt bis zum 3. Lebensjahr dürften bei den betroffenen Kindern zu z. T. unwiderruflichen Gehirnschäden führen, da die für den gewaltigen Gewebenaufbau notwendigen Stoffe – insbesondere Eiweiß und Fette – nicht bzw. nur reduziert zur Verfügung stehen. Es wird bei den rumänischen Waisenhaus-Kindern darauf zurück zu kommen sein. Der zweite Wachstumsschub stellt eine besonders vulnerable Phase dar, in der entscheidende Prägungen (Braun & Bock 2003), also ein sehr schnelles und kaum löschbare Lernen bzw. Nicht-Lernen durch Nicht-Nutzen stattfindet. Unter der Prägung verstehen wir den Vorgang, bei dem sich genetisch verankerte Prädispositionen im Gehirn enorm schnell verfestigen, sobald die entsprechenden Schlüsselreize aufgetaucht sind. Sie findet besonders in dieser Hirnentwicklungsphase statt (Huether 2000). Auf der Basis der genetisch vorgegebenen Programme entwickeln sich Verschaltungen nur dann zur vollen Funktionsfähigkeit, wenn entsprechende (Sinnes-)Reize in einem bestimmten Zeitfenster zur Verfügung gestanden haben (Schachl 2004). Prägungslernen ist evolutiv eine äußerst nutzbringende Errungenschaft, da es das Überleben sichert, z.B. durch die Prägung auf das Muttertier. Erfolgt es aber auf eine Traumatisierung, kann sich beispielsweise eine Angstreaktion als lösungsresistent erweisen. Beim Menschen sind die im Prägungszeitfenster am besten untersuchten Vorgänge das Erlernen von Hören, Sprechen und Sehen.

Babies, die mit gestörter Innenohrfunktion zur Welt kommen (Röteln) oder kurz nach der Geburt erkranken, werden, wenn nicht im ersten, spätestens zweiten Lebensjahr die genetisch

vorläufig angelegten Schaltkreise benutzt werden, keine normale Hör- und Sprachfähigkeit entwickeln. Gehörlos geborene Katzen zeigen eine Inaktivitätsatrophie der Hörneurone. Sie können nur dann zur Funktionstüchtigkeit gebracht werden, wenn den Tieren frühzeitig ein Cochleaimplantat eingesetzt wird (Klinke 2001). Dies gilt ebenso beim Sehen, z.B. beim Schielen, wo sehr schnell die korrekte Ausbildung der Augendominanzsäulen in der Sehrinde ausbleibt (Shatz 1992). Oliver Sachs (2002) beschreibt einen Jungen, der gehörlos geboren wurde und 10 Jahre ohne Gebärdensprache aufwuchs. Ihm fehlte deshalb gänzlich der Bereich der Phantasie, der Metaphern, also ein soziales Sprachverständnis. Prägungslernen oder Nichtlernen gilt also im Prinzip auch für emotionale und kognitive Prozesse und bei den frühkindlichen Traumatisierungen von Relevanz (Friedrich & Preiss 2002; Roth 2001).

## **2.4 Auswirkungen des Hungers auf die Genexpression**

Neben der Beeinflussung und Schädigung der Anzahl der Nervenzellen, ihrer Teilung sowie dem Aufbau der Verbindungen untereinander, kann Malnutrition auch eine Veränderung der Genexpression bewirken (Henriksen et al.1998). Das bedeutet, dass der Anstoß zur Bildung und Funktion diverser Hirnstrukturen unterbleiben oder verlangsamt erfolgen und damit zu übergreifenden Schädigungseffekten führen kann. Besonders erschwerend kommt hinzu, dass, wie erst jüngst deutlich wurde, epigenetische Faktoren, also Umwelteinflüsse Genexpressionen ab- bzw. anschalten können (Fraga et al.2005) und dies möglicherweise sogar an kommende Generationen weitergegeben wird. So folgen auf unterernährte Schwangere Enkelkinder mit vermindertem Geburtsgewicht (Blech 2008).

Mechanismen, über die eine solche Epigenese sich ereignen könnte, sind:

- Inaktivierung von DNA- Basen durch Methylierung (Fraga et al.2005)
- Suppression oder verstärkten Abbau von microRNA (Schmugge 2007)
- Genverdopplung (Bauer, zitiert bei Schmidt 2008)

Durch diese Mechanismen könnten Muster, die die Umwelt z.B. durch eine Hungeranpassung oder Traumatisierung erzeugt hat, auch transgenerationell weitergegeben werden. So beschrieb McGowan (2009) aus der Arbeitsgruppe um Meaney bei Suizidopfern, die als Kinder sexuell missbraucht worden waren, Veränderungen des Gens NR3C1 im Hippocampus, welchem eine Bedeutung zur Stressreduzierung zugesprochen wird. Sie wäre also bei Missbrauchsoffern vermindert.

## **2.5 Pränataler Hunger und seine Bedeutung für spätere Erkrankungen**

Inzwischen darf als gesichert gelten, dass pränataler Hunger bei Typ-2-Diabetes Mellitus und Hypertonie einen wesentlich bedingenden Faktor darstellt. Vieles spricht auch für die spätere Entwicklung von Fettstoffwechselstörungen, gefolgt von Arteriosklerose und nachfolgender Gefahr von Herzinfarkt und Schlaganfall (Beinder 2007, Barker 1995, Chaoui 2002). Auch bei Übergewicht (Kunze 2008) und Mamma-Carcinom (Beinder 2007) dürfte intrauteriner Mangel einen mit bedingenden Faktor darstellen.

Man spricht vom „Programming“, d.h. der Fetus passt sich dem Mangel durch verminderte oder verlangsamte Zellteilung, verändertem Stoffwechsel und Genexpression an. Dies kann z.B. beim Pankreas später nicht mehr durch verbesserte Nahrungslage an Wachstum aufgeholt werden. Daraus resultiert eine Minderzahl an Insulinzellen und als Folge Diabetes. Bonner Forscher berichteten kürzlich (taz, 15.08.08, S.15), dass tödliche Herz-Kreislaufkrankungen auf eine Rezession zur Zeit der Geburt zurückgehen können, wobei die negativen gesundheitlichen Auswirkungen erst 70 bis 80 Jahre später zu Tage träten. Dies Ergebnisse stammen aus einer dänischen Zwillings-Lebensverlaufsstudie über viele Jahrzehnte. Mütter aus Gambia (Jatros Neuro 1997), die in der späten Schwangerschaft hungerten, bringen Kinder mit um 200-300g geringerem Geburtsgewicht zur Welt. Diese Kinder zeigen nach ihrem 15. Lebensjahr eine viermal häufigere

Sterblichkeit, meist durch Infekte, was auf eine schlechtere Immunsystemanlage hinweist.

