

Vom Nutzen der bisherigen neurobiologischen Forschung für die Praxis der Psychotherapie

Manfred E. Beutel

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Zusammenfassung: In den letzten Jahren fanden Neurowissenschaften teils kritische, teils enthusiastische Rezeption unter Psychotherapeuten. Neurobiologische Modelle beeinflussen zunehmend die Konzeptualisierung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen (z. B. Einfluss früher Kindheitserfahrungen) und psychotherapeutischer Veränderungsprozesse (Gedächtnis, Affektregulation, Empathie). Einflüsse von Psychotherapie auf Gehirnfunktionen sind gut belegt. Auch wenn die direkte Umsetzung in die Praxis aktuell begrenzt ist, beeinflussen neurobiologische Befunde zunehmend psychotherapeutische Modelle, wie am Beispiel impliziten und expliziten Gedächtnisses bzw. der Affektverarbeitung gezeigt wird.

Die neurobiologische Forschung weckt zunehmend das Interesse von Psychotherapeuten unterschiedlichster Ausrichtung. Bedeutung gewinnt die ambitionierte Zielsetzung kognitiver Neurowissenschaften (Albright, Jessell, Kandel & Posner, 2000, p. 1): „die biologischen Mechanismen zu verstehen, die mentale Aktivität erklären“ (Übers. d. Verf.) für die psychotherapeutische Forschung und Praxis vor allem durch die Untersuchung komplexer intrapsychischer Prozesse beim Menschen (z. B. Wahrnehmung, Gedächtnis, bildhafte Vorstellungen, Regulation von Emotionen) mit neueren bildgebenden Verfahren. Die in Komplexität und Umfang für den Praktiker kaum noch überschaubare Forschung weckt teils unkritische Akzeptanz, verbunden mit der Hoffnung, „harte“ wissenschaftliche Belege für die Wirksamkeit eigener therapeutischer Modelle zu finden, teils Skepsis und Befürchtungen, dass seelische Erkrankungen auf neurobiologische Faktoren zurückgeführt werden und psychosoziale Faktoren vernachlässigt werden (Beutel, Stern & Silbersweig, 2003).

Die folgende Übersicht befasst sich mit möglichen praktischen Konsequenzen für Psychotherapie an Hand beispielhafter

Forschungsbefunde aus folgenden Forschungsbereichen:

- neurobiologische Modelle psychischer und psychosomatischer Erkrankungen,
- neurobiologische Grundlagen psychischer Veränderung,
- Veränderungen in einer Psychotherapie aus der Perspektive der funktionellen Bildgebung.

1. Neurobiologische Modelle psychischer und psychosomatischer Erkrankungen

Exemplarisch werden Neurobiologie der Angst, Entwicklungsschäden durch frühkindliche Trennung, Vernachlässigung und Trauma und Neurobiologie des sozialen Schmerzes nach Trennung oder sozialer Isolation diskutiert.

Neurobiologie der Angst

Emotionen werden als biologisch verankerte Anpassungsmuster des Organismus an wechselnde Umwelthanforderungen an-

gesehen. Evolutionsbiologische Theorien gehen davon aus, dass sich Emotionen entwickelt haben, um die verschiedenen Reaktionssysteme (z. B. kognitiv, subjektiv, physiologisch, verhaltensorientiert) zu koordinieren, Bedrohungen zu begegnen und das Überleben zu sichern (Beauregard, 2007). Emotionale Selbstregulation beschreibt Prozesse, durch die Individuen Erleben und Ausdruck von Emotionen beeinflussen. Die beteiligten neuronalen Netzwerke ermöglichen eine äußerst rasche Verarbeitung von externen Reizen und Gefahrensignalen und damit eine Verhaltensantwort im Millisekundenbereich im Sinne von Annäherung/Vermeidung bzw. Kampf/Flucht. Emotionen sind nicht an bewusste Wahrnehmung gebunden. Bewusstheit und sprachliche Benennung kommen zustande, wenn neokorticale Strukturen mitwirken. Prägend für das aktuelle neurobiologische Verständnis der Angstentstehung ist das *Angstmodell* von LeDoux (1998), das zwei Notfallschaltkreise zur Erkennung von Gefahrensituationen unterscheidet:

