

Die Ursache der Depression ist wahrscheinlich nicht das, was Sie denken

Neurowissenschaft By Joanna Thompson

January 26, 2023

Depressionen werden oft auf einen niedrigen Serotoninspiegel im Gehirn zurückgeführt. Diese Antwort ist unzureichend, aber Alternativen kommen in Sicht und verändern unser Verständnis der Krankheit.



Harol Bustos für das Quanta-Magazin

Einführung

Die Menschen glauben oft, sie wüssten, was chronische Depressionen verursacht. Umfragen zeigen, dass mehr als 80 % der Öffentlichkeit ein „chemisches Ungleichgewicht“ im Gehirn dafür verantwortlich machen. Diese Idee ist in der Poppsychologie weit verbreitet und wird in [Forschungsarbeiten und medizinischen Lehrbüchern](#) zitiert. *Das Hören von Prozac*, ein Buch, das den lebensverändernden Wert der Behandlung von Depressionen mit Medikamenten beschreibt, die darauf abzielen, dieses Ungleichgewicht zu korrigieren, verbrachte Monate auf der *der New York Times* Bestsellerliste.

Die fragliche unausgeglichene Gehirnchemikalie ist Serotonin, ein wichtiger Neurotransmitter mit sagenhaften „Wohlfühl“-Effekten. Serotonin hilft, Systeme im Gehirn zu regulieren, die alles von Körpertemperatur und Schlaf bis hin zu Sexualtrieb und Hunger steuern. Seit Jahrzehnten wird es auch als das pharmazeutische MVP zur Bekämpfung von Depressionen angepriesen. Häufig verschriebene Medikamente wie Prozac (Fluoxetin) wurden entwickelt, um chronische Depressionen zu behandeln, indem sie den Serotoninspiegel erhöhen.

Doch die Ursachen von Depressionen gehen weit über einen Serotoninmangel hinaus. Klinische Studien kamen wiederholt zu dem Schluss, dass die Rolle von Serotonin bei Depressionen überbewertet wurde. Tatsächlich kann die

gesamte Prämisse der Theorie des chemischen Ungleichgewichts falsch sein, trotz der Erleichterung, die Prozac vielen Patienten zu bringen scheint.

Wenn Sie immer noch der Meinung waren, dass es einfach ein chemisches Ungleichgewicht von Serotonin war, dann ja, es ist ziemlich vernichtend.

Taylor Braund, Black-Dog-Institut

Eine [Literaturübersicht](#) erschien, die im Juli in *Molecular Psychiatry* war die letzte und vielleicht lauteste Totenglocke für die Serotonin-Hypothese, zumindest in ihrer einfachsten Form. Ein internationales Team von Wissenschaftlern unter der Leitung von [Joanna Moncrieff](#) vom University College London hat 361 Arbeiten aus sechs Forschungsbereichen gesichtet und 17 davon sorgfältig ausgewertet. Sie fanden keine überzeugenden Beweise dafür, dass niedrigere Serotoninspiegel Depressionen verursachten oder sogar mit Depressionen in Verbindung gebracht wurden. Menschen mit Depressionen schienen nicht zuverlässig weniger Serotoninaktivität zu haben als Menschen ohne die Störung. Experimente, in denen Forscher den Serotoninspiegel von Freiwilligen künstlich senkten, verursachten nicht durchweg Depressionen. Genetische Studien schienen auch einen Zusammenhang zwischen Genen, die den Serotoninspiegel und Depressionen beeinflussen, auszuschließen, selbst wenn die Forscher versuchten, Stress als möglichen Kofaktor in Betracht zu ziehen.

„Wenn Sie immer noch der Meinung waren, dass es einfach ein chemisches Ungleichgewicht von Serotonin war, dann ja, es ist ziemlich vernichtend“, sagte [Taylor Braund](#), ein klinischer Neurowissenschaftler und Postdoktorand am Black Dog Institute in Australien, der nicht an der Studie beteiligt war neue Studie. („Der schwarze Hund“ war Winston Churchills Begriff für seine eigenen dunklen Stimmungen, von denen einige Historiker spekulieren, dass sie Depressionen waren.)