### 3 Psychosozialer Stress im pränatalen und frühkindlichen Zeitraum

Mangelernährung stellt allerdings nur einen das Gehirn beeinträchtigenden Faktor dar. In vielen Gebieten extremer Armut addiert sie sich fast zwangsläufig mit sozialer und emotionaler Unterversorgung, Umgebungs-Stress, Gewalteinflüssen und Entwurzelung (Morgan 1992). Hinzu kommen Faktoren wie mangelhafte medizinische Versorgung, hohe Müttersterblichkeit sowie hohe Frühgeburtenrate. Allerdings bestehen auch in der westlichen Welt ohne schweren Hunger vielerlei Möglichkeiten, heranwachsendes oder frühkindliches Leben durch traumatisierenden psychischen Stress in Gefahr zu bringen. Armut, so Dornes, erhöhe nicht nur das Risiko für Misshandlung, sondern sie habe „ähnliche, wenn auch nicht ganz so gravierende Folgen“ (Dornes 1997, S.242) wie Misshandlung.

Betrachtet man das psychische Elend der Kinder dieser Welt in Zahlen, so ergibt sich das folgende Bild:

Kindersterblichkeit unter 5 J. :	10 Millionen	(FR v.2./3.5.2009, S.19)
Müttersterblichkeit:	500000/Jahr	(FR v.2./3.5.2009, S.19)
Auf der Flucht:	11 Millionen /Jahr	(UNO Flüchtlingskommissariat zitiert in taz, 19.Sept 1993, S.3)
Das Zuhause verloren:	12 Millionen /Jahr	(UNO Flüchtlingskommissariat zitiert in taz, 19.Sept 1993, S.3)
In Flüchtlingslagern:	5 Millionen /Jahr	(UNO Flüchtlingskommissariat zitiert in taz, 19.Sept 1993, S.3)
Kinderprostitut. (Indien, Brasilien,Thailand):	1,53 Millionen/Jahr	(UNO Flüchtlingskommissariat zitiert in taz, 19.Sept 1993, S.3)
Sklaven, Kindersoldaten, Prostituierte:	8 Millionen/Jahr	(ILO[=INTERNATIONALE ARBEITSORGANISATION] zitiert in: Spektrum Der Wissenschaft, Januar 2004, S.70)
Arbeiterkinder:	186 Millionen/Jahr	(ILO zitiert in: Spektrum Der Wissenschaft, Januar 2004, S.70)
Pädophilenreisen:	360.000	(Der Spiegel 38, 2001,S.180)
Genitalverstümmelung:	8000 Mädchen/Tag	(Terre des Femmes : mündliche Mitteilung 2009 an den Verfasser)
Kriegstote ( 1990-2000):	2 Millionen	(UNICEF zitiert in taz v.20. 9,2000, S.10)
Kriegsverletzte ( 1990-2000):	6 Millionen	(UNICEF zitiert in taz v.20. 9,2000, S.10)

Stressformen, die im Zusammenhang mit chronischem Hunger insbesondere auftreten dürften,

sind eher gekennzeichnet durch familiäre Variablen wie:

- Abwesenheit von Familienteilen
- Überforderung, Ehe-/Herkunftsfamilienkonflikte
- Emotionale Defizite/ mütterliche Probleme wie Depressionen
- Misshandlungsrisiko, Verwahrlosung, Alkohol

Dagegen dürften in Gebieten mit akutem Hunger eher traumatisierende Variablen aus Kriegs- und Flüchtlingskonstellationen vorherrschend sein bzw. zusätzlich einwirken:

- Deprivation, Trennung,
- Überstimulation, Angst
- Misshandlung, erlittene und beobachtete

### **3.1 Psychosozialer Stress in der Schwangerschaft im Tierversuch**

Rhesusaffen-Mütter setzte man in der frühen bzw. Mitte der 2. Hälfte der Schwangerschaft Stresssituationen („mild psychological stress“ ) aus mit dem Ergebnis, dass vor allem Affenkinder vom ersten Schädigungszeitpunkt geringeres Gewicht und mehr motorische Schwächen aufwiesen, während für beide Schädigungszeiten verschlechterte Aufmerksamkeitsparameter auffielen (Schneider et al.1999). Es wurde ebenfalls bei Rhesusaffen untersucht, über welchen Mechanismus sich Stress (helles Licht oder Schütteln) der Mutter auf den Fetus auswirken könnte und man fand deutliche Veränderungen des Blutdrucks, der Herzfrequenz und des Sauerstoffgehalts des Blutes (Myers 1975). Untersuchte Rattenmütter zeigten Veränderungen im Bereich der ovariellen Hormonproduktion (Stähler 1982) .

### **3.2 Psychosozialer Stress in der Schwangerschaft beim Menschen**

In einer großen dänischen Studie, bei der 3255 Frauen mit schwerem Stress während der Gravidität einer Kontrollgruppe von 19948 ohne Stress gegenübergestellt wurden, ergab sich ein erhöhtes Vorkommen von kraniofazialen Defekten (z.B. Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten). Dabei wurde dieser Zusammenhang am deutlichsten bei Frauen, denen in dieser Zeit (nämlich der Frühschwangerschaft) ein anderes Kind verstorben war (Hanssen 2000). Hier zeigt sich v.a. der enge Zusammenhang von psychosozialen Ereignissen auf morphologische Strukturen des Neuralbereiches ähnlich den massiven Schäden (z.B. durch Alkohol) in der Zellteilungsphase. Eine – allerdings relativ kleine Studie – ergab, dass ein im ersten Trimenon der Gravidität verstorbener Vater ein erhöhtes Vorkommen psychischer Auffälligkeiten, speziell auch der Schizophrenie, bei den Kindern zur Folge hatte (Huttunen & Niskanen 1978). Andere Studien stellten einen Zusammenhang her von pränataler mütterlicher Depression und kindlichen Schlafproblemen im Alter von 18-30 Monaten sowie von mütterlichen Angststörungen im dritten Trimenon und affektiven Verhaltensauffälligkeiten im 7.Lebensjahr. Dagegen waren Ängste im zweiten Trimenon von Hyperaktivität im Alter von 8-9 Jahren gefolgt (O'Connor 2007, Van den Bergh 2006). Weitere Studien belegen den Zusammenhang von Stress in der Gravidität und dem Auftreten von motorischen sowie mentalen Entwicklungsverzögerungen (Huizink et al. 2003) wie auch von späterem gewalttätigem Verhalten, wenn pränataler Stress, Geburtskomplikationen und ablehnendes mütterliches Verhalten zusammen kamen (Raine et al.1997). In vielen dieser Studien ergibt sich ein gut belegter Zusammenhang erhöhter Auffälligkeiten bei emotionalen Belastungen, Unterschichtszugehörigkeit (Taylor et al. 1999, Lampert 2007) und Nikotinmissbrauch während der Gravidität (Monk 2001, Räsänen et al. 1999, Maughan et al. 2004).