- Im schnellen Notfallschaltkreis findet die erste Verarbeitung des emotionalen Anteils von Wahrnehmungsinhalten statt. Sobald die Amygdala über den Thalamus Signale aus dem Wahrnehmungsapparat erhält, wird ohne Beteiligung des sensorischen Kortex bereits entschieden, ob das Wahrgenommene eine gefährliche oder schädigende Qualität besitzt. Der biologische Vorteil des raschen, vorreflexiven Verarbeitungsmodus liegt in der rechtzeitig eingeleiteten psychophysiologischen Aktivierung für Kampf oder Flucht. Beispielsweise

erstarrt der Wanderer in seiner Bewegung, der im Wald einen länglichen Gegenstand vor sich auf dem Boden liegen sieht, bevor er genau bestimmen kann, ob es sich um eine Giftschlange handelt.

- Zeitlich verzögert erhält die Amygdala aus dem Großhirn Signale über den Thalamus. Die Integration und Bewertung sensorischer Informationen ermöglicht, potenzielle Gefahrensituationen genauer zu analysieren und zu beantworten. Im o. g. Beispiel registrieren wir Bereitstellungsreaktion (Herzklopfen etc.) und Erstarren, bevor wir die vermeintliche Giftschlange z. B. als gefahrlosen Stock erkannt haben.

Beispielsweise werden Panikattacken typischerweise ohne bewusste Wahrnehmung der auslösenden inneren oder äußeren Reize entsprechend dem ersten Notfallschaltkreis „aus heiterem Himmel“ erlebt. In der Mehrzahl funktioneller bildgebender Studien werden übereinstimmend mit diesem Modell bei Angststörungen vermehrte Aktivierungen der Amygdala und der Insula (Verarbeitung somatischer Korrelate negativer Emotionen) berichtet. Diese sind häufig begleitet von Veränderungen der Aktivierung präfrontaler Areale, die die Amygdalaaktivität hemmen oder modulieren (Metaanalyse von Etkin & Wager, 2007).

Entwicklungsschäden durch frühkindliche Trennung, Vernachlässigung, Trauma

Die empirische Säuglingsforschung hat die Bedeutung der Interpersonalität der Entwicklung in der frühen Kindheit herausgearbeitet, was von Psychoanalytikern in der Tradition der von Bowlby in den 60er Jahren formulierten Bindungstheorie aufgegriffen wurde. Demnach finden wesentliche Entwicklungsschritte und Prägungen durch die interpersonellen Erfahrungen der frühen Kindheit statt. Dass frühe Trennung bei Säugetieren zu einer lebenslangen Vulnerabilität gegenüber Stress und – analog zu psychosomatischen Erkrankungen – zu einem erhöhten Risiko für Ulcera duodeni und ähnliche Erkrankungen führt, ist seit den Pionierstudien der Arbeitsgruppen von Hofer und Weiner (1971) gesichert. Neuere Studien von Francis und Meaney (1999)

bestätigten, dass Umweltwidrigkeiten die Qualität der mütterlichen Versorgung, die Gehirnentwicklung der Nachkommen und deren mütterliches Verhalten und später gegenüber den Folgegenerationen negativ beeinflussen (Beutel & Huber, 2007).

- Bei unterschiedlichen Säugetieren (Affen, Ratten) führten geringe Ressourcen (z. B. Nahrung), soziale Instabilität oder Isolation zur Beeinträchtigung der mütterlichen Fürsorge (Brutpflegeverhalten). Bei der Folgegeneration kam es zur vermehrten Synthese von Corticotropin Releasing Factor (CRF) im Hypothalamus. Vermehrte CRF-Spiegel aktivieren die Kaskade der Stressreaktionen und haben darüber hinaus einen angstauslösenden Effekt. Es kam zusätzlich zur verminderten Genexpression (verminderter Aktivierung von Genen mit der Folge einer geringeren Synthese) von Glukokortikoid-, Benzodiazepin- und GABA-Rezeptoren. Durch die verringerte Rezeptordichte im Gehirn verschlechtert sich die Regulation der Stresshormone und es kommt lebenslang zu überschießenden Stressreaktionen.

