

ÜBERSICHTSARBEIT

Hirnentwicklung in der Adoleszenz

Neurowissenschaftliche Befunde zum Verständnis dieser Entwicklungsphase

Kerstin Konrad, Christine Firk, Peter J. Uhlhaas

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die Adoleszenz beschreibt den Lebensabschnitt zwischen der späten Kindheit und dem Erwachsenenalter. Diese Lebensphase ist geprägt durch die Suche nach Abwechslung, neuen Erlebnissen und starken Gefühlen, verbunden mit einem hohen Gesundheitsrisiko. So machen in Deutschland tödliche Verletzungen 62 % aller Todesfälle bei Jugendlichen zwischen 15 und 20 Jahren aus. Die Neurowissenschaften haben Erklärungsmodelle für adoleszenztypische Verhaltensweisen vorgeschlagen, aus denen sich auch ein Umgang mit Jugendlichen ableiten lässt.

Methode: Diese Arbeit basiert auf einer selektiven Literaturrecherche in der Datenbank PubMed zur funktionellen und strukturellen Hirnentwicklung in der Adoleszenz.

Ergebnisse: Neue Erkenntnisse aus der Entwicklungspsychologie und den Neurowissenschaften konnten zeigen, dass es während der Adoleszenz zu einer grundlegenden Reorganisation des Gehirns kommt. In der postnatalen Hirnentwicklung wird zuerst das Maximum der Dichte der grauen Substanz im primären sensorischen Kortex erreicht, wohingegen der präfrontale Kortex zuletzt reift. Demgegenüber entwickeln sich subkortikale Hirnareale – insbesondere das limbische System sowie das Belohnungssystem – früher, so dass in der Adoleszenz ein Ungleichgewicht zwischen reiferen subkortikalen und unreiferen präfrontalen Hirnstrukturen besteht. Dies könnte im Zusammenhang mit dem Auftreten von adoleszenztypischen Verhaltensweisen stehen, wie beispielsweise risikoreichen Entscheidungen.

Schlussfolgerungen: Die große Plastizität des adoleszenten Gehirns ermöglicht es, dass sich Umwelteinflüsse in besonderer Weise prägend auf kortikale Schaltkreise auswirken können. Dies eröffnet Chancen zum einen für Bildung und Erziehung, jedoch auch für schädliche Umwelteinflüsse.

► Zitierweise

Konrad K, Firk C, Uhlhaas PJ: Brain development during adolescence: neuroscientific insights into this developmental period. *Dtsch Arztebl* 2013; 110(25): 425–31. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0425

Lehr- und Forschungsgebiet Klinische Neuropsychologie des Kindes- und Jugendalters, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Universitätsklinikum der RWTH Aachen, und Institut für Neurowissenschaften und Medizin, Kognitive Neurowissenschaften (INM-3), Forschungszentrum Jülich: Prof. Dr. rer. nat. Konrad

Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Universitätsklinikum der RWTH Aachen: Dr. Firk PhD

Institute of Neuroscience and Psychology, University of Glasgow: Dr. Uhlhaas PhD

Die Adoleszenz beschreibt den Lebensabschnitt zwischen der späten Kindheit und dem Erwachsenenalter. Sie umfasst nicht nur die physische Reifung, sondern vor allem auch die seelische und psychische Entwicklung zum selbstständigen, verantwortungsbewussten Erwachsenen. Zu den wichtigsten Entwicklungsaufgaben in der Adoleszenz gehören die Aufnahme und der Aufbau intimer Beziehungen, die Entwicklung von Identität, Zukunftsperspektiven, Selbstständigkeit, Selbstsicherheit, Selbstkontrolle und von sozialen Kompetenzen (1).

Erhöhte Risikobereitschaft

Das Verhalten von vielen Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist oft gekennzeichnet durch eine erhöhte Risikobereitschaft und Lust an extremen Gefühlen (2, 3). Dies schlägt sich auch in den Statistiken nieder, die zeigen, dass riskantes Verhalten in der Adoleszenz mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko verbunden ist (4). So machen in Deutschland tödliche Verletzungen 62 % aller Todesfälle bei Jugendlichen zwischen 15 und 20 Jahren aus. Zu den häufigsten Todesursachen zählen Verkehrs- und andere Unfälle, Gewalt sowie Selbstverletzungen (5). Als Grund für die hohe Mortalität werden Alkohol am Steuer, Fahren ohne Sicherheitsgurt, Tragen von Waffen, Substanzabusus und ungeschützter Geschlechtsverkehr genannt (4).

Vergleich Mädchen und Jungen

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, zeigen Jungen und Mädchen ähnlich häufig risikoreiche Verhaltensweisen. So haben sich Jungen und Mädchen in der Häufigkeit des Tabakrauchens in den letzten Jahren mehr und mehr angeglichen, allerdings zeigen sich gewisse qualitative Unterschiede (Jungen rauchen mehr Zigaretten und zudem häufiger „harte“ Tabakprodukte wie zum Beispiel Zigarren, schwarzer Tabak und filterlose Zigaretten). Auch beim Alkoholkonsum zeigt sich, dass Jungen andere Getränke zu sich nehmen (Bier und Spirituosen gegenüber Wein und Sekt et cetera). Jungen konsumieren auch häufiger und größere Mengen an Alkohol. Illegale Drogen werden häufiger von Jungen genommen. Jungen weisen eine erhöhte Unfallhäufigkeit und ein riskanteres Verhalten im Straßenverkehr auf. Mädchen sind hingegen im Bereich Ernährung häufiger von gesundheitsgefährdenden Verhaltensweisen betroffen (zum Beispiel Diäten und Essstörungen).