### **3.3 Stressreaktion des Organismus im Allgemeinen**

Eine der zentralen Stressreaktionen des Organismus, also auch beim Hungern und bei psychoso-

zialen Belastungen, die in allen Phasen der Entwicklung eine große Rolle einnimmt, blieb bisher unerwähnt: Die Cortisolausschüttung über die Hypophysen- Nebennierenrinden-Achse. Normalerweise hilft die vorübergehend erhöhte Cortisolproduktion dem Individuum, Stress besser zu überstehen. Bleibt sie aber über längere Zeit bestehen, schädigt sie u.a. Gebiete des Hirns mit hoher Dichte an Cortisolrezeptoren (v. Rad & Gündel 2003, Teicher 2002), also den Hippocampus, das Vorderhirn und Kleinhirnbereiche. Dies führt zu einer Verschlechterung von Lern- und Gedächtnisleistungen (Roth 2001) und ist im Zusammenhang mit Veränderungen im Bereich von Amygdala und Vorderhirn (Lück et al. 2006) möglicherweise an späterem antisozialen Verhalten mitbeteiligt. Bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft Gewalt erlebten, fanden Meyer und Elbert (2011) epigenetische Veränderungen an einem Gen, das das Stressverhalten beeinflussen kann, so dass diese vorgeburtliche Veränderung Ausgangspunkt für spätere Angst- oder Depressionserkrankungen sein kann.

### 3.4 Psycho-sozialer Stress im 0.- 3. Lebensjahr

Für diese ersten Jahre im Leben eines jeden Menschen wäre ein Milieu wünschenswert, das die folgenden Bedingungen enthielte: „Ein Recht auf angemessene Entwicklung setzt neben ausreichender Quantität und Qualität der Nahrung ein Bindungsmilieu voraus, in dem das Kind Sicherheit, Pflege, Zuwendung und optimale Stimulation erhalten kann“ (Naumann-Lenzen 2007). Dieses „normale“ Milieu würde benötigt in jener Zeit besonderer Vulnerabilität und äußerst raschen Gehirnwachstums (s. Abb.4).

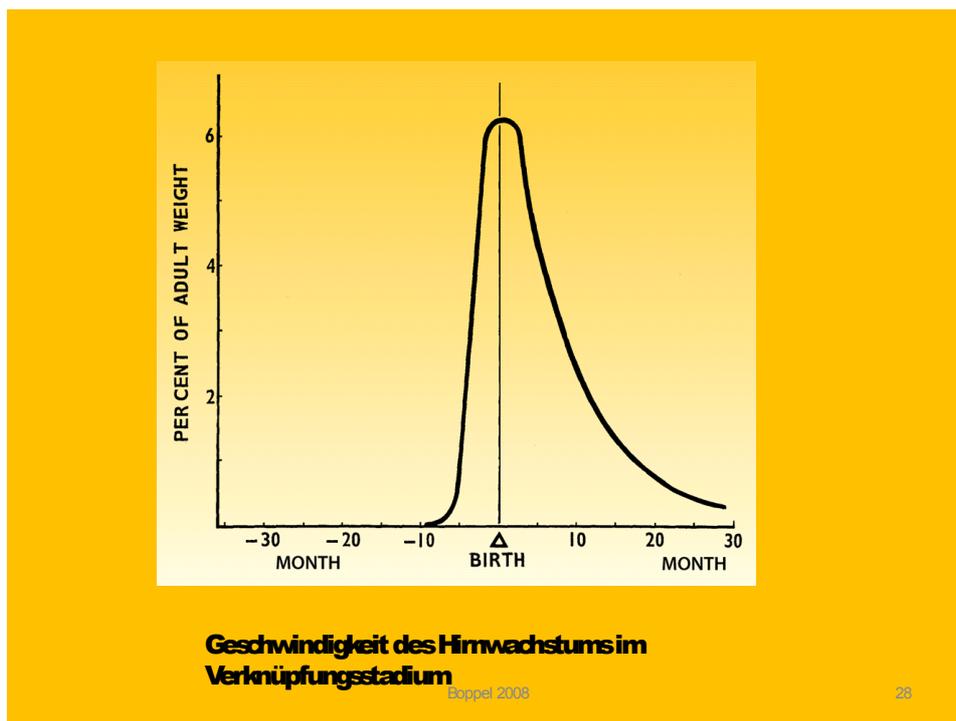


Abb.4 : Die Geschwindigkeit der Gehirnzunahme (modifiziert nach: Dobbing, 1974, S.3)

Arme Gesellschaften, in denen akuter Hunger vorkommt, leben oft in Krisengebieten, in denen die Bezugspersonen infolge von Klimakatastrophen, Krieg, Flucht, Diktatur, Vertreibung, Chaos etc. kaum in der Lage sind, annähernd den Kindern obige Bedingungen zu gewährleisten. (Wären sie es dennoch, ist dies allerdings ein ausgesprochen wirksamer protektiver Faktor!). Chronische Armut und Hunger sind Konstellationen, die nach Veränderung drängen oder aber in denen le-

thargisch verharnt wird, sich aber dennoch Gewaltpotenzial ansammelt: „Eine hungrige Welt ist eine instabile Welt“, so die Direktorin des Welternährungsprogramms (Sheeran J: Frankfurter Rundschau; 15.10.08, S.16). In Gebieten, in denen chronischer Hunger vorherrscht, werden die psychosozialen Konstellationen in der Schwere zwar differieren, sich aber nur gradmäßig von denen mit akutem Hunger unterscheiden. Immer sind die Schädigungen multifaktoriell und interdependent, so dass eine monokausale Rückführung auf Ursachen kaum gelingt.

Aus der Wissenschaft liegen nun für die folgenden Konstellationen Untersuchungsergebnisse vor:

- Deprivation (Isolation, Verwahrlosung, Fehlen von Zuwendung, Unterstimulation)
- Trauma/ schwerste Vernachlässigung
- Trennung
- Chaos/Überstimulation
- Depression der Mutter/Eltern
- Angst

### **3.4.1 Deprivation**

Ratten, die in einer anregenden Umgebung aufwachsen, haben, wie seit den Versuchen von Donald Hebb bekannt ist, eine größere „Intelligenz“ und eben eine höhere Dichte an Dendriten, Synapsen und auch an Neuronen als solche aus reizarmer Umgebung. Unterstimulation, mangelnde Förderungsmöglichkeiten folgen, wie beschrieben, dem Prinzip: „use it or lose it“ (Pauen 2004). Ein Extrem zeigt die Deprivations-Katastrophe (Verwahrlosung, Vernachlässigung, Zuwendungsfehlen), die rumänische Waisenkinder unter Ceausescu erleiden mussten. Es waren Kinder, die meist in verfallenen Schlössern (Jelenek 2000) wie Tiere hausten, mit einer jährlichen Mortalitätsrate von über 50%. Sie wuchsen in Isolation, Verwahrlosung und mit unzureichenden sensorischen oder intellektuellen Reizen auf. Sie wurden nach wahrscheinlich einigermaßen normaler Ernährung der Mütter als Säuglinge und Kleinkinder in den Heimen mit zu wenig und schlechter Nahrung verwahrt. Aus den Untersuchungen ihrer Gehirne ist bekannt, dass Schäden im limbischen System (Braun & Bock 2003) sowie im Vorderhirn gefunden wurden. Schon die Studien von Spitz (1967) zeigten, dass defizitäre Waisenhaussozialisation zu einer allgemeinen Wachstumsretardierung führt mit kleineren Gehirnvolumina bei deutlich reduziertem Intelligenzquotienten (Hertzog et al. 1972) und gefolgt ist von Persönlichkeitsstörungen. Die Verbesserung der Situation in Rumänien nach der Wende hatte auch zur Folge, dass sich Fähigkeiten dieser Kinder zwar bessern konnten, in sozialen und besonders in sprachlichen Kompetenzen jedoch blieben sie zurück, weil die Förderung zu spät kam, das benötigte Zeitfenster der Prägungsphase dafür schon zu weit zurück lag. Aufgrund teilweise fehlender Möglichkeiten der Unterbringung in Pflegefamilien kam es zu einem „wissenschaftlichen Experiment“, in dem die Entwicklung der in Heimen verbleibenden Kinder und der in Pflegefamilien verglichen werden konnte. Es stellte sich heraus, dass die Kinder in Pflegefamilien eine kognitiv signifikant bessere Entwicklung nahmen und dieser Effekt größer war, wenn die Kinder vor ihrem 2. Lebensjahr in die Familien gekommen waren (Spitzer 2008, Clark & Hanisee 1982). In einer amerikanischen Untersuchung (Wismer-Fries 2005) hatten Waisenkinder auch nach 1½ jährigem Aufenthalt in ihrer Adoptionsfamilie weiterhin einen Mangel an den Gehirnhormonen Oxytocin und Vasopressin, die mit dem Bindungsverhalten des Menschen zu tun haben. Es ist anzunehmen, dass die rumänischen Kinder – bis auf pränatalen Hunger – in der weiteren Kindheit schwerste alimentäre und psychosoziale Schäden erleiden mussten.