- Ausgeklügelte Adoptionsstudien zeigten, dass erfahrene „natürliche“ Variationen mütterlichen Pflegeverhaltens (bei Ratten Lecken, Fellpflege und Stillverhalten) die Entwicklung der Nachkommen prägen. Unabhängig von der Fürsorglichkeit der leiblichen Mutter zeigten Nachkommen, die von fürsorglichen (Pflege-) Müttern aufgezogen worden waren, als erwachsene Tiere weniger Ängstlichkeit (Exploration in neuer Umwelt) und weniger Stressreaktionen (Francis, Diorio, Liu & Meaney, 1999).

- In einer Folgestudie fanden Weaver et al. (2004) verglichen mit Nachkommen wenig fürsorglicher Mütter bei den Nachkommen fürsorglicher Mütter eine vermehrte Aktivität des Neurotransmitters Serotonin und eine vermehrte Genexpression des NGF (nerval growth factor)-1A im Hippocampus, gleichzeitig konnte eine Aktivierung der Genexpression von Glucocorticoid (GR)-Rezeptoren im Hippocampus nachgewiesen werden, was wiederum eine bessere Stressregulation ermöglicht.



Kontakt-Studium Qigong 2010 - 2012

Selbstregulative Gesundheitsförderung
nach der Traditionellen chinesischen
Medizin (TCM)


mit DozentInnen u.a. aus der Xi Yuan
Klinik und der Universität für TCM,
Peking

kammerakkreditiert ~310 Punkte und
kassenanerkannt

weitere akkreditierte Fortbildungen in unserem Programm 2010

Nähere Informationen erhalten Sie bei der
Carl von Ossietzky Universität Oldenburg
PTCH
26111 Oldenburg
ptch@uni-oldenburg.de
www.uni-oldenburg.de/ptch
Fon 0441 - 999 1166
Fax 0441 - 999 1162





Berliner Institut für Mediation

Familien-Mediation

Interdisziplinäre Weiterbildung
mit Hospitation und angeleiteter
Mediationspraxis am

Berliner Institut für Mediation (BIM)

Anerkanntes Ausbildungsinstitut
der **Bundesarbeitsgemeinschaft
für Familien-Mediation (BAFM)**
zertifiziert mit 248 FE

**durch die Psychotherapeuten-
kammer Berlin**

Einführungsseminar
für den nächsten Ausbildungsgang
22. Januar 2010

Anfragen und Anmeldung:
Mehringdamm 50
10961 Berlin
Tel. 030/863 958 14
Fax 030/8734830
E-Mail: verein@zif-online.de

Neurobiologie des sozialen Schmerzes nach Trennung oder sozialer Isolation

Wie Bowlby (1987) gezeigt hat, besteht bei Menschen ein grundlegendes biologisch verankertes Bedürfnis nach einer Schutz und Sicherheit gebenden engen emotionalen Bindung. Bei Trennung und Gefahr wird die Nähe der Bindungsfigur gesucht. Evolutionsbiologisch haben soziale Tiere, die starke Bindungen bilden und in Gruppen integriert sind, eine größere Chance zu überleben, zu reproduzieren und ihre Nachkommen aufzuziehen (MacDonald & Leary, 2005). Psychobiologisch sind daher Mechanismen erforderlich, um drohendes Ausgeschlossenwerden zu erkennen und darauf adäquat zu reagieren.

Auf die Erfahrung, ausgeschlossen oder zurückgewiesen zu werden, reagieren wir mit verletzten Gefühlen, die häufig in Begriffen körperlichen Schmerzes beschrieben werden. Probanden wurde während einer Untersuchung mit funktioneller Kernspintomographie (fMRT) auf einem Bildschirm ein virtuelles Ballspiel vorgeführt, bei der der im Bildvordergrund angeordnete Proband mit zwei virtuellen Mitspielern erst eine Zeit lang mitspielen konnte, dann jedoch den Kontakt zu den beiden anderen verlor, die ohne ihn weiterspielten. Selbstbeurteilungsfragebögen zeigten direkt nach dem Experiment, dass sich die Probanden ausgeschlossen fühlten. Die zerebralen Aktivierungsmuster waren annähernd identisch mit jenen, die als affektive Komponente bei physischem Schmerz in anderen Studien gefunden worden waren. Die Erhöhung der Aktivität im dorsalen vorderen Cingulum (ACC) war am deutlichsten mit empfundener sozialer Isolation verbunden. Eine erhöhte Aktivität im rechtsseitigen ventralen präfrontalen Cortex (Regulation negativer Affekte) hingegen war assoziiert mit dem Nachlassen dieser Stressempfindung (Eisenberger & Lieberman, 2004).