Die Erkenntnis, dass Serotonindefizite an sich wahrscheinlich keine Depressionen verursachen, lässt Wissenschaftler fragen, was dies bewirkt. Die Beweise deuten darauf hin, dass es möglicherweise keine einfache Antwort gibt. Tatsächlich veranlasst es neuropsychiatrische Forscher zu überdenken, was Depressionen sein könnten.

Behandlung der falschen Krankheit

Der Fokus auf Serotonin bei Depressionen begann mit einem Tuberkulose-Medikament. -Bakterium zu bekämpfen *In den 1950er Jahren begannen Ärzte mit der Verschreibung von Iproniazid, einer Verbindung, die entwickelt wurde, um das in der Lunge lebende Mycobacterium tuberculosis*. Das Medikament war nicht besonders gut zur Behandlung von Tuberkulose-Infektionen – aber es segnete einige Patienten mit einer unerwarteten und angenehmen Nebenwirkung. „Ihre Lungenfunktion und alles andere wurde nicht viel besser, aber ihre Stimmung verbesserte sich tendenziell“, sagte [Gerard Sanacora](#), klinischer Psychiater und Direktor des Depressionsforschungsprogramms an der Yale University.



Um die Beweise dafür zu bewerten, dass Ungleichgewichte von Serotonin Depressionen verursachen, organisierte die psychiatrische Forscherin Joanna Moncrieff vom University College London eine Übersicht, die Hunderte von Artikeln sechs Forschungsbereichen untersuchte.

Mit freundlicher Genehmigung von Joanna Moncrieff

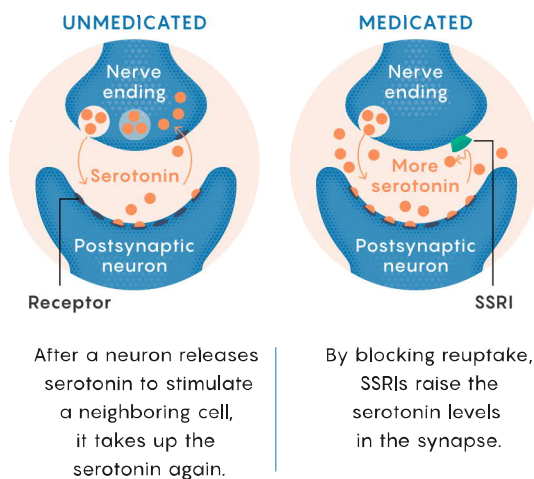
Verblüfft über dieses Ergebnis begannen die Forscher zu untersuchen, wie Iproniazid und verwandte Medikamente im Gehirn von Ratten und Kaninchen wirken. Sie entdeckten, dass die Medikamente den Körper der Tiere daran hinderten, Verbindungen namens Amine zu absorbieren – darunter Serotonin, eine Chemikalie, die Nachrichten zwischen Nervenzellen im Gehirn überträgt.

Mehrere prominente Psychologen, darunter die verstorbenen Kliniker [Alec Coppen](#) und [Joseph Schildkraut](#), griffen die Idee auf, dass Depressionen durch einen chronischen Serotoninmangel im Gehirn verursacht werden könnten. Die Serotonin-Hypothese der Depression beeinflusste Jahrzehnte der Arzneimittelentwicklung und der neurowissenschaftlichen Forschung. In den späten 1980er Jahren führte dies zur Einführung selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wie Prozac. (Die Medikamente erhöhen die Serotoninaktivität, indem sie die Aufnahme des Neurotransmitters durch Neuronen verlangsamen.) Auch heute noch ist die Serotonin-Hypothese die häufigste Erklärung für Patienten mit Depressionen, wenn ihnen SSRIs verschrieben werden.

Aber Mitte der 1990er Jahre kursierten Zweifel am Serotonin-Modell. Einige Forscher stellten fest, dass SSRIs oft hinter den Erwartungen zurückblieben und die Leistung älterer Medikamente wie Lithium nicht wesentlich verbesserten. „Die Studien haben sich nicht wirklich gelohnt“, sagte Moncrieff.

Boosting Serotonin

Drugs called selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) raise serotonin levels in the brain. But their value as antidepressants may not stem from this effect.



Merrill Sherman / Quanta-Magazin

In den frühen 2000er Jahren glaubten nur wenige Experten, dass Depressionen ausschließlich durch einen Mangel an Serotonin verursacht werden, aber niemand versuchte jemals, die Beweise umfassend zu bewerten. Das veranlasste Moncrieff schließlich dazu, eine solche Studie zu organisieren, „damit wir uns ein Bild davon machen können, ob diese Theorie unterstützt wird oder nicht“, sagte sie.