### **3.4.2 Traumatisierung**

Eine Traumatisierung kann durch eigene körperliche und / oder seelische Verletzung bzw. ent-

sprechendes Miterleben bei Bezugspersonen verursacht werden. So ist z. B. die Misshandlungswahrscheinlichkeit innerhalb der eigenen Familie ist in Armutssituationen recht hoch (Naumann-Lenzen 2007). In Deutschland liegt die Quote gravierender Gewaltanwendung bei Familien mit Sozialhilfe bzw. Arbeitslosigkeit um 10% höher als in Familien mit ausreichendem Einkommen (Pfeiffer et al. 1998), so dass sogar beim hiesigen Armutsgrad diese Gefahr für Kinder bzw. ihre Mütter besteht. Ebenso kommen unter diesen Verhältnissen schwerere Vernachlässigungen gehäuft vor, die anscheinend ähnliche Folgen haben. Untersuchungen (Niehoff 1999) zeigen, wie vernachlässigte Kinder fast die gleiche Häufigkeitsrate hatten, später wegen krimineller Delikte verhaftet zu werden wie traumatisierte Kinder. Erleiden Kinder selbst körperlicher Gewalt bzw. Missbrauch oder sind sie bei solchen Vergehen anwesend (Basoglu et al. 2007), gibt es fundiert Hinweise auf Veränderungen im Gehirn und deren Auswirkung auf die Entwicklung (v. Rad & Gündel 2003, Teicher 2002, v. d. Kolk 1998):

- Verkleinerung des linken Hippokampus
- Veränderungen der Struktur der GABA-Rezeptoren in der Amygdala (erhöhte Aktivierung)
- Verkleinerung des Balken-Mittelteils
- Anomalie des Kleinhirnwurms, der die Hirnstammkerne moduliert
- Bevorzugte Aktivierung der rechten Hirnhälfte bei Trauma-Stimuli, dadurch relative Hemmung des linksseitigen Sprachzentrums
- Volumenreduktion im Gyrus cinguli
- Beeinträchtigung des normalen orbitofrontalen Konnektionismus

Diese Veränderungen können auf der Verhaltensebene bei den Kindern bis hinein ins Erwachsenenalter folgendes bedeuten: schwächere Leistungen im Spracherwerb und –ausdruck sowie geringere IQ-Testergebnisse in ihren kognitiven Fähigkeiten (Naumann-Lenzen 2007); zahlreiche Parameter, die später für den Schulerfolg wichtig werden wie Konzentration, Frustration und Spannung aushalten können, sind reduziert und ähneln dem Vorliegen der ADHS-Störungsmuster (Naumann-Lenzen 2002); und im Bereich der Affekte weisen so geschädigte Kinder reduzierte Möglichkeiten im Regulieren, Ausdrücken und im Benennen von Emotionen auf (Naumann-Lenzen 2007).

Von ihrem Bindungsverhalten zeigte sich bei 1285 von 6282 untersuchten Eltern-Kind-Dyaden einer Metaanalyse ein desorganisierter Bindungsstil. Davon kamen 25-34% aus der Unterschicht (bei 15% Anteil an der gesamten Studie). 48-77% dieser Kinder fanden sich bei misshandelnden Eltern und 43% bei alkoholabhängigen Müttern (Naumann-Lenzen). Krankheiten, die nach Traumaeinwirkungen in der Kindheit im späteren Leben gehäuft auftreten können, sind Depressionen (insbesondere bei Frauen), Suizidversuche, Alkohol- u. Drogensucht (Felitti et al. 2007). Mit vermehrtem Auftreten von ADHS bei gehäuft vorkommenden Familienkonflikten ist zu rechnen (Philipsen et al. 2008). Roth (2001) schätzt, dass 30-40% der Persönlichkeitsmerkmals-Entwicklung auf Prägungsprozesse zwischen dem 0. und 5. Lebensjahres zurückgehen. Und das sind jeweils die Ergebnisse nicht- oder gelungener Neuronenschaltungen. Traumen als Prägungsereignisse im Zeitfenster der Frühkindheit dürften besonders lösungsresistent sein (Roth 2001). Binder (2008) fand bestimmte Genabschnitte, die einen signifikanten Zusammenhang aufzeigten bezüglich der Schwere des Kindesmissbrauchs als Vorhersagefaktor für das Ausmaß von PTSD-Symptomen im Erwachsenenalter.

### **3.4.3 Weitere psychosoziale Stresskonstellationen und ihre Folgen**

Eine sehr einschneidende postnatale Belastung für Tier- wie für Menschenkinder ist die Trennung von der Mutter, dem Vater, die Isolierung von der Familiengruppe wie sie in Kriegs-, Vertreibungs-, Flucht- und ähnlichen Notsituationen vielerorts vorkommen dürfte sowie der komplette Verlust der Mutter durch hohe Müttersterblichkeit. Auch die langen Abwesenheiten der Eltern bei mangelnden Verdienstmöglichkeiten und Unmöglichkeit eines qualitativen Ersatzes z.B.

durch Großeltern schafft für Kinder Konstellationen, die einer Trennung vergleichbar sein können.