Sozialer Schmerz aktiviert demnach neuronale Netzwerke, die auch die affektive Komponente physischer Schmerzen repräsentieren. Das physische Schmerzsystem bietet sich als Grundlage für neuronale Netzwerke zur Erkennung von Trennungsschmerz an, da akuter physischer Schmerz

hochgradig aversiv ist und das Flucht- und Kampfsystem aktiviert. Tatsächlich konnten experimentelle Untersuchungen zeigen, dass sozialer Ausschluss zur Aktivierung des Kampf-/Fluchtsystems führt, zu vorübergehender Verminderung der physischen Schmerzempfindung und zum Anstieg des Plasmacortisols. Evolutionsbiologisch dürfte eine enge Verknüpfung physischer und sozialer Schmerzsysteme helfen, Verletzungen lebenswichtiger sozialer Beziehungen zu erkennen und zu beheben (McDonald & Leary, 2005; Panksepp 2004). Klinisch bedeutsam erscheint, dass beide Schmerzsysteme sich gegenseitig verstärken: Chronisch Schmerzkranken sind nicht nur häufig aufgrund von Depressivität, Rückzug und Schonverhalten sozial isoliert, sondern auch besonders empfindlich gegenüber sozialer Zurückweisung.

2. Neurobiologische Grundlagen psychischer Veränderungsprozesse

Als Mechanismen, die psychischen Veränderungsprozessen zugrunde liegen, werden **neurobiologische Grundlagen des Erinnerns und Vergessens, unbewusste und bewusste emotionale Verarbeitung, Spiegelneurone und Empathie** diskutiert.

Neurobiologische Grundlagen des Erinnerns und Vergessens

Gedächtnis verbindet Kognitionen, Emotionen und Erfahrungen. Moderne Taxonomien der Gedächtnissysteme basieren auf der Unterscheidung zwischen dem sog. deklarativen oder expliziten und dem nicht deklarativen (impliziten) Gedächtnis. Inhalte des deklarativen Gedächtnisses können *explizit* erinnert und beschrieben werden, dazu zählen allgemeine Fakten ebenso wie autobiographische Episoden. Dieses Gedächtnissystem ist an die Intaktheit des Hippocampus und benachbarter Strukturen des medialen Temporallappens gebunden. Inhalte des sog. *impliziten Gedächtnisses* sind nicht bewusst erinnerbar. Unterformen des impliziten Gedächtnisses sind an die Funktion bestimmter Hirnstrukturen gebunden, so etwa das Erlernen von

Fähigkeiten und Gewohnheiten, z. B. Fahrradfahren (Basalganglien, insbesondere Striatum), Priming (Neocortex), klassische Konditionierung (Amygdala) (Squire & Knowlton, 2000).

- Entgegen der Annahme, dass einmal abgespeicherte Gedächtnisinhalte konserviert und bei erneuten Zugriffen in unveränderter Form verfügbar werden, zeigte sich in Furchtkonditionierungsexperimenten von Nader, Schafe und LeDoux (2000), dass Erinnerungen im Moment des Zugriffs labilisiert und substanziell verändert werden könnten. Der Abruf von Erinnerungen hing maßgeblich davon ab, wie genau der Hinweisreiz, auf den hin der Gedächtnisinhalt wieder in das Bewusstsein geholt wird, mit jener Situation korrespondiert, in der dieser Gedächtnisinhalt enkodiert wurde. Die hohe Anfälligkeit von Erinnerungen für Verzerrungen („false memory“, Loftus, 1996) unterstreicht die von psychodynamischen Therapien postulierte Bedeutung der aktuellen Übertragungs-Gegenübertragungskonstellation als möglichem Einflussfaktor bei der Rekonstruktion von biographischen Erinnerungen (zur Neurobiologie von Verdrängung vgl. Depue, Curran & Banich, 2007; Beutel & Huber, 2006).
- Eine weitere, aktuelle Forschungsrichtung zeigte, dass schwerer und anhaltender Stress zu Schädigungen von Neuronen im Hippocampus führt, die gegenüber erhöhten Glukokortikoidspiegeln sensitiv sind, was möglicherweise zu der Schwierigkeit von Traumaopfern beiträgt, ein konsistentes Narrativ der traumatischen Situation zu entwickeln, das ihnen helfen würde, psychisch zu integrieren (Bremner, 2001).