TABELLE

Risikoverhalten unter deutschen Jugendlichen in Prozent

Verhaltensdomäne	Jungen	Mädchen	Altersbereich
Substanzmissbrauch aktuelles Rauchen regelmäßiger Alkoholkonsum aktueller Cannabiskonsum aktueller Konsum anderer illegaler Drogen	20,5 38,6 9,2 < 0,5	20,3 22,2 6,2 < 0,5	1* ¹ 11–17 Jahre
Delinquenz aggressives und dissoziales Verhalten	7,9	7,2	2* ² 7–17 Jahre
Gewalterfahrungen Täter Opfer Täter & Opfer	19,6 5,2 7,6	9,9 3,9 3,6	1* ³ 11–17 Jahre
Sexualverhalten Geschlechtsverkehr im Alter von 14 Jahren und jünger nach eigener Einschätzung zu frühzeitiger Geschlechtsverkehr keine Verhütung beim ersten Mal gegen Willen Sex oder Zärtlichkeit	14 38 15 3	12 22 9 13	3* ⁴ 14–17 Jahre
Psychische Auffälligkeiten Depression Ängste Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	5,4 10,1 2,9	5,3 10,0 1,4	2* ³ 7–17 Jahre
Schulschwierigkeiten jemals versetzungsgefährdet jemals Klasse wiederholt	28 20	24 14	4* ⁵ 12–21 Jahre
Inaktivität weniger als einmal pro Woche körperlich aktiv starke Fernsichtnutzung (≥ 3 h täglich)	10,1 22,1	21,5 23,6	1* ⁶ 11–17 Jahre 1* ⁷ 11–17 Jahre
Ernährung Übergewicht adipös stark untergewichtig	9,0 8,2 2,4	8,1 8,9 1,4	1* ⁸ 14–17 Jahre

¹Lampert et Thamm 2007 (e9); ²Ravens-Sieberer et al. 2007 (e11); ³Schlack et Hölling 2007 (e10); ⁴BZgA 2006 (e12); ⁵Shell Deutschland Holding (e13); ⁶Lampert et al. 2007 (e14); ⁷Lampert et al. 2007 (e15); ⁸Kurth et Schaffrath Rosario 2007 (e16); Aus (39) Bühler A: Risikoverhalten in der Jugend. In: Uhlhaas PJ, Konrad K (eds): Strukturelle Hirnentwicklung in der Adoleszenz. Stuttgart: Kohlhammer 2011; 189–205. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Kohlhammer, Stuttgart

Methode

Der vorliegende Übersichtsartikel widmet sich der Frage, welchen Beitrag neue Erkenntnisse der Neurowissenschaften für das Verständnis von adoleszenztypischen Verhaltensweisen leisten kann und welche Implikationen sich daraus für den Umgang mit Jugendlichen ableiten lassen. Zur Beantwortung dieser Fragen wurde in der Datenbank PubMed unter den Suchbegriffen „adolescence/puberty“, „brain/neural“ und „development“ sowie in Deutschen Bibliothekskatalogen nach relevanter Literatur recherchiert. Zitierte Publikationen wurden ebenfalls berücksichtigt. Dabei wurden insbesondere Bildgebungsarbeiten aus dem Humanbereich in die Analyse miteinbezogen.

Hintergrund

Noch bis vor einigen Jahren ging man in der Entwicklungspsychologie und in den Neurowissenschaften davon aus, dass wesentliche Veränderungen in der Architektur und Funktionsweise des Gehirns auf die Pränatalzeit beziehungsweise auf die ersten fünf bis sechs Lebensjahre beschränkt sind (historischer Überblick

siehe [6]). Der heutige Kenntnisstand erfordert jedoch eine Revision dieser Annahme.

Groß angelegte Längsschnittstudien konnten darlegen, dass es während der Adoleszenz zu einer grundlegenden Reorganisation des Gehirns kommt (7). Der Abbau von synaptischen Verbindungen (8) bei der gleichzeitigen Zunahme der weißen Substanz (9, 10) sowie Veränderungen in Neurotransmitter-Systemen (11, e1, e2) zeigen, dass die anatomischen und physiologischen Reifungsprozesse der Adoleszenz weitaus dynamischer sind als ursprünglich vermutet. Demnach ist von einem Umbau der kortikalen Schaltkreise auszugehen, die den adoleszenzspezifischen Veränderungen in kognitiven Funktionen und in der Affektregulation zugrunde liegen könnten (12).

Interessanterweise unterscheidet sich dieses Entwicklungsmuster beim Menschen von der Hirnentwicklung anderer Primaten. Obwohl auch der Rhesusaffe und der Schimpanse beispielsweise mit einem noch unreifen Gehirn zur Welt kommen, reifen beim Makaken alle kortikalen Hirnareale im gleichen Tempo (13). Im Unterschied

dazu haben Post-mortem-Analysen beim Menschen gezeigt, dass die Synaptogenese ihr Maximum im visuellen und auditiven Kortex innerhalb weniger Monate nach der Geburt bereits erreicht, wohingegen die Entwicklung der Synapsenbildung im Präfrontalkortex viel langsamer verläuft: Das heißt, im Laufe der Evolution gab es einen Wechsel zu einem heterochronen kortikalen Reifungsmuster beim Menschen (8). Diese protrahierte Entwicklung dient vermutlich der Ausbildung spezifisch menschlicher Fähigkeiten, die insbesondere durch die Einbettung in ein soziokulturelles Umfeld erworben wird, das reich ist an Stimulationen wie etwa durch Schule, Musik, verbale Kommunikation und Interaktionen (14) (Grafik 1).