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass die Trennung vom Muttertier zuerst mit einer starken endokrinen Stressantwort zu kompensieren versucht wird, als nächstes werden Ersatzpartner (im Tierexperiment: Drahtpuppen) gesucht, schließlich erfolgt der Rückzug und Passivität (Depression), bis letztlich das Leben des Jungtieres zugrunde geht. Generell legen tierexperimentelle Studien nahe, dass sehr früher Trennungstress bei Ratten und Affen Veränderungen im Stressreaktionssystem bewirken, die das Auftreten von Depressionen begünstigen könnten (Förstl et al. 2006). Strauchratten, die postnatal zeitweilig von der Mutter getrennt wurden, zeigten die folgenden Auffälligkeiten (Helmeke et al. 2001; Braun & Bock 2003):

- Erhöhung der Synapsenzahl durch Entfallen oder Verzögern des Ausputzens,
- Reduktion von Synapsen im cingulären Cortex, dadurch Verschiebung des Gleichgewichts hin zu mehr Erregung,
- Veränderung der Synapsenzahl abhängig von emotionalen Erfahrungen im Nucleus accumbens (Sucht), Amygdala (Angst/Aggression) und Hippocampus (Gedächtnis),
- Veränderung der Dopamin und Serotonin produzierenden Strukturen.

Die so geschädigten Tiere zeigten in ihrem Verhalten eine verblüffende Ähnlichkeit mit ADHS-Kindern.

Eine sicher auch häufig in Krisengebieten vorkommende Situation ist die fast in ihrem Ausmaß einer Traumatisierung entsprechende demütigende Missachtung, die wiederum überwiegend indirekt über das Miterleben auf die Frühkindheit einwirken dürfte. Eisenberger und Mitarbeiter (2003) fanden, dass bei Missachten gleiche Hirnstrukturen aktiviert werden wie bei quälenden körperlichen Schmerzen. Entsprechendes trifft für Bedrohung und Miterleben der Misshandlung wichtiger Bezugspersonen zu (Basoglu et al. 2007).

Eine Studie der UN-Weltgesundheitsorganisation und des irakischen Gesundheitsministeriums berichtet, dass 35% der Iraker „an psychischen Erkrankungen infolge der Gewalt“ leiden (taz, 21.08.08,S.10). Die Situation im heutigen Irak ist u.a. auch ein Beispiel für Überstimulation des Zentralnervensystems nicht nur für Erwachsene sondern auch entsprechend für Säuglinge und Kleinkinder. Dies bedeutet u.a. eine chronische Überlastung der Hypophysen-Nebennieren-Stressachse mit den schon beschriebenen Folgen.

Depressionen bei Mütter (Reck 2008; Mattejat et al. 2008), z.B. aufgrund eigener traumatischer Vorerfahrung (Genitalverstümmelung) bzw. wegen der benannten Krisen- und ArmutsvARIABLEN, erzeugen eine verringerte Fähigkeit, kindliche Signale adäquat wahrzunehmen, richtig zu interpretieren und angemessen zu beantworten. Es liegen zahlreiche Studien vor, die einen hohen Zusammenhang zu späteren kindlichen emotionalen und kognitiven Entwicklungsdefiziten belegen (Reck 2008). In entsprechenden Ratten-Tierversuchen (v. Rad & Gündel 2003) hatten die Jungen Schäden im Bereich des Hippocampus und eine gesteigerte Stressreaktion. Unklar - so der Autor - ist, inwieweit die so beeinflussten Jungen später wieder geheilt werden können, was sicher auch von der Schwere der mütterlichen Depression und dem Zeitfenster der Einwirkung auf die Hirnentwicklung der Jungen abhängig sein dürfte.

In den Situationen, die mit Armut und Hunger in Verbindung zu bringen sind, spielt natürlich Angst und Unsicherheit der Mutter eine herausragende Rolle. Dennoch gibt es nur wenig Studien über den Postpartalzeitraum. Sie allerdings zeigen, dass diese Kinder schon im Alter von acht Wochen ängstlicher und weniger responsiv interagieren als Vergleichskinder. Die Autorin beschreibt, dass Väter, die gesund sind, diese Reaktionen abmildern können (Reck 2008). Allerdings ist in den extremen Lebenssituationen, die hier fokussiert werden, eher davon auszugehen, dass die Väter ebenfalls betroffen, nicht anwesend oder verschleppt sein könnten und damit die frühkindliche Situation noch komplexer bzw. schädiger wird.

### 3.5 Interaktion der Risikofaktoren

Eine besondere Rolle spielt die Interaktion der beschriebenen Risikofaktoren in den Vulnerabilitätsphasen, so dass, wenn z.B. Hunger, Armut, Vernachlässigung, Alkohol, Rauchen zusammenkommen, der Schädigungsindex exponentiell mit verheerenden Folgen für das sich entwickelnde Gehirn anwachsen kann. Tierversuche, in denen z.B. Hunger und psychosozialer Stress kombiniert wurden, sind nicht durchgeführt worden, vermutlich wegen ethischer Bedenken. Hinzu kommt, dass die jeweils individuelle genetische Ausstattung jedes einzelnen Kindes das Ausmaß der Vulnerabilität mitbestimmt. Eine solche genetisch oder epigenetisch erhöhte Anfälligkeit ist für die Entwicklung der Depression und für ADHS (Mattejat 2008) nachgewiesen sowie für anti-soziale und Borderline-Störungen (Bohus & Schmahl 2006) wahrscheinlich. Ein Versuch, die diversen Kombinationen verschiedener Belastungsfaktoren zusammen zu führen, kann aus der ACE-Studie (Adverse Childhood Experiences, Felitti et al. 2007), an der 17000 Personen beteiligt wurden, teilweise aufgezeigt werden. Die Autoren untersuchten zehn unterschiedliche Merkmale: Es zeigt sich bei Frauen mit vier oder mehr belastenden Erfahrungen in der Kindheit ein Ansteigen des Depressionswertes von 18% in der Normalpopulation auf fast 60% (bei Männer von 10 auf 35%) bei den Traumatisierten. Ähnliches gilt für beide Geschlechter mit dem Auftreten von Suizidversuchen (1:20%), Alkohol- und Drogensucht (0,2 : 3,2%), aber auch Vergewaltigungsopfer zu werden (0,2 : 3,3%) (Felitti et al. 2007). Diese Studie wurde in der amerikanischen Mittelschicht durchgeführt, in der extremer Hunger und Mangelernährung keine vergleichbare Rolle spielen dürften. Es ist leicht vorstellbar, wie diese Ergebnisse in Regionen dieser Welt mit chronischem oder extremen Hunger aussähen, also wenn die vorliegenden Auswirkung kombinierter psychosozialer Belastungsfaktoren noch um die Hunger-Gehirnschäden erweitert gedacht würden.