Große klinische Konsequenzen hat die Beschreibung differenzierter, unbewusster Systeme des impliziten Gedächtnisses. Konsens besteht unter Neurowissenschaftlern darin, dass wesentliche Reaktionsbereitschaften implizit, als unbewusste „Prozeduren“ gespeichert sind. Anders als beim deklarativen Gedächtnis, das autobiographischen Inhalten, Wissen und Bekanntheitserleben zugrunde liegt, ist ein direkter Zugang über verbale Erinnerung nicht möglich. Dies gilt auch für Erfahrungen

gen in den ersten Lebensjahren, vor der Ausreifung von expliziten Gedächtnissystemen (ab dem 3. Lebensjahr). Frühkindliche Erfahrungen wie z. B. die im Laufe des 2. Lebensjahr recht stabilen Bindungsmuster lassen sich als implizites Beziehungswissen (Boston Change Process Study Group, 2007) charakterisieren, als Grundregeln für Verhalten und Umgang mit anderen, die einen maßgeblichen unbewussten Einfluss auf die Gestaltung der späteren Objektbeziehungen ausüben. Aus dieser Perspektive ist auch denkbar, dass Veränderungen von impliziten Prozeduren durch nonverbale Kommunikation unterhalb der bewussten Wahrnehmungsschwelle verändert werden; die Verbalisierung ermöglicht aber eine bewusste Reflektion und Verhaltenssteuerung.

Unbewusste und bewusste emotionale Verarbeitung

Lange als „unwissenschaftlich“ abgetan, haben unbewusste Prozesse breite Aufmerksamkeit in den Neurowissenschaften gefunden. Posner und Rothbart (2000) kommen beispielsweise – in Analogie zur psychoanalytischen Auffassung – zu dem Ergebnis, dass ein Großteil des mentalen Lebens außerhalb des Bewusstseins stattfindet, der intentionalen Steuerung unterliegt somit der kleinere Teil des Psychischen. Die grundlegende Unterscheidung der impliziten und expliziten Verarbeitung wurde auch auf andere kognitive Prozesse der Emotionsregulation angewandt. Diese Prozesse sind an unterschiedliche neuronale Strukturen gebunden:

- Bei sehr kurz präsentierten (subliminalen) Reizen lässt sich eine emotionale Reaktion ohne bewusste Wahrnehmung des aversiven oder Gefahrenreizes nachweisen (vgl. den schnellen

Angstkreis im Angstmodell von LeDoux, 1998). Zahlreiche neurobiologische Studien zur unbewussten Verarbeitung bedrohlicher Reize (z. B. Morris, Ohman & Dolan, 1998) zeigen beispielsweise, dass mimischer Affektausdruck (z. B. Ärger) bei entsprechend kurzer Präsentationsdauer nicht bewusst registriert wird, wohl aber unbewusst verarbeitet wird, worauf beispielsweise eine Amygdalaaktivierung hindeutet.

- Dabei zeigte sich auch, dass unterschiedliche *kognitive Verarbeitung* von bedrohlichen Reizen unterschiedliche limbische Aktivierungsmuster aktiviert. Beispielsweise mussten in einem Experiment von Hariri, Mattay, Tessitore, Fera und Weinberger (2003) Probanden bedrohliche Reize einmal nur nach Ähnlichkeit matchen, das andere Mal kognitiv bewerten. Bei Matchen fand sich eine vermehrte Amygdalaaktivierung und eine erhöhte Hautleitfähigkeit; fand eine kognitive Bewertung statt (in diesem Fall Benennung der Reize) kam es zu einer verminderten Amygdalaaktivierung und einer vermehrten Aktivierung des präfrontalen Cortex.

Spiegelneurone und Empathie

In den frühen 90er Jahren wurde eine neue Art von prämotorischen Neuronen im Gehirn von Makakenaffen entdeckt. Diese Neuronen wurden nicht nur aktiv, wenn der Affe eine zielgerichtete Handlung (z. B. Ergreifen eines Gegenstandes) ausführte, sondern auch, wenn er beobachtete, wie andere Individuen (Affen oder Menschen) ähnliche Handlungen ausführten.