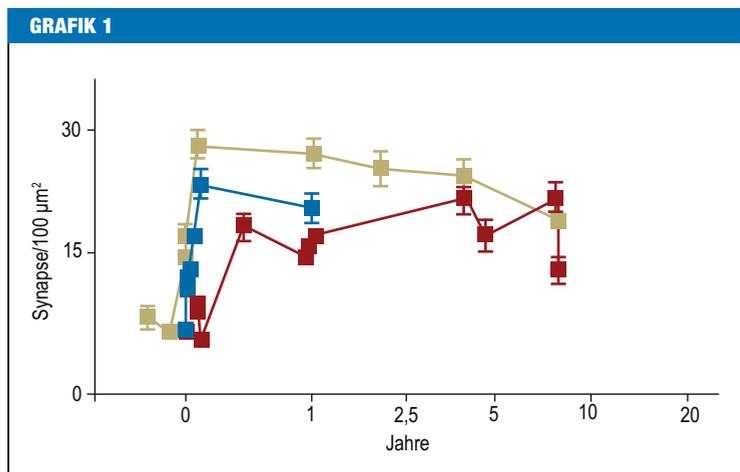
Kenntnisstand zur Hirnentwicklung in der Adoleszenz

Hirnstruktur

Das Gehirn ist relativ früh nach der Geburt ausgewachsen, das heißt, das maximale kortikale Gesamtvolumen ist dann erreicht. Dennoch finden wichtige Reifungsprozesse in der anatomischen Struktur in der Adoleszenz statt, wie strukturelle Bildgebungsstudien zeigen konnten (15, e3–e5). Die Reifung der grauen Substanz verläuft im Gehirn sozusagen von hinten nach vorne: Zuerst in der Entwicklung wird das Maximum der Dichte der grauen Substanz im primären sensomotorischen Kortex erreicht, zuletzt in höheren Assoziationsarealen, wie dem dorsolateralen präfrontalen Kortex, dem inferioren parietalen und dem superioren temporalen Gyrus. Das bedeutet, dass insbesondere Hirnareale wie der präfrontale Kortex – der für höhere kognitive Funktionen wie etwa die Handlungskontrolle, das Planen oder die Risikoabschätzung von Entscheidungen verantwortlich ist – später reift als jene Kortexareale, die mit sensorischen oder motorischen Leistungen assoziiert sind (16) (Grafik 2).

Post-mortem-Studien lassen vermuten, dass diese Veränderungen der grauen Substanz auf synaptische Pruning-Prozesse zurückzuführen sind (17). In den ersten Lebensjahren wird zunächst eine Vielzahl von Synapsen gebildet, deren Zahl dann in der Adoleszenz reduziert wird. Dies geschieht nach erfahrungsabhängigen Prozessen, das heißt, nur die Synapsen bleiben erhalten, die häufig „verwendet“ werden. Allerdings gibt es auch eine Reihe anderer zellulärer Mechanismen, die Veränderungen der grauen Substanz in dieser Lebensphase erklären könnten, zum Beispiel die Reduktion der Gliazellen beziehungsweise die Zunahme der Myelinisierung (18).

Neben der Abnahme der grauen Substanz findet man eine Zunahme in der weißen Substanz. Diese wird aus myelinisierten Axonen gebildet, die für eine schnelle Informationsweiterleitung verantwortlich sind. Der Anteil an weißer Substanz nimmt von der Kindheit bis in das frühe Erwachsenenalter hinein an Volumen zu (19). Es wird vermutet, dass die Veränderung der weißen Substanz primär auf die fortschreitende Myelinisierung der Axone durch Oligodendrozyten zurückzuführen ist (10). Insgesamt verläuft die Myelinisierung von inferioren zu superioren Hirnarealen und dabei tendenziell von posterior nach anterior.