Sie und ihre Kollegen fanden heraus, dass dies nicht der Fall war, aber die Serotonin-Hypothese hat immer noch Anhänger. Im vergangenen Oktober – nur wenige Monate nach Erscheinen ihrer Rezension – behauptete ein [veröffentlichter Artikel](#) online in *Biological Psychiatry*, eine konkrete Bestätigung der Serotonin-Theorie zu bieten. Andere Forscher bleiben jedoch skeptisch, da die Studie nur 17 Freiwillige untersuchte. Moncrieff wies die Ergebnisse als statistisch unbedeutend zurück.

Ein anderes chemisches Ungleichgewicht

Obwohl der Serotoninspiegel nicht der Hauptgrund für Depressionen zu sein scheint, zeigen SSRIs in klinischen Studien eine bescheidene Verbesserung gegenüber Placebos. Aber der Mechanismus hinter dieser Verbesserung bleibt schwer fassbar. „Nur weil Aspirin Kopfschmerzen lindert, bedeutet das nicht, dass ein Aspirinmangel im Körper Kopfschmerzen verursacht“, sagte [John Krystal](#), Neuropharmakologe und Vorsitzender der psychiatrischen Abteilung der Yale University. „Das vollständige Verständnis, wie SSRIs klinische Veränderungen hervorrufen, ist noch in Arbeit.“

Spekulationen über die Quelle dieses Nutzens haben alternative Theorien über die Ursprünge von Depressionen

hervorgebracht.

Trotz des „selektiven“ in ihrem Namen verändern einige SSRIs die relativen Konzentrationen anderer Chemikalien als Serotonin. Einige klinische Psychiater glauben, dass eine der anderen Verbindungen die wahre Kraft sein könnte, die Depressionen hervorruft oder lindert. Zum Beispiel erhöhen SSRIs die zirkulierenden Spiegel der Aminosäure Tryptophan, einer Serotonin-Vorstufe, die hilft, die Schlafzyklen zu regulieren. In den letzten 15 Jahren hat sich diese Chemikalie als eigenständiger starker Kandidat zur Abwehr von Depressionen herausgestellt. „Es gibt ziemlich gute Beweise aus Studien zum Abbau von Tryptophan“, sagte [Michael Browning](#), ein klinischer Psychiater an der Universität Oxford.



John Krystal, der Vorsitzende der psychiatrischen Abteilung an der Yale University, nannte die Bemühungen, die klinischen Wirkungen von SSRI-Medikamenten zu verstehen, „eine laufende Arbeit“.

Meine Nicole

Eine Reihe von [Tryptophan-Verarmungsstudien](#) ergab, dass etwa zwei Drittel der Menschen, die sich kürzlich von einer depressiven Episode erholt haben, einen Rückfall erleiden, wenn sie eine Diät erhalten, die künstlich wenig Tryptophan enthält. Menschen mit Depressionen in der Familienanamnese [scheinen ebenfalls anfällig](#) für Tryptophanmangel zu sein. Und Tryptophan hat eine sekundäre Wirkung, indem es den Serotoninspiegel im Gehirn erhöht.

Jüngste Erkenntnisse deuten auch darauf hin, dass sowohl Tryptophan als auch Serotonin zur Regulierung von Bakterien und anderen Mikroben beitragen können, die im Darm wachsen, und dass chemische Signale von diesen Mikrobiota die Stimmung beeinflussen könnten. Während die genauen Mechanismen, die Gehirn und Darm verbinden, noch kaum verstanden sind, scheint die Verbindung die Entwicklung des Gehirns zu beeinflussen. Da die meisten Tryptophan-Verarmungsstudien bisher jedoch klein waren, ist die Angelegenheit noch lange nicht erledigt.

Andere Neurotransmitter wie Glutamat, das eine wesentliche Rolle bei der Gedächtnisbildung spielt, und GABA, das Zellen daran hindert, Nachrichten untereinander zu senden, könnten laut Browning ebenfalls an Depressionen beteiligt sein. Es ist möglich, dass SSRIs wirken, indem sie die Mengen dieser Verbindungen im Gehirn optimieren.