## 4 Ausblick

Für jedes Kind, das unter den geschilderten Bedingungen aufwachsen musste wie auch deren Familien, entsteht natürlich ein großes Leid. Darüber hinaus müssen wir uns aber auch fragen, welche Folgen durch pränatalen oder frühkindlichen Hunger und psychosozialen Stress veränderte Gehirne für die Welt zu erwarten sind. Es sollen in dieser Arbeit die sozial-politischen Folgen eingeschätzt werden, die beim Zusammentreffen beider Faktoren auftreten können. Dazu werden die beiden folgenden Hypothesen entwickelt :

4.1 Mädchen entwickeln in Gebieten großer Krisen und extremen Hungers vorwiegend depressive, ängstliche sowie „Überabhängigkeitsstörungen“ unter den geschilderten Bedingungen. Wie oben im Rahmen der ACE-Studie schon angedeutet, ist die Depressivität bei Frauen ohne belastende Kindheitserfahrung schon doppelt so hoch wie bei Männern und nimmt nach solchen belastenden Erfahrungen nochmals stärker zu als bei denen (Felitti et al. 2007). Laut WHO-Veröffentlichung von 2009 sind bei Frauen depressive Störungen zweimal häufiger, während bei Männern („in contrast men are more likely to receive a diagnosis of antisocial personality disorder and alcohol abuse/dependency“) die Alkoholabhängigkeit mehr als zweimal so hoch gefunden wird. Frauen werden vielerorts – nicht zuletzt auch durch Beschneidungsrituale – zur Zurückhaltung, Gehorsam, Schuldgefühlentwicklung und Passivität sozialisiert – zusätzlich zu den starken psychosozialen Lasten, die sie tragen. Anzunehmen wäre auch, dass diese Konstellationen eine wesentliche Mitverursachung der hohen Müttersterblichkeit in den armen Ländern darstellen und damit die angestrebten Entwicklungsziele entscheidend reduzieren. Zwar werden bei uns Borderline-Störungen bei Frauen dreimal häufiger diagnostiziert als bei Männern (Bohus & Schmahl 2006), doch ist die Zahl mit drei Prozent aller jungen erwachsenen Frauen gering und möglicherweise auch kulturell mit bedingt. Im Gegensatz zu Jungen zeigen Mädchen z.B. keinen erhöhten Testosteronspiegel bei externalisiertem Verhalten (Maras et al. 2003).

4.2 Anders die Jungen, die sich in Krisenzeiten anscheinend eher angreifend und aggressiv entwickeln, also als Kriegerpersönlichkeiten, mit geringen Empathiequalitäten. Genau das arbeite-

te Teicher (2002) in seiner Forschung heraus, nämlich, dass traumatisierte Jungen eine borderline-nahe Persönlichkeitsstruktur entwickeln, die jedoch wiederum evolutiv dem sich stellenden psychosozialen Krisen-Stress am „sinnvollsten“ angepasst ist. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt Krause (2001). Auch die schon oben erwähnte Stressreaktion des Gehirns auf chronische Cortisolserhöhung, die neben der Verschlechterung im Hippocampus zu einem Überwiegen des Einflusses der Amygdala (Roth 2001), der Affekt- bzw. Aufregungszentrale sowie zu einer Verringerung der Steuerungsmöglichkeit durch das Vorderhirns führt, passt demnach zur Kriegerpersönlichkeit. Und so erstaunt es nicht, wenn in der mehrfach erwähnten Untersuchungsreihe um den holländischen Hungerwinter Neugebauer (1999) bei jungen Männern, die pränatal vom Hunger betroffen waren, in der Militäreingangsuntersuchung ein vermehrtes Auftreten von antisozialen Persönlichkeitsstrukturen fand. In den ersten beiden Dritteln der Gravidität gehungert habende Mütter, hatten ein zwei- bis viermal höheres Risiko, Söhne zu gebären, die später antisozial werden drohten. Der Unterschied war signifikant, jedoch in den absoluten Zahlen gering. Von Interesse scheint jedoch die Tendenz. Kleinmann (1998) fand in seiner Untersuchung, in der er hungernde Kinder mit nicht-hungernden verglich, in mehreren Problembereichen keinen statistischen Unterschied, wohl aber in den beiden Faktoren Ängstlichkeit und Aggressivität. Es konnte auch festgestellt werden, dass Hunger und psychosoziale Belastungen erheblichen Ausmaßes bei der Entstehung des ADHS-Komplexes eine Rolle spielen könnten. Auch bei diesem Störungssyndrom gibt es fließende Übergänge zur Gruppe der Borderline-Typ-Störungen (Philipsen et al. 2008; Bohus, & Schmahl 2006).

4.3 An einem Untersuchungsergebnis kann verdeutlicht werden, wie sich borderline-nahe Strukturen im realen Verhalten antisozial auszuwirken beginnen können: Pollak & Kistler (2002) führten diesen bemerkenswerten Versuch durch, indem er traumatisierten Kindern und einer Kinder-Normalgruppe Computerfotos vorlegte mit gefühlsausdrückenden Mischgesichtern (s.Abb.5).



Abb.5 : Mischgesichter im Computerbild. Modifiziert nach : Pollak, 2002

Es ergab sich, dass beide Gruppen emotionale Gesichtsausdrücke vergleichbar deuteten; nur wenn die Bilder Zornspuren enthielten, interpretierten die traumatisierten Kinder realitätsverkennd das Gesicht als komplett zornig. Diese Realitätsverkenndung der Kinder könnte zur Folge haben, aggressiv oder antisozial auf den Erwachsenen zu reagieren, der seinerseits darauf tatsächlich mit Zorn antwortete. So setzen beide Seiten möglicherweise einen verhängnisvollen Zirkel in Gang (Naumann-Lenzen 2007). Diese und ähnliche Mechanismen sind mehrfach bei geschädigten Kindern repliziert worden (Lück et al. 2006) und sprechen eindeutig für einen Mangel an Empathiefähigkeit und für die vorschnelle Interpretation uneindeutiger Situationen als Angriff. So nehmen häufig gewalttätige Reaktionen Jugendlicher ihren Beginn, wenn diese angeblickt werden. Entsprechend wurde bei erwachsenen Borderlinekranken ein Erkennen vermeintlicher Gefühlsregungen beim anderen mit stärkerer Erregung der linken Amygdala assoziiert gefunden als in der gesunden Vergleichsgruppe (Wexler 2008).

Häufig zeigt sich die Entwicklung, dass aus den Opfern der Kindheit Täter in der Erwachsenenzeit werden. Die Angaben in der Literatur schwanken hier zwischen 25% (Possemeyer 2004; Salter et al. 2003), 50% (Dulz 2003) und 70% (Zeitungsmeldung aus: Gehirn & Geist, 9/2005, S.8).

## Schluss

Zum Schluss seien die Ärzte der Columbia-Universität, New York und der Harvard-Universität im Cambridge (Schildbach 2002) zitiert, die an den Untersuchungen über den holländischen Hungerwinter beteiligt waren: „Unsere Daten lassen vermuten, dass schwere Unterernährung das sich im Uterus entwickelnde Gehirn derart schädigen kann, dass es zu einer Erhöhung des Risikos kommt, dass die Kinder antisoziales Verhalten entwickeln!“ Und Martin Teicher (2002) in Bezug auf den psychosozialen Stress: „Wir nehmen an, dass unser Gehirn ohne intensiven frühkindlichen Stress und bei angemessener Erziehung eine Entwicklung nimmt, die zu einem weniger aggressiven und emotional ausgeglichenen Erwachsenen führt, der sich sozial und mitfühlend verhält.“

## Literatur

Austin, K.B. et al. (1992). Prenatal protein malnutrition alters behavioral state modulation of inhibition and facilitation in the dental gyrus. In: Brain. Res.Bull., 28 (2), S. 245-55.

Barker, D.J. (1995). The Wellcome Foundation Lecture, 1994. The fetal origin of adult disease. In: Proc Biol Sci, 262 (1363), S. 37-43.