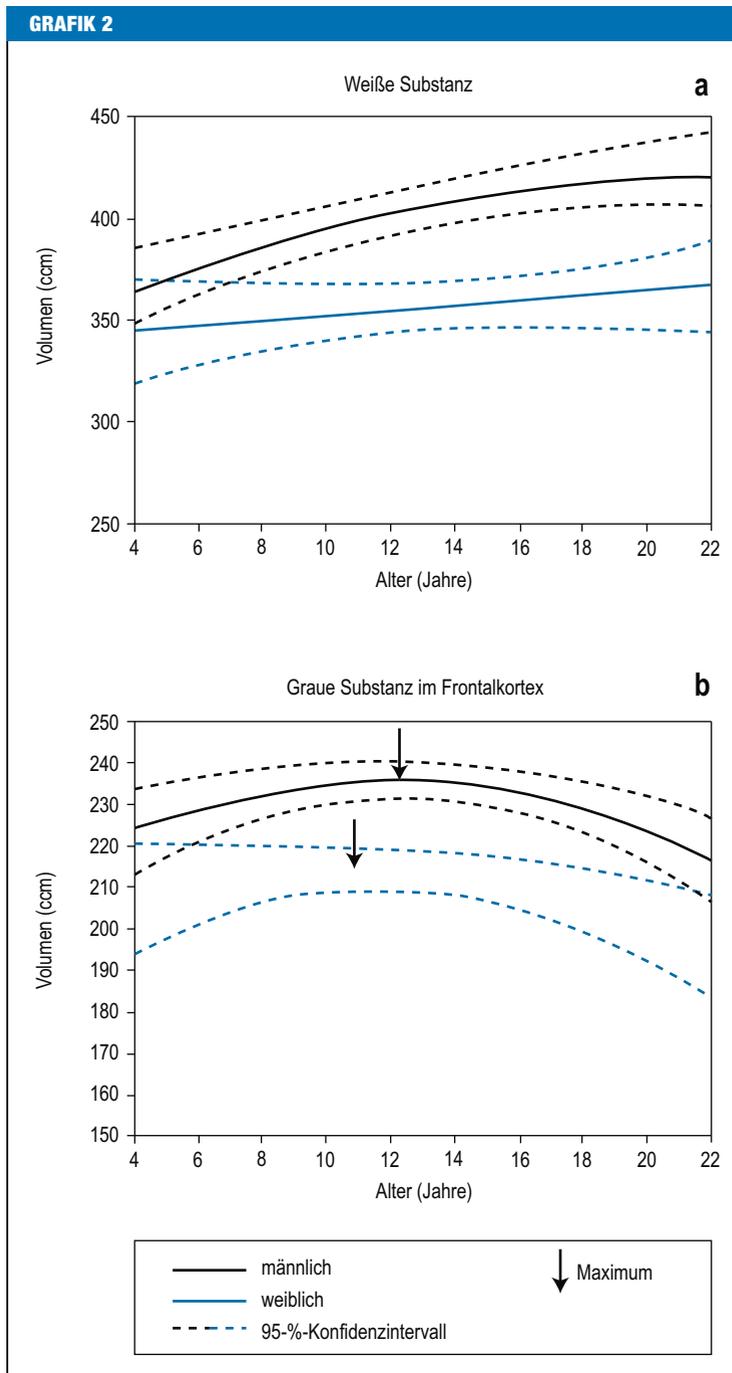


Die Entwicklung des Präfrontalkortex ist im Vergleich zu anderen Primaten beim Menschen protrahiert. Synaptische Dichte pro 100 µm² im Präfrontalkortex des Menschen (rot), Schimpansen (blau), und Rhesus macaques (olivegrün) in Abhängigkeit vom Alter; (Fehlerbalken = 95%-Konfidenzintervalle). Aus (40) Lui et al.: Extension of cortical synaptic development distinguishes humans from chimpanzees and macaques. Genome Research 2012; 22: 611–22. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York.

Hirnfunktion

Die beschriebenen anatomischen Reorganisationsprozesse des adoleszenten Gehirns sind mit tiefgreifenden emotionalen und kognitiven Veränderungen verbunden. Insbesondere kommt es zu einer Weiterentwicklung von exekutiven Funktionen – also von kognitiven Prozessen, die das Denken und Handeln kontrollieren und somit eine flexible Anpassung an neue, komplexe Aufgabensituationen ermöglichen (20). Neben der Entwicklung dieser grundlegenden kognitiven Fähigkeiten, kommt es während der Adoleszenz auch zu Veränderungen sozial-affektiver Fähigkeiten wie der Gesichtererkennung, der Theory of Mind (der Fähigkeit, sich in den mentalen Zustand von anderen hineinzuversetzen) und der Empathie (21).

Auf neuronaler Ebene konnten Bildgebungsstudien zur funktionellen Hirnentwicklung nachweisen, dass Kinder und Jugendliche häufig ein breiteres, weniger fokales Aktivierungsmuster zeigen als Erwachsene, und dass mit zunehmendem Alter die effektive Rekrutierung von neuronalen Ressourcen zunimmt und die neuronale Aktivität außerhalb aufgabenrelevanter Hirnregionen abnimmt (22). Welchen Anteil erfahrungsabhängige versus biologisch determinierte Einflussvariablen auf dieses neuronale Entwicklungsmuster haben, ist derzeit noch nicht geklärt. Bildgebungsstudien legten ferner dar, dass Jugendliche in emotionalen Situationen eine erhöhte Aktivität in limbischen Arealen aufweisen. So zeigten Galvan und Kollegen (23), dass Jugendliche, im Vergleich zu Kindern und Erwachsenen, bei der Antizipation von Belohnung durch eine erhöhte Aktivität im Nucleus accumbens charakterisiert sind. Interessanterweise konnte die gleiche Arbeitsgruppe belegen, dass eine positive Assoziation zwischen der Aktivierung im



Entwicklung der weißen Substanz und der grauen Substanz im Frontalkortex über die Lebensspanne getrennt für die Geschlechter. Nach (7) Giedd JN, et al.: Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. Nature Neuroscience 1999; 2: 861–3. Abdruck mit freundlicher Genehmigung der Nature Publishing Group, London.

Nucleus accumbens und der individuellen Risikoneigung der Jugendlichen besteht (24).

Darüber hinaus konnte durch anatomische und funktionelle Bildgebungsstudien eine verstärkte Vernetzung des präfrontalen Kortex mit sensorischen und subkortikalen Strukturen während der Adoleszenz gezeigt werden (25, 26, e6), die für einen verstärkten Einfluss fron-

taler Hirnregionen bei kognitiven und affektiven Prozessen spricht. Dennoch sollte die Entwicklung kognitiver und affektiver Schaltkreise nicht nur als eine Bedingung struktureller neurobiologischer Reifung betrachtet werden, sondern genetische Faktoren interagieren vermutlich sehr stark mit Umwelthanforderungen. So werden zum Beispiel die Affektregulation und die zugrunde liegenden Hirnstrukturen durch die Eltern-Kind-Interaktion beeinflusst (27).

Ein weiterer Befund, der auf eine tiefgreifende Reorganisation der Schaltkreise in der Adoleszenz hindeutet, sind Studien mit elektrophysiologischen Methoden, wie beispielsweise der Elektroenzephalographie (EEG), die Veränderungen in der Entwicklung von hochfrequenten und synchronen Hirnwellen untersucht haben (28). Die Gehirnentwicklung in der Adoleszenz ist verbunden mit einer Abnahme von oszillatorischer Aktivität im Delta- (0–3 Hz) und Thetaband (4–7 Hz) im Ruhezustand, während Oszillationen im Alpha- (8–12 Hz) und Betaband (13–30 Hz) zunehmen. Bei aufgabenabhängigen Oszillationen nimmt die Genauigkeit der Synchronisation oszillatorischer Aktivität im Theta-, Alpha- und Betaband zu. Die späte Entwicklung von synchronisierten Oszillationen während der Adoleszenz steht dabei in engem Zusammenhang mit strukturellen oder anatomischen Reifungsprozessen sowie grundlegenden Veränderungen in Neurotransmittersystemen, die in den letzten Jahren verstärkt erforscht wurden.