Moncrieff sieht die Suche nach anderen chemischen Ungleichgewichten an der Wurzel von Depressionen eher als Rebranding denn als eine wirklich neue Forschungslinie. „Ich würde vorschlagen, dass sie immer noch etwas wie die Serotonin-Hypothese abonnieren“, sagte sie – die Idee, dass Antidepressiva wirken, indem sie eine chemische Anomalie im Gehirn umkehren. Sie glaubt stattdessen, dass Serotonin so weitreichende Wirkungen im Gehirn hat, dass wir möglicherweise Schwierigkeiten haben, ihre direkte antidepressive Wirkung von anderen Veränderungen unserer Emotionen oder Empfindungen zu unterscheiden, die vorübergehend Gefühle von Angst und Verzweiflung überlagern.

Genetische Antworten

Nicht alle Depressionstheorien beruhen auf einem Mangel an Neurotransmittern. Manche suchen die Schuldigen auf genetischer Ebene.

Als 2003 der erste annähernd vollständige Sequenzentwurf des menschlichen Genoms bekannt gegeben wurde, wurde dies weithin als Grundstein für eine neue Ära in der Medizin gefeiert. In den zwei Jahrzehnten seitdem haben Forscher

Gene identifiziert, die einem riesigen Spektrum von Erkrankungen zugrunde liegen, darunter [etwa 200 Gene](#) , die mit einem Depressionsrisiko in Verbindung gebracht wurden. (Es wurden mehrere hundert weitere Gene identifiziert, die möglicherweise das Risiko erhöhen.)

Nur weil Aspirin Kopfschmerzen lindert, heißt das noch lange nicht, dass Aspirindefizite im Körper Kopfschmerzen verursachen.

John Kristall, Yale University

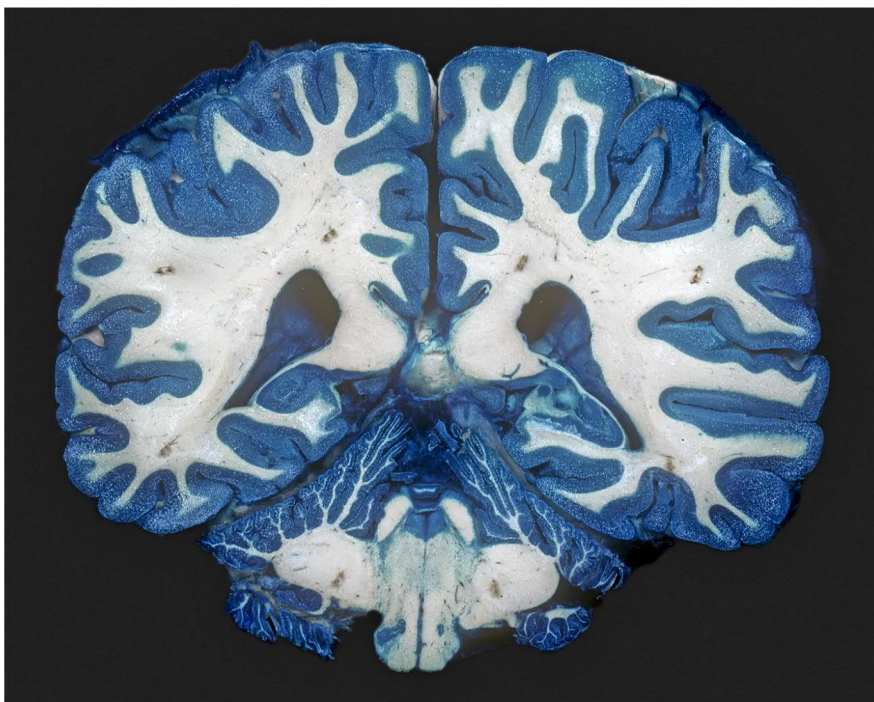
„Es ist wirklich wichtig, dass die Menschen verstehen, dass Depressionen genetisch bedingt sind“, sagte Krystal. „Bis vor kurzem wurden nur psychologische und umweltbedingte Faktoren berücksichtigt.“

Unser Wissen über die Genetik ist jedoch unvollständig. Krystal stellte fest, dass Studien mit Zwillingen darauf hindeuten, dass die Genetik für 40 % des Depressionsrisikos verantwortlich sein könnte. Doch die derzeit identifizierten Gene scheinen nur etwa 5 % zu erklären.