Barker, D.J. et al. (1995). Conference report: fetal origins of adult disease- report of the First international Study Group. In: Proc Biol Sci, 16 (3), S. 317-20.

Basoglu, M. et al. (2007). Torture versus other cruel, inhuman & degrading treatment: Is the distinction real or apparent? In: Archives of general Psychiatry, 64, S. 277-85.

Beinder, E. (2007). Fetalzeit und spätere Gesundheit. In: Dtsch Arztebl, 104 (10), S. A 644-50.

Binder, E.B. (2008). Association of FKBP5 polymorphisms and childhood abuse with risk of PTSD in adults. In: JAMA, 299, S. 1291-1305.

Bittigau, P. (2005). Die Apoptose als wesentlicher Todesmechanismus nach Schädigung des unreifen Gehirns. Habilitationsschrift, Universität Dresden.

- Blech, J. (2008). Bruch des bösen Zaubers. Der Spiegel, 32 v. 4.8.2008 S. 111.
- Bohus, M., Schmahl, C. (2006). Psychopathologie und Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Dtsch Arztebl, 103 (49), S. A 3345-51.
- Braun, K., Bock, J. (2003). Die Narben der Kindheit. In: Gehirn & Geist, 1, S. 50-53.
- Butler, P.D. et al. (1994). Prenatal nutritional deprivation as a risk factor in schizophrenia : preclinical evidence. In: Neuropsychopharmacology, 11, S. 227-35.
- Caritas. Not gehört ausgehungert : [www.caritas.at/Hunger\\_2007.pdf](http://www.caritas.at/Hunger_2007.pdf)
- Chaoui, C. (2002). Fetale Programmierung – Krankheiten mit in die Wiege gelegt? In: Gynäkologie und Geburtshilfe 1, S. 47-49.
- Christakis, N. (2008). “Der Spiegel” v. 14.07.2008
- Clark, A., Hanisee J. (1982). Intellectual and Adaptive Performance of Asian Children in Adoptive American Settings. In: Devel Psychol, 18 (4), S. 595-99.
- Dobbing, J. (1974). The later growth of the brain and its vulnerability. In: Pediatrics, 53, S 2-6.
- Dobbing, J., Sands, J. (1973). Quantitative growth and development of human brain. In: Archives of Disease in Childhood, 48, S. 726.
- Dornes, M. (1997). Die frühe Kindheit –Entwicklungspsychologie der ersten Lebensjahre. Fischer: Frankfurt/Main.
- Dulz, B. (2003). Leben an der Grenze. In: Gehirn & Geist 6, S. 24-27.
- Eisenberger, N. et al. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social exclusion. In: Science, 302, S. 290-92.
- Felitti, J.V. et al. (2007). Ergebnisse der Adverse Childhood Experiences (ACE)- Studie zu Kindheitstrauma und Gewalt. In: Trauma und Gewalt, 2, S. 18-32.
- Fields, R. (2008). Die unterschätzte weiße Hirnmasse. In: Spektrum Der Wissenschaft, 10, S. 40-48.
- Förstl, H. et al. (2006). Neurobiologie psychischer Störungen. Springer: Heidelberg.
- Fraga, M.F. et al. (2005). Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. In: Proc Natl Sci USA, 102, S. 10604-9.
- Friedrich, G., Preiss, G. (2002). Lehren mit Köpfchen. In: Gehirn und Geist 4, S. 64-70.
- Hanssen, D. et al. (2000). Serious life events and congenital malformations: a national study with complete follow up. In: Lancet, 356, S. 875-80.
- Helmeke, C. et al. (2001). Differential experience induces elevated spine densities on basal dendrites of pyramidal neurons in the anterior cingulate cortex of Octodon degus. In: Neuroscience, 104, S. 927-31.
- Huether, G. (2000). Persönliche Mitteilung an den Autor. Göttingen, 2000
- Henriksen, T. et al (1998). Intrauterine nutrition. In: Tidsskr Nor Lægeforen, 118 (20), S. 3162-65.
- Hertzog, M.E. et al. (1972). Intellectual levels of school children severely malnourished during the first two

years of live. In: *Pediatrics*, 49, S. 814-24.

Huizink, A.C. et al. (2003). Stress during pregnancy is associated with development outcome in infancy. In: *J Child Psychol Psychiatry*, 44(6), S. 810-18.

Huttunen, M.O., Niskanen, P. (1978). Prenatal loss of father and psychiatric disorder, In: *Arch.Gen.psychiatry*, 35, S. 429-31.

*Jatros Neurologie & Psychaitrie*, 13 (1997) 11, S. 13

Jelinek, A. (2000). Kaspar Hausers Geschwister. In: *Dtsch Arztebl*, 79 (9), S. A 522-24.

Kleinmann, R.E. et al. (1998). Hunger in children in the United States: potential behavioral and emotional correlates. In: *Pediatrics*, 101 (1). S. e3

Klinke, R. et al. (2001). Sprachanbahnung über elektrische Ohren – so früh wie möglich. In: *Dtsch. Arztebl.*, 98 (46), S. A 3049-52.

Krause, R. (2001). Affektpsychologische Aspekte menschlicher Destruktivität. Vortrag auf der 52. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie, Magdeburg, September 2001. S.7 des Skriptes.

Kunze, D. (2008). Dyslipidämie und Adipositas – Risikofaktoren schon bei Kindern und Jugendlichen. In: *Lipid News*, II, S. 2-3.

Lampert, T. (2007). Sozialer Status und Gesundheit von Kindern und Jugendlichen. In: *Dtsch Arztebl*, 104 (43), S. A 2944-9.

Lück, M., Strüber, D., Roth, G. (2006). Neurobiologie und entwicklungspsychologische Grundlagen gewalttätigen Verhaltens. In: M. Leuzinger-Bohleber et al. (Hg.) *Bindung, Trauma und soziale Gewalt*. Vandenhoeck & Ruprecht: Göttingen.

Maras, A. et al. (2003). Bedeutung von Androgenen für externalisierende Verhaltensauffälligkeiten Jugendlicher. In: *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.*, 31 (1), S. 7-15.

Mattejat, F. et al. (2008). Kinder psychisch kranker Eltern. In: *Dtsch. Arztebl.*, 105 (23), S. 413-18.

Maughan, B. et al. (2004). Prenatal smoking and early childhood conduct problems: testing genetic and environmental explanations of the association In: *Arch Gen Psychiatry*, 61 (8), S. 836-43.

McGowan et al. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with child abuse. In: *Nature Neuroscience*, 12 (3), S. 342-348.

Meyer, A., Elbert, T. (2011) A mother's stress while she is in pregnant can have a long-lasting effect on her children's genes. In *Translational Psychiatrie*. Online-Ausgabe, doi: 10.1038/tp.2011.21 oder *SpiegelOnline* v. 20. 07. 2011

Monk, C.S. (2001). Stress and mood disorder during pregnancy: implications for child development. In: *Psychiatry*, 72 (4), S. 347-57.

Morgan, P.J. et al. (1992). Prenatal Malnutrition and Development of the Brain. In: *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 17, S. 91-128.