Neurobiologisches Modell zur Erklärung von typischem Verhalten in der Adoleszenz

Eines der aktuell einflussreichsten neurobiologischen Modelle zur Erklärung von typischem Verhalten bei Adoleszenten wurde von der New Yorker Arbeitsgruppe um Casey entwickelt (29, e7) (Grafik 3).

Basierend auf neuroanatomischen Befunden und funktionellen Bildgebungsstudien (23, 24, 30, 31) geht dieses Modell davon aus, dass es bei Jugendlichen durch eine vergleichsweise frühe Reifung subkortikaler Hirnareale und eine verzögerte Reifung präfrontaler Kontrollareale zu einem Ungleichgewicht kommt (Grafik 3), so dass bei Jugendlichen in emotionalen Situationen das weiter gereifte limbische System sowie das Reward-System sozusagen die Oberhand über das noch nicht ausgereifte präfrontale Kontrollsystem gewinnen. Dabei sollte beachtet werden, dass Adoleszenten nicht per se unfähig sind, rationale Entscheidungen zu treffen, sondern dass in emotionalen Situationen (zum Beispiel bei Anwesenheit von Gleichaltrigen, bei Aussicht auf Belohnung) die Wahrscheinlichkeit zunimmt, dass Belohnung und Emotionen stärker die Handlung beeinflussen als rationale Entscheidungsprozesse (23, 24, 32). Dies wurde in einer Reihe von empirisch-experimentellen Studien überprüft (Kasten).

So konnte gezeigt werden, dass Jugendliche in Fragebögen Risiken von bestimmten Verhaltensweisen ähnlich gut abschätzen konnten wie Erwachsene. Wurden jedoch ökologisch valide Verhaltenstests durchgeführt, so wurde deutlich, dass Jugendliche in Gruppen

mehr risikoreiche Entscheidungen trafen (33). Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass in diesem Alter der Nutzen der risikoreichen Handlung durch die soziale Anerkennung von Freunden sehr viel höher bewertet wird. Das könnte auf neuronaler Ebene mit dem nichtlinearen Reifungsmuster von präfrontalen und limbischen Hirnarealen assoziiert sein. In Übereinstimmung hiermit haben Ergebnisse der Präventionsforschung ergeben, dass Präventionsprogramme, die primär auf Wissensvermittlung hinsichtlich möglicher Gefahren und Risiken basieren, weniger effektiv waren als solche Programme, die den Aspekt des individuellen Nutzens thematisierten und mit sozialen Kompetenz- und Widerstandstrainings kombiniert wurden (34).

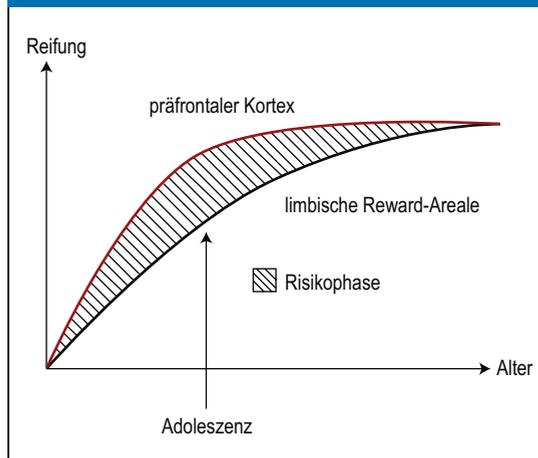
Eine interessante Frage ist die Funktion dieses vorübergehenden Ungleichgewichts zwischen kortikalen und subkortikalen Hirnstrukturen. Aus evolutionärer Sicht ist die Adoleszenz eine Entwicklungsperiode, in der Jugendliche zur Unabhängigkeit gelangen. Diese Entwicklung ist nicht spezifisch für den Menschen. Verstärktes Neugierverhalten („Novelty-Seeking“) und eine Zunahme an sozialen Interaktionen mit Gleichaltrigen kann in verschiedenen Spezies beobachtet werden (35). Risikoreiches Verhalten in der Adoleszenz, das als Produkt eines biologischen Ungleichgewichts zwischen der Suche nach Abwechslung und neuen Erlebnissen („sensation seeking“) und unreifen selbstregulatorischen Fähigkeiten gesehen werden kann (2), mag das Ziel haben, dass Jugendliche sich aus der familiären Sicherheitsnische lösen können, um zum Beispiel einen Partner außerhalb der Primärfamilie zu suchen. Ebenfalls scheint der noch unreife präfrontale Kortex bestimmte Lernformen und Flexibilität zu begünstigen (1).

Es ist in der Tat wahrscheinlich, dass über die Lebensspanne mehrere Entwicklungsfenster existieren, in denen unser Gehirn besonders auf bestimmte Lernerfahrungen vorbereitet ist. Von daher könnte es evolutionär sinnvoll sein, dass während der Adoleszenz ein kognitiver Stil, der besonders sensitiv für sozial-affektive Reize und flexibel hinsichtlich der Anpassung von Zielprioritäten ist, optimal für die sozialen Entwicklungsaufgaben in dieser Lebensphase ist. Das heißt auch, dass das adulte Gehirn nicht per se das optimale funktionelle System darstellt und dass die Adoleszenz nicht als defizitärer Zustand betrachtet werden kann.