- Die Beobachtung einer objektbezogenen Handbewegung ruft demnach beim Beobachter eine automatische Aktivierung des gleichen neuronalen

Netzwerkes wach wie die Ausführung der Handlung. Die Aktivität der sog. Spiegelneurone ließ sich auch nachweisen, wenn sich das Handlungsziel hinter einer Scheibe befand oder wenn die Handlung nicht sichtbar, sondern nur hörbar war. Die naheliegende Vermutung, dass die entsprechenden Neurone das Ziel einer bestimmten Handlung repräsentierten, d. h. die Handlungsintention ließ sich auch beim Menschen bestätigen. Wie mit funktioneller Bildgebung nachgewiesen werden konnte, war beim Menschen die obere temporale Furche (STS) beteiligt, die Neurone enthält, die auf Beobachtung von sich bewegenden Körperteilen reagiert. Die anderen beiden, der untere parietale Lobulus und die untere frontale Furche entsprechen den Spiegelneuronen im Gehirn des Affen (Gallese, Eagle & Migone, 2007).

- Da Emotionen wesentliche psychische und soziale Signalsysteme sind, wurde in einer weiteren fMRT Untersuchung geprüft, ob das Erleben von Ekel (Inhalation fauliger Düfte) und die Beobachtung von Ekel im Gesicht einer anderen Person dieselben neuronalen Strukturen aktivieren. In beiden Fällen wurde die vordere Insula aktiviert. In einem weiteren Experiment zeigten Singer et al. (2006), dass Personen, die Schmerzen durch Elektrostimulation ihrer Hände erlebten, ähnliche Regionen aktivierten (vordere Insel und anteriores Cingulum) wie bei der Beobachtung von Elektroden auf der Hand eines Testpartners.

Damit dürfte Empathie auch beim Psychotherapeuten auf einer „embodied“ (körperlich repräsentierten) Simulation beruhen. Der Beobachter ist nicht, wie bisher



DiagnoPro 2.0

Das Computerprogramm zur Unterstützung
in Ihrer psychotherapeutischen Praxis

- Berichterstellung
- Dokumentation
- Anamnese
- Praxisverwaltung



Psychoholic Software - Konrad-Adenauer-Str. 16 - 85221 Dachau - Tel.: 08131-2976847 - Fax: 08131-2976848 - info@psychoholic.de - www.psychoholic.de

angenommen, nur darauf angewiesen, in der eigenen Vorstellung die Perspektive des anderen einzunehmen und sich mentale Zustände des anderen „vorzuspielen“, um daraus den mentalen Zustand des anderen zu erschließen. Vielmehr gibt es auch einen unbewussten, präreflexiven Mechanismus, um verdeckte Intentionen im Verhalten des anderen zu ermitteln. Die Emotion des anderen wird dabei direkt erlebt und verstanden durch eine körperlich repräsentierte Simulation. Die Beobachtung des Verhaltens des anderen aktiviert automatisch im Beobachter dasselbe motorische Programm, das dem beobachteten Verhalten zugrunde liegt (Gallese et al., 2007). Um von Empathie sprechen zu können, ist allerdings wichtig, dass die Unterscheidung zwischen dem Selbst und dem Anderen erhalten bleibt. Da die Sichtbarkeit der Handlung keine unverzichtbare Voraussetzung für die Aktivierung von Spiegelneuronen ist, sondern diese auch durch Hören aktiviert werden können (Gallese et al., 2007), dürfte die körperlich repräsentierte Simulation auch im psychoanalytischen Setting im beschriebenen Sinne eine wichtige Rolle spielen.

3. Einfluss von Psychotherapie auf das Gehirn

Kandel postulierte 1998: „soweit Psychotherapie ... effektiv ist und Langzeitveränderungen im Verhalten bewirkt, geschieht dies durch Lernen, durch ... Beeinflussung der Genexpression, die die Stärke synaptischer Verbindungen verändert und durch strukturelle Veränderungen, die das anatomische Muster der Verbindungen zwischen Nervenzellen des Gehirns verändern“ (1998, S. 457, Übers. d. Verf.). Da Lernen Struktur und Funktion des Gehirns beeinflusst, sollte auch erfolgreiche Psychotherapie einen messbaren Einfluss auf das Gehirn haben. Im Vergleich zu psychopharmakologischen Studien haben vergleichsweise wenige Psychotherapiestudien bislang funktionelle Bildgebung angewandt. Studien mit Positronen Emissionstomographie (PET) und funktioneller Kernspintomographie (fMRT) liegen zu Zwangsstörungen, Depressionen, Persönlichkeits- und Angststörungen vor.