Morgan P.J. et al. (2002). Effects of prenatal protein malnutrition on the hippocampal formation. In: *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 26 (4), S. 471-83.

- Myers, R.E. (1975). Maternal psychological stress and fetal asphyxia : A Study in the monkey. In: Am.J.Obstet.Gynec., 122, S. 47-59.
- Naumann-Lenzen, M. (2007). Das „forensische“ und das „klinische“ Kind – inkompatible Perspektiven? In: Trauma und Gewalt, 1, S. 24-32.
- Neugebauer, R. (1999). Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. JAMA, 282 (5), S. 455-462.
- Niehoff, D. (1999). The Biology of Violence. Simon & Schuster: New York.
- O'Connor, T.G. et al. (2007). Prenatal mood disturbance predicts sleep problems in infancy and toddlerhood. In: Early Human Development, 83:, S. 451-8.
- Pauen, S. (2003). Denken vor dem Sprechen. In: Gehirn & Geist, 1, S. 44-49.
- Pfeiffer, C. et al. (1998). Ausgrenzung, Gewalt und Kriminalität in Leben junger Menschen. Kinder und Jugendliche als Opfer und Täter. Sonderdruck der DVJJ zum 24. Deutschen Jugendgerichtstag vom 18.-22. 9.1998 in Hamburg.
- Philipsen, A., Heßlinger, B., v. Elst, L.T. (2008). Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. In: Dtsch Arztebl, 105 (17), S. 311-7.
- Pollak, S.D., Kistler, D. (2002). Early experience alters the development of categorical representations for facial expressions of emotion. In: Orocceedings of National Academy of Sciences, 99, S. 9072-76.
- Possemeyer, I. (2004). Kindliche Aggression. In: GEO 3, S. 152-72.
- Raine, A. et al. (1997). Interaction between birth complications and early maternal rejection in predisposing individuals to adult violence: specificity to serious, early-onset violence. In: Am J Psychiatry, 154 (9), S. 1265-71.
- Räsänen, P. et al. (1999). Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the northern Finland 1966 birth cohort. In: Am J Psychiatry, 156 (6), S. 857-62.
- Reck, C. (2008). Depressionen und Angststörungen im Peripartalzeitraum. Nervenheilkunde 6, S. 499-505.
- Rehn, A.E. et al. (2004). An animal model of chronic placental insufficiency : relevance to neurodevelopmental disorders including schizophrenia. Neuroscience, 129 (2), S. 381-91.
- Resnik, D. (1979). Developmental protein malnutrition: influences on the central nervous system of the rat. In: Neuroscience and Biobehavioral Review, 3 (4)., S. 233-46.
- Rotenberger, A., Baneschewski, T. (2004). Hilfe für den Zappelphilipp. In: Gehirn & Geist, 3, S. 54-61.
- Roth, G. (2001). Fühlen, Denken, Handeln – Wie das Gehirn unser Verhalten steuert. Suhrkamp: Frankfurt/Main.
- Rothenberger, A., Hüther, G. (1997). Die Bedeutung von psychosozialem Stress im Kindesalter und funktionelle Hirnreifung : neurobiologische Grundlagen der Entwicklungspsychopathologie. In: Prax.Kinderpsychol. Kinderpsychiat, 46, S. 623-44.
- Sachs, O. (2002). Stumme Stimmen. Rowolth: Reinbek
- Salter, D. et al. (2003). Development of sexually abuse and mental health in sexually victimised males: a longitudinal study. In: Lancet .361, S. 471-76.

- Samuelson, G.B. et al. (2007). Severe cell reduction in the future brain cortex in human growth-restricted fetuses and infants. In: American journal of obstetrics and gynecology, 197 (1), S. 56.e1-7.
- Schachl, H. (2004). Grundlagen der Neurophysiologie. Vorlesungsskript an der Pädagogischen Hochschule Linz. S. 1-31.
- Schildbach, S. (2002). Kriminalität: Gen oder soziogen? In: NeuroTransmitter, 4, S. 60-62.
- Schmidt, W. (2008). Das Erbgut steuert mit. In: Frankfurter Rundschau v. 18.09. 2008.
- Schmugge, M. (2007). Vielfalt und Möglichkeiten kindlicher Blutzellen. Habilitationsschrift, Univ.Zürich
- Schramm, S. (2007). Alkohol und Nikotin, In: Die Zeit, 9.8. 2007, Nr.33
- Schneider, M.L. et al. (1999). Growth and development following prenatal stress exposure in primates. An examination of ontogenetic vulnerability. In: Child Dev. 70 (2), S. 263-74.
- Seligmann, M.E.P. (1975). Helplessness, Depression, Development and Death. Freeman: San Francisco.
- Shatz, C.J. (1992). Das sich entwickelnde Gehirn. In: Spektrum der Wissenschaft, 11, S. 44-52.
- Sheeran, J. (2008). In: Frankfurter Rundschau v. 15.10.2008.
- Spitz, R.A. (1967). Vom Säugling zum Kleinkind. Klett: Stuttgart.
- Spitzer, M. (2008). Heim oder Familie? In: Nervenheilkunde, 3,S. 199-201.
- Spohr, H.L. (2008 ). Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen. In: Dtsch Arztebl; 105 (41), S. 693-8.
- Stähler, F. et al. (1982). Hypoxie in der Gravidität und perinatale Vitalität. In: T.F. Hau, S.
- Schindler (Hg): Pränatale und Perinatale Psychosomatik. Hippokrates: Stuttgart.
- Rotenberger, A., Baneschewski, T. (2004). Hilfe für den Zappelphilipp. In: Gehirn & Geist, 3, S. 54-61.
- Taylor, D.J. et al. (1999). Do pregnancy complications contribute to neurodevelopmental disability? In: The Lancet, March 3, S. 713-16.
- Teicher, M.H. (2002). Wunden, die nicht verheilen. In: Spektrum Der Wissenschaft., 7, S. 78-85.
- Von Rad, M., Gündel, H. (2003). Neue Entwicklungen in der Psychosomatik. Nervenheilkunde, 6, S. 307-10.
- Van den Bergh, B.R. et al. (2006) High antenatal maternal anxiety is related to ADHD symptoms, externalizing problems and anxiety in 8- and 9-year-olds. In: Child Development, 75, S. 1085-97.
- Van der Kolk, B.A. (1998). Zur Psychologie und Psychobiologie von Kindheitstraumen. In: Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. (47), S. 20-35.
- West, C.D., Kemper, T.L. (1976). The effect of a low protein diet on the anatomical development of the rat brain. In: Brain Res. 107 (2), S. 221-37.
- Wexler, B. (2008). Zitiert aus: S. Boll. Dialektik fürs Gemüt. Therapie-Borderlinestörung. In: Gehirn & Geist, 5, S. 41.
- WHO (2009) "Gender and Women's Mental Health". In : [www.who.int/mental\\_health/prevention/gender-](http://www.who.int/mental_health/prevention/gender-)

women/en

Wismer-Fries A.B. et al. (2005). Early experience in humans is associated with changes in neuropeptides critical for regulating social behavior. In: Proc Nat Ac Sci, 102, S. 17237-40