Einfluss von Pubertätshormonen auf die Gehirnentwicklung in der Adoleszenz

Die Reifung des Fortpflanzungssystems während der Pubertät ist mit einem Anstieg der gonadalen Steroidhormone verbunden. Das Gehirn hat eine hohe Dichte von Steroidrezeptoren, so dass es plausibel ist, dass die Sexualhormone auch die neuronalen Netzwerke während der Adoleszenz beeinflussen. Sisk und Foster (36, e8) gehen davon aus, dass eine zweite Welle der Umstrukturierung des Gehirns in der Adoleszenz stattfindet, die auf der perinatalen Phase der sexuellen Differenzierung aufbaut. In dem Modell wird postuliert, dass die Pubertätshormone die weitere Strukturierung des

GRAFIK 3

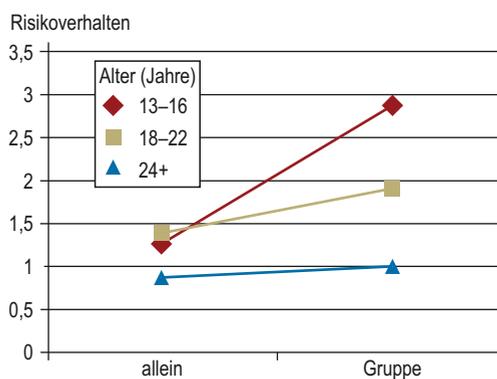


Nichtlineare Reifungsprozesse von subkortikalen und präfrontalen Hirnarealen führen zu einer Imbalance in neuronalen Netzwerken während der Adoleszenz. Modifiziert nach (12) Casey BJ, Jones RM, Hare TA: The adolescent brain. Annals of the New York Academy of Sciences 2008; 1124: 111–26. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von John Wiley and Sons.

KASTEN

Einfluss von Gleichaltrigen auf Risikoverhalten

Forscher rekrutierten drei Altersgruppen (13 bis 16 Jahre; 18 bis 22 Jahre und älter als 24 Jahre), um zu untersuchen, ob der Einfluss von Gleichaltrigen (Peers) auf riskante Entscheidungen vom Alter der Probanden abhängig ist. Die Teilnehmer mussten in einer Art Fahrsimulator versuchen, so weit wie möglich zu fahren, bis eine Ampel auf



Rot sprang und eine Mauer erschien. Wurde das Auto nicht rechtzeitig gestoppt, raste es gegen die Mauer und der Fahrer verlor Punkte. Die Teilnehmer waren entweder alleine oder in Gruppen zu dritt in dem Fahrsimulator. Es zeigte sich, dass die jugendlichen Teilnehmer im Alter 13 bis 16 Jahren in Gruppen vermehrt riskante Entscheidungen trafen, jedoch nicht, wenn sie allein waren. Erwachsene unterschieden sich dagegen kaum in ihrem Fahrverhalten in Abhängigkeit von der Anwesenheit von Peers (33).

adoleszenten Gehirns beeinflussen, und es somit erneut zu einer dauerhaften Reorganisation des Gehirns kommt, die dazu beiträgt, dass neuronale Netzwerke für aktivierende Hormoneffekte sensitiviert werden. Der Anstieg von Pubertätshormonen bei Jungen und Mädchen hat auch unterschiedliche Auswirkungen auf die sich entwickelnde Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse). Der Androgen-Anstieg bei Jungen scheint beispielsweise einen inhibierenden Effekt auf die hypothalamische Corticotropin-releasing-Hormon(CRH)-Produktion zu haben, während Östrogene eher eine Hochregulation der HPA-Achse bewirken. Dies kann bei Mädchen zu einer erhöhten Stressanfälligkeit führen, wohingegen Androgene bei Jungen die Stressresilienz erhöhen (37).

Fazit

Stand bisher die frühkindliche Forschung im wissenschaftlichen und medialen Mittelpunkt, so zeigen aktuelle Befunde, dass auch die fortwährenden psychologischen und biologischen Veränderungen in der Adoleszenz einen wichtigen Einfluss auf die Funktionsweise und Architektur des Gehirns besitzen. Das Gehirn eines Jugendlichen durchläuft noch einmal eine plastische Phase, in der sich Umwelteinflüsse in besonderer Weise prägend auf kortikale Schaltkreise auswirken. Dies eröffnet Chancen für Bildung und Erziehung. So können Jugendliche in dieser Lebensphase aufgrund ihrer hohen Beeinflussbarkeit durch Emotionen insbesondere von Lernerfahrungen profitieren, die in einem positiven emotionalen Kontext stattfinden und die gezielt eine Emotionsregulation trainieren. Berücksichtigt man die neurobiologische Basis für risikoreiches Verhalten in der Adoleszenz, so erscheint es wenig sinnvoll, Risikoverhalten von Jugendlichen komplett zu unterbinden. Vielmehr könnte es sinnvoller sein, einerseits den Jugendlichen emotionale Erfahrungen in einer sicheren Umgebung zu ermöglichen, andererseits durch regulierende gesetzliche Maßnahmen (zum Beispiel Werbeverbote) und emotional positive Modelle den sozialen Belohnungsaspekt von nichtriskanten Verhaltensweisen zu erhöhen (Beispiel: Cooler Star aus Fernseh-Soap entscheidet sich gegen Rauschtrinkwettbewerb unter Freunden).

Ferner ergeben sich durch die lang anhaltende neuronale Plastizität in der Adoleszenz auch eine erhöhte Vulnerabilität beispielsweise für schädliche Umwelteinflüsse wie etwa Drogenkonsum. So lassen tierexperimentelle und Humanstudien vermuten, dass zum Beispiel ein ausgeprägter Konsum von Cannabis in der Adoleszenz zu dauerhaften kognitiven und hirnstrukturellen Veränderungen führen kann, die stärker ausgeprägt sind als bei erwachsenen Konsumenten (38).

Ein weiterer, wichtiger Aspekt der künftigen Entwicklungsforschung wird daher die Untersuchung des Einflusses der Umwelt auf die Funktionsweise und Organisation des Gehirns sein.