- In der häufig zitierten Studie behandelten Baxter et al. (1992) neun Patienten mit *Zwangsstörungen* (Obsessive Compulsive Disorder, OCD) mit Fluoxetin (einem Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, SSRI) und weitere neun Patienten mit Verhaltenstherapie (Expositions- und Reaktionsverhinderungstechniken). Eingeschlossen wurden auch neun gesunde Vergleichspersonen. PET Scans wurden vor und nach der Therapie im mittleren Abstand von 10 Wochen durchgeführt. In ihren Hypothesen folgten sie der verbreiteten Annahme, dass der Nucleus caudatus bei OCD unzureichend „grüblerischen“ Output des orbitofrontalen Kortex filtert. Die Aktivierung des Nucleus caudatus führt so zu einer Hemmung anderer Teile der Basalganglien (Globus pallidus). Dies wiederum führt zu einer Verminderung der Hemmung des Thalamus, der nicht nur durch den orbitofrontalen Kortex aktiviert wird, sondern auch umgekehrt den frontalen Kortex aktiviert. So wird – entsprechend der Studienhypothese – ein selbstverstärkender Kreis zwischen orbitofrontalem Kortex, Nucleus caudatus und Thalamus geschaffen. Tatsächlich verringerte sich die Stoffwechselaktivität im rechten Kopf des N. caudatus (gemessen mit radioaktiv markierter Glucose) sowohl nach erfolgreicher Behandlung mit Fluoxetin, als auch nach erfolgreicher Verhaltenstherapie. Die Aktivität war vor Behandlungsbeginn bei den Zwangsstörungen höher als bei den Kontrollpersonen, die sich im Laufe der Studie nicht veränderten. Für die Reliabilität der Befunde spricht, dass eine Replikationsstudie der gleichen Arbeitsgruppe zu den gleichen Ergebnissen kam (Schwartz, Stoessel, Baxter, Martin & Phelps, 1996).
- Unter den PET Studien zur Depressionsbehandlung fanden Brody et al. (2001) einen höheren präfrontalen und geringeren temporalen Metabolismus in einer Gruppe von 24 schwer depressiven Patienten verglichen mit der gleichen Zahl normaler Kontrollpersonen. Auffälligkeiten des Hirnmetabolismus bei den Patienten normalisierten sich nach 12 Wochen der Behandlung durch interpersonale Psychotherapie oder durch pharmakologische Behandlung

(vgl. Martin, Martin, Rai, Richardson & Royall, 2001).

- In der PET Studie von Mayberg et al. (2002) zeigten Patienten mit einer majoren Depression, die auf Fluoxetin oder Placebo ansprachen, eine vermehrte Aktivierung des posterioren Zingulums und des präfrontalen Kortex. Die Patienten, die auf Fluoxetin repondierten, hatten zusätzliche Aktivierungen von limbischen und Hirnstammstrukturen (nach vs. vor Behandlung). Die Autoren spekulierten, dass Placebo den Kortex beeinflussen kann („top down“), während Fluoxetin limbische und Hirnstammstrukturen („bottom up“) beeinflusst. „Placebo“ bestand in dieser Studie aus der Aufnahme auf eine Station ohne spezifische pharmakologische oder psychotherapeutische Behandlung (eher eine supportive Maßnahme).
- Eine weitere PET-Studie aus der Arbeitsgruppe um Mayberg (Goldapple et al., 2004) ergab unterschiedliche Veränderungen der Gehirnaktivierung je nachdem, ob depressive Patienten mit kognitiver Verhaltenstherapie oder Antidepressiva (SSRI) behandelt wurden. Diese Befunde interpretieren die Autoren als Indiz spezifischer Veränderungen zerebraler Pfade bei kognitiver Verhaltenstherapie und medikamentöser Therapie; die Ergebnisse konnten in der aktuellsten Vergleichsstudie der Arbeitsgruppe allerdings nur zum Teil repliziert werden (Kennedy et al., 2007).
- In einer PET Studie von Furmark et al. (2002) zeigten sich bei Sozialphobikern ähnliche Veränderungen in Amygdala und Hippocampus nach SSRI-Medikation und kognitiver Verhaltenstherapie. Zusätzlich hatten Responder stärkere Blutflussänderungen als Non-responder und die Abnahme des limbischen Blutflusses sagte auch die Besserung zur Einjahreskatamnese voraus.
- Die Rückbildung der anfänglichen Aktivierung lateraler präfrontaler Areale wurde in einer weiteren Studie bei Spinnenphobikern (Paquette et al., 2003) als Indiz dafür gewertet, dass die intensive gedankliche Auseinandersetzung mit dem gefürchteten Objekt und damit verbundenen Vorstel-