Darüber hinaus garantiert das bloße Vorhandensein der Gene für Depressionen nicht unbedingt, dass jemand depressiv wird. Die Gene müssen auch auf irgendeine Weise aktiviert werden, entweder durch interne oder externe Bedingungen.

„Manchmal wird eine falsche Unterscheidung zwischen Umweltfaktoren und genetischen Faktoren getroffen“, sagte [Srijan Sen](#) , Neurowissenschaftler an der University of Michigan. „Für die meisten gemeinsamen Interessensmerkmale spielen sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle.“

Sens Labor untersucht die genetischen Grundlagen von Depressionen, indem es die Genome von Probanden kartiert und sorgfältig beobachtet, wie Individuen mit unterschiedlichen genetischen Profilen auf Veränderungen in ihrer Umgebung reagieren. (Kürzlich haben sie sich mit Stress befasst, der durch die Covid-19-Pandemie verursacht wird.) Unterschiedliche genetische Variationen können beeinflussen, ob Personen auf bestimmte Arten von Stress, wie Schlafentzug, körperlichen oder emotionalen Missbrauch und mangelnden sozialen Kontakt, reagieren, indem sie werden deprimiert.



Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass im Gehirn von Menschen mit chronischer Depression die Bereiche der „weißen Substanz“, die reich an Nervenfasern sind, weniger Verbindungen aufweisen. Die Ursache für diesen Unterschied ist jedoch ungewiss.

Ralph T. Hutchins/Wissenschaftsquelle

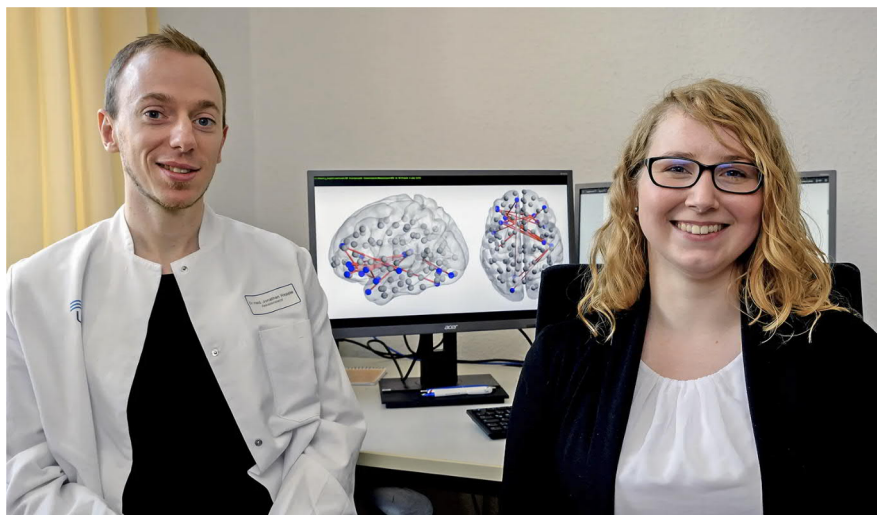
Einführung

Auch Umwelteinflüsse wie Stress können manchmal zu „epigenetischen“ Veränderungen eines Genoms führen, die sich auf die spätere Genexpression auswirken. Sens Labor untersucht zum Beispiel epigenetische Veränderungen in den Kappen an den Enden von Chromosomen, den so genannten Telomeren, die die Zellteilung beeinflussen. Andere Labore untersuchen Veränderungen in chemischen Markierungen, die als Methylierungsgruppen bezeichnet werden und Gene ein- oder ausschalten können. Epigenetische Veränderungen können manchmal sogar über Generationen weitergegeben werden. „Die Auswirkungen der Umwelt sind genauso biologisch wie die Auswirkungen der Gene“, sagte Sen. „Nur die Quelle ist anders.“

Untersuchungen dieser Gene könnten eines Tages dabei helfen, die Behandlungsform zu identifizieren, auf die ein Patient am besten ansprechen würde. Einige Gene können eine Person für bessere Ergebnisse einer kognitiven Verhaltenstherapie prädisponieren, während andere Patienten mit einem SSRI oder einem therapeutischen Ketamin besser abschneiden. Es sei jedoch noch viel zu früh zu sagen, welche Gene auf welche Behandlung ansprechen, sagte Sen.