Die kognitiven Neurowissenschaften haben bisher unzureichend den Einfluss des sozialen und kulturellen Kontexts auf kognitive und affektive Prozesse und

ren Entwicklung analysiert. Die Erkenntnis, dass die Adoleszenz eine entscheidende Phase in der Reifung des Gehirns darstellt und Reifungsprozesse möglicherweise bis in die dritte Lebensdekade anhalten, hat somit auch wichtige pädagogische und gesellschaftspolitische Konsequenzen. Dies sollte zum Beispiel bei Entscheidungen, die die Entwicklung von Kindern und Jugendlichen betreffen, berücksichtigt werden. In diesem Zusammenhang ist etwa die Frage der Legalisierung von Cannabiskonsum oder die Anwendung des Jugendstrafrechts für Heranwachsende zu nennen.

KERNAUSSAGEN

- Während der Adoleszenz kommt es zu einer grundlegenden Reorganisation des Gehirns, die bis zum Beginn der dritten Lebensdekade anhält.
- Charakteristisch für die adoleszente Hirnentwicklung ist ein Ungleichgewicht zwischen dem früher reifenden limbischen System und dem Belohnungssystem und einem noch nicht voll ausgereiftem präfrontalen Kontrollsystem. Dieses Ungleichgewicht könnte das neuronale Substrat für den adoleszenztypischen emotionalen Reaktionsstil darstellen und risikoreiche Verhaltensweisen begünstigen.
- Adoleszenztypisches Verhalten ist Basis der Autonomieentwicklung Jugendlicher und fördert die Emanzipation von ihrer Primärfamilie.
- Pubertätshormone beeinflussen die weitere geschlechtsspezifische Strukturierung des Gehirns eines Jugendlichen.
- Die Reorganisation des Gehirns eines Jugendlichen erlaubt, dass sich Umwelteinflüsse – positiv wie auch negativ – in besonderer Weise auf die Funktionsweise und Organisation des Gehirns auswirken.

Interessenkonflikt

Prof. Konrad hat Vortragshonorare erhalten von den Firmen Medice, Lilly und Novartis. Sie bekam Studienunterstützung (Drittmittel) von der Firma Vifor Pharma Ltd.

Die übrigen Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 7. 8. 2012, revidierte Fassung angenommen: 27. 3. 2013

LITERATUR

1. Crone EA, Dahl RE: Understanding adolescence as a period of social-affective engagement and goal flexibility. *Nature reviews. Neuroscience* 2012; 13: 636–50.
2. Steinberg L: Risk taking in adolescence: what changes, and why? *Annals of the New York Academy of Sciences* 2004; 1021: 51–8.
3. Steinberg L: A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental Review* 2008; 28: 78–106.
4. Eaton DK, Kann L, Kinchen S, et al.: Youth risk behavior surveillance—United States, 2005. *Morbidity and mortality weekly report. Surveillance Summaries* 2006; 55: 1–108.
5. Statistisches Bundesamt: Unfälle, Gewalt, Selbstverletzung bei Kindern und Jugendlichen 2010. www.ec-destatic.de