lungen, Phantasien und Erinnerungen ausblieb.

- Dass sich ähnliche Effekte in psychodynamischen Behandlungen vergleichbarer Wirksamkeit wie in den berichteten verhaltenstherapeutischen Studien zeigen, ergab eine weitere fMRT Studie (Beutel, Dietrich, Stark, Brendel & Silbersweig, 2004) in Zusammenarbeit mit Silbersweig (Cornell University, NY) und Stark, BION Gießen. Panikpatienten wurden vor und nach einer vierwöchigen stationären psychosomatisch-psychotherapeutischen Kurzpsychotherapie mit gesunden Kontrollpersonen verglichen. Wir untersuchten die Affektverarbeitung, die durch die Verarbeitung symbolischer Bedeutungen aktiviert wird. Worte mit negativen Konnotationen wurden spezifisch ausgewählt um Themen und Konflikte zu repräsentieren, die für Panikstörungen charakteristisch sind (z. B. Herztod, Kontrollverlust). Positive und neutrale Worte wurden linguistisch sorgfältig gematcht. Wörter wurden im Kontext einer Go-/NoGo-Aufgabe gezeigt, die intermittierend eine Inhibition der Reaktionen erforderte. Dieses Design ermöglichte präfrontale Verhaltenssysteme zu prüfen, Verhaltensreaktionen, limbische emotionale Responsivität und ihre Interaktionen. Erste Auswertungen fanden hypothesenkonform eine vermehrte limbische und verringerte präfrontale Aktivität bei den Patienten (vs. Kontrollen) bei bedrohlichen Wörtern, die sich nach erfolgreicher Therapie zurückbildete.

Die bildgebenden Studien haben gezeigt, dass Psychotherapie zu messbaren Veränderungen im Gehirn führt, vergleichbar pharmakologischen Behandlungen (vgl. Kandel, 1998, 1999; Beutel et al. 2003, 2009). Die Veränderungsmuster waren im Vergleich der Studien nur zum Teil konsistent. Durchgängig zeigten sich aber größere Veränderungen bei den Respondern als bei den Patienten, die nicht auf die Behandlung ansprachen. Im Unterschied zu den aktuellen fMRT Aktivierungsstudien, verglichen die PET Studien in der Regel den Ruhemetabolismus von Psychotherapiepatienten mit medikamentös behandelten Patienten. Weitere Beschränkungen

betreffen v. a. die geringen Gruppengrößen (ausführl. Beutel, 2009). Dass sich nicht durchgängig Unterschiede zwischen pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlungen fanden, könnte als Hinweis auf eine „gemeinsame Endstrecke“ der Veränderung interpretiert werden. Es ist aber ebenso vorstellbar, dass pharmakologische Behandlungen und Psychotherapie ähnliche neuronale Netze auf unterschiedlichen Pfaden ansprechen. Einiges spricht für die Annahme (Goldapple et al., 2004), dass Psychopharmaka Prozesse in phylogenetisch alten mittelliniennahen Strukturen wie dem Hirnstamm und Mittelhirn günstig beeinflussen können, was Veränderungen in biologischen Grundmustern bewirkt (z. B. Veränderung der Angstbereitschaft, des Schlafverhaltens, des affektiven Grundtonus, im „Belohnungssystem“ usw.), während psychodynamische Psychotherapie und lerntheoretisch orientierte Therapieverfahren vor allem (frontal) kortikale übergreifende Mechanismen von Hemmung, Disinhibition und Steuerung beeinflussen können.

Schlussfolgerungen

Neurobiologische Modelle und