Ein Produkt der neuronalen Verdrahtung

Unterschiede in den Genen einer Person können sie für Depressionen prädisponieren; ebenso können Unterschiede in der neuronalen Verdrahtung und Struktur ihres Gehirns bestehen. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass **Individuen sich** darin unterscheiden, wie die Neuronen in ihrem Gehirn miteinander verbunden sind, um funktionelle Bahnen zu bilden, und dass diese Bahnen die psychische Gesundheit beeinflussen.



Jonathan Repple und Susanne Meinert von der Goethe-Universität gehen mit ihren Kollegen der Frage nach, warum chronisch depressive Menschen weniger Verbindungen im Gehirn haben. Mögliche Erklärungen sind Neuroplastizität und Entzündungen.

Roberto Schirdewahn; WWU/R

Einführung

In einer kürzlichen Konferenzpräsentation beschrieb ein Team unter der Leitung von **Jonathan Repple**, einem Psychiatrieforscher an der Goethe-Universität in Frankfurt, Deutschland, wie sie die Gehirne von akut depressiven Freiwilligen scanneten und feststellten, dass sie sich strukturell von denen einer nicht depressiven Kontrollgruppe unterschieden. Zum Beispiel zeigten Menschen mit Depressionen weniger Verbindungen innerhalb der „weißen Substanz“ der Nervenfasern in ihrem Gehirn. (Allerdings gibt es keine Schwelle für weiße Substanz für eine schlechte psychische Gesundheit: Repple merkt an, dass man Depressionen nicht diagnostizieren kann, indem man das Gehirn einer anderen Person scannt.)

Nachdem sich die depressive Gruppe einer sechswöchigen Behandlung unterzogen hatte, führte Repples Team eine weitere Runde von Gehirnschans durch. Diesmal fanden sie heraus, dass das allgemeine Niveau der neuronalen Konnektivität im Gehirn der depressiven Patienten zugenommen hatte, als ihre Symptome nachließen. Um die Steigerung zu erreichen, schien es egal zu sein, welche Art von Behandlung die Patienten erhielten, solange sich ihre Stimmung verbesserte.

Eine mögliche Erklärung für diese Veränderung ist das Phänomen der Neuroplastizität. „Neuroplastizität bedeutet, dass das Gehirn tatsächlich in der Lage ist, neue Verbindungen herzustellen, seine Verdrahtung zu ändern“, sagte Repple. Wenn Depressionen auftreten, wenn ein Gehirn zu wenige Verbindungen hat oder einige verliert, kann die Nutzung neuroplastischer Effekte zur Erhöhung der Vernetzung helfen, die Stimmung einer Person zu heben.

Chronische Entzündung

Repple warnt jedoch davor, dass auch eine andere Erklärung für die von seinem Team beobachteten Effekte möglich ist: Möglicherweise seien die Gehirnverbindungen der depressiven Patienten durch eine Entzündung beeinträchtigt worden. Chronische Entzündungen behindern die Heilungsfähigkeit des Körpers und können in neuronalem Gewebe synaptische Verbindungen allmählich abbauen. Es wird angenommen, dass der Verlust solcher Verbindungen zu Stimmungsstörungen beiträgt.



Charles Nemeroff, Neuropsychiater an der University of Texas, Austin, glaubt, dass die Behandlung von Depressionen in Zukunft durch ein differenzierteres Verständnis ihrer Risikofaktoren auf einzelne Patienten zugeschnitten werden v

UT Austin Gesundheit

Gute Beweise stützen diese Theorie. Als Psychiater Populationen von Patienten mit chronisch entzündlichen Erkrankungen wie Lupus und rheumatoider Arthritis untersuchten, stellten sie fest, dass „alle überdurchschnittlich häufig an Depressionen leiden“, sagte Charles Nemeroff, Neuropsychiater an der University of [Texas](#) . Austin. Natürlich kann das Wissen um eine unheilbare, degenerative Erkrankung zu depressiven Gefühlen eines Patienten beitragen, aber die Forscher vermuten, dass auch die Entzündung selbst ein Faktor ist.

Medizinische Forscher haben herausgefunden, dass das Auslösen einer Entzündung bei bestimmten Patienten Depressionen auslösen kann. Interferon alpha, das manchmal zur Behandlung von chronischer Hepatitis C und anderen Erkrankungen eingesetzt wird, verursacht eine starke Entzündungsreaktion im ganzen Körper, indem es das Immunsystem mit Proteinen überschwemmt, die als Zytokine bekannt sind – Moleküle, die Reaktionen erleichtern, die von leichten Schwellungen bis hin zu septischem Schock reichen. Der plötzliche Zustrom von entzündlichen Zytokinen führt zu Appetitlosigkeit, Müdigkeit und einer Verlangsamung der geistigen und körperlichen Aktivität – alles Symptome einer schweren Depression. Patienten, die Interferon einnehmen, berichten oft, dass sie sich plötzlich, manchmal schwer, depressiv fühlen.

Wenn eine übersehene chronische Entzündung die Depression vieler Menschen verursacht, müssen die Forscher immer noch die Ursache dieser Entzündung bestimmen. Autoimmunerkrankungen, bakterielle Infektionen, hoher Stress und bestimmte Viren, einschließlich des Virus, das Covid-19 verursacht, können alle anhaltende Entzündungsreaktionen hervorrufen. Virale Entzündungen können sich direkt auf Gewebe im Gehirn ausdehnen. Die Entwicklung einer

wirksamen entzündungshemmenden Behandlung von Depressionen kann davon abhängen, welche dieser Ursachen am Werk sind.

Unklar ist auch, ob die einfache Behandlung von Entzündungen ausreichen könnte, um Depressionen zu lindern. Kliniker versuchen immer noch zu analysieren, ob Depressionen Entzündungen verursachen oder Entzündungen zu Depressionen führen. "Es ist eine Art Henne-Ei-Phänomen", sagte Nemeroff.

Die Umbrella-Theorie

Einige Wissenschaftler drängen zunehmend darauf, „Depression“ als Oberbegriff für eine Reihe verwandter Erkrankungen neu zu definieren, ähnlich wie Onkologen heute unter „Krebs“ eine Legion unterschiedlicher, aber ähnlicher bösartiger Erkrankungen verstehen. Und so wie jeder Krebs verhindert oder entsprechend seiner Entstehung behandelt werden muss, müssen Behandlungen für Depressionen möglicherweise auf den Einzelnen zugeschnitten werden.

Wenn es verschiedene Arten von Depressionen gibt, können sie ähnliche Symptome aufweisen – wie Müdigkeit, Apathie, Appetitveränderungen, Selbstmordgedanken und Schlaflosigkeit oder Verschlafen – aber sie können aus völlig unterschiedlichen Mischungen von Umwelt- und biologischen Faktoren hervorgehen. Chemische Ungleichgewichte, Gene, Gehirnstruktur und Entzündungen könnten alle in unterschiedlichem Maße eine Rolle spielen. „In fünf oder zehn Jahren werden wir nicht mehr über Depressionen als einheitliche Sache sprechen“, sagte Sen.

Um Depressionen wirksam zu behandeln, müssen medizinische Forscher daher möglicherweise ein differenziertes Verständnis der Entstehungswege entwickeln. Nemeroff erwartet, dass eines Tages der Goldstandard für die Pflege nicht nur eine Behandlung sein wird – es wird eine Reihe von diagnostischen Instrumenten sein, die den besten therapeutischen Ansatz für die Depression eines einzelnen Patienten bestimmen können, sei es kognitive Verhaltenstherapie, Lebensstiländerungen, Neuromodulation, Vermeidung genetische Auslöser, Gesprächstherapie, Medikamente oder eine Kombination davon.

Diese Vorhersage mag einige Ärzte und Arzneimittelentwickler frustrieren, da es viel einfacher ist, eine Einheitslösung zu verschreiben. Aber „das Verständnis der wahren, realen Komplexität von Depressionen führt uns auf einen Weg, der letztendlich am wirkungsvollsten sein wird“, sagte Krystal. In der Vergangenheit, sagte er, seien klinische Psychiater wie Entdecker gewesen, die auf einer winzigen unbekanntem Insel gelandet sind, ihr Lager aufgeschlagen und es sich bequem gemacht hätten. „Und dann entdeckten wir, dass es diesen ganzen, riesigen Kontinent gibt.“