6. Mason C: The development of developmental neuroscience. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 2009; 29: 12735–47.
7. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, et al.: Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience* 1999; 2: 861–3.
8. Huttenlocher PR, Dabholkar AS: Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *J Comp Neurol* 1997; 387: 167–78.
9. Perrin JS, Herve PY, Leonard G, et al.: Growth of white matter in the adolescent brain: role of testosterone and androgen receptor. *J Neurosci* 2008; 28: 9519–24.
10. Yakovlev PA, Lecours IR: The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: Minkowski A (ed): *Regional development of the brain in early life*. Oxford: Blackwell 1967; 3–70.
11. Murrin LC, Sandersm JD, Bylund DB: Comparison of the maturation of the adrenergic and serotonergic neurotransmitter systems in the brain: implications for differential drug effects on juveniles and adults. *Biochemical Pharmacology* 2007; 73: 1225–36.
12. Casey BJ, Jones RM, Hare TA: The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2008; 1124: 111–26.
13. Rakic P, Bourgeois JP, Eckenhoff MF, Zecevic N, Goldman-Rakic PS: Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of the primate cerebral cortex. *Science* 1986; 232: 232–5.
14. Singer W: Dynamic formation of functional networks by synchronization. *Neuron* 2011; 69: 191–3.
15. Lenroot RK, Giedd JN: Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience and Biobehavioral reviews* 2006; 30: 718–29.
16. Konrad K: Strukturelle Hirnentwicklung in der Adoleszenz. In: Uhlhaas PJ, Konrad K (eds): *Das adoleszente Gehirn*. Stuttgart: Kohlhammer 2011; 124–38.
17. Huttenlocher PR: Synaptogenesis in human cerebral cortex. In G. Dawson G, Fischer KW (eds): *Human behavior and the developing brain*. New York: Guilford Press 1994.
18. Paus T, Keshavan M, Giedd JN: Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nature reviews. Neuroscience* 2008; 9: 947–57.
19. Reiss AL, Abrams MT, Singer HS, Ross JL, Denckla MB: Brain development, gender and IQ in children. A volumetric imaging study. *Brain* 1996; 119: 1763–74.
20. Blakemore SJ, Choudhury S: Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* 2006; 47: 296–312.
21. Blakemore SJ: The social brain in adolescence. *Nature reviews. Neuroscience* 2008; 9: 267–77.
22. Casey BJ, Duhoux S, Cohen MM: Adolescence: what do transmission, transition, and translation have to do with it? *Neuron* 2010; 67: 749–60.
23. Galvan A, Hare TA, Parra CE, et al.: Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *J Neurosci* 2006; 26: 6885–92.
24. Galvan A, Hare T, Voss H, Glover G, Casey BJ: Risk-taking and the adolescent brain: who is at risk? *Developmental Science* 2007; 10: F8–F14.
25. Liston C, Watts R, Tottenham N, et al.: Frontostriatal microstructure modulates efficient recruitment of cognitive control. *Cerebral Cortex* 2006; 16: 553–60.
26. Nagy Z, Westerberg H, Klingberg T: Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2004; 16: 1227–33.
27. Whittle S, Yap MB, Yucel M, et al.: Prefrontal and amygdala volumes are related to adolescents' affective behaviors during parent-adolescent interactions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2008; 105: 3652–7.
28. Uhlhaas PJ, Roux F, Singer W, Haenschel C, Sireteanu R, Rodriguez E: The development of neural synchrony reflects late maturation and restructuring of functional networks in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2009; 106: 9866–71.
29. Casey BJ, Getz S, Galvan A: The adolescent brain. *Developmental Review* 2008; 28: 62–77.
30. Geier CF, Terwilliger R, Teslovich T, Velanova K, Luna B: Immaturities in reward processing and its influence on inhibitory control in adolescence. *Cerebral Cortex* 2010; 20: 1613–29.
31. van Leijenhorst L, Zanolie K, Van Meel CS, Westenberg PM, Rombouts SA, Crone EA: What motivates the adolescent? Brain regions mediating reward sensitivity across adolescence. *Cerebral Cortex* 2010; 20: 61–9.
32. Chein J, Albert D, O'Brien L, Uckert K, Steinberg L: Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry. *Developmental Science* 2011; 14: F1–F10.
33. Gardner M, Steinberg L: Peer influence on risk taking, risk preference, and risky decision making in adolescence and adulthood: an experimental study. *Developmental Psychology* 2005; 41: 625–35.
34. Romer D: *Reducing adolescent risk: toward an integrated approach* 2003. Thousand Oaks: Sage Publications 2003.
35. Spear LP: The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2000; 24(4): 417–63.
36. Sisk CL, Foster DL: The neural basis of puberty and adolescence. *Nature Neuroscience* 2004; 7: 1040–7.
37. Naninck EF, Lucassen PJ, Bakker J: Sex differences in adolescent depression: do sex hormones determine vulnerability? *Journal of Neuroendocrinology* 2011; 23: 383–92.
38. Schneider M: Puberty as a highly vulnerable developmental period for the consequences of cannabis exposure. *Addiction Biology* 2008; 13: 253–63.
39. Bühler A: Risikoverhalten in der Jugend. In: Uhlhaas PJ, Konrad K (eds): *Strukturelle Hirnentwicklung in der Adoleszenz*. Stuttgart: Kohlhammer 2011; 189–205.
40. Liu X, Somel M, Tang L, et al.: Extension of cortical synaptic development distinguishes humans from chimpanzees and macaques. *Genome Research* 2012; 22: 611–22.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. rer. nat. Kerstin Konrad
 Lehr- und Forschungsgebiet Klinische Neuropsychologie
 des Kindes- und Jugendalters
 Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
 des Kindes- und Jugendalters
 Universitätsklinikum der RWTH Aachen
 Neuenhofer Weg 21
 52074 Aachen
 kkonrad@ukaachen.de

Zitierweise

Konrad K, Firk C, Uhlhaas PJ: Brain development during adolescence: neuroscientific insights into this developmental period. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(25): 425–31. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0425



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit2513

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

ÜBERSICHTSARBEIT

Hirnentwicklung in der Adoleszenz

Neurowissenschaftliche Befunde zum Verständnis dieser Entwicklungsphase

Kerstin Konrad, Christine Firk, Peter J. Uhlhaas

eLITERATUR

- e1. Hashimoto T, Nguyen QL, Rotaru D, et al.: Protracted developmental trajectories of GABAA receptor alpha1 and alpha2 subunit expression in primate prefrontal cortex. *Biological psychiatry* 2009; 65: 1015–23.
- e2. Wahlstrom D, Collins P, White T, Luciana M: Developmental changes in dopamine neurotransmission in adolescence: behavioral implications and issues in assessment. *Brain and Cognition* 2010; 72: 146–59.
- e3. Sowell ER, Thompson PM, Leonard CM, Welcome SE, Kan E, Toga AW: Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *The Journal of Neuroscience: the Official Journal of the Society for Neuroscience* 2004; 24: 8223–31.
- e4. Giedd JN: Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2004; 1021: 77–85.
- e5. Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, et al.: Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2004; 101: 8174–9.
- e6. Durston S, Davidson MC, Tottenham N, et al.: A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental science* 2006; 9: 1–8.
- e7. Somerville LH, Jones RM, Casey BJ: A time of change: behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. *Brain and cognition* 2010; 72: 124–33.
- e8. Sisk CL, Zehr JL: Pubertal hormones organize the adolescent brain and behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology* 2005; 26: 163–74.
- e9. Lampert T, Thamm M: Tabak-, Alkohol- und Drogenkonsum von Jugendlichen in Deutschland. *Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 600–8.
- e10. Schlack R, Hölling H: Gewalterfahrungen von Kindern und Jugendlichen im Selbstbericht. *Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 819–26.
- e11. Ravens-Sieberer U, Wille N, Bettge S, et al.: Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheits survey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 871–8.
- e12. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (ed.): *Jugendsexualität. Repräsentative Wiederholungsbefragung von 14- bis 17-Jährigen und ihren Eltern.* Köln: BZgA 2006.
- e13. Shell Deutschland Holding (ed.): *15. Shell Jugendstudie.* Jugend 2006. Frankfurt/M.: Fischer 2006.
- e14. Lampert T, Mensink G, Romahn N, et al.: Körperlich-sportliche Aktivität von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007a: 50: 634–42.
- e15. Lampert T, Sygusch R, Schlack R: Nutzung elektronischer Medien im Jugendalter. *Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz; Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007b: 50: 643–52.
- e16. Kurth B-M, Schaffrath Rosario A: Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 736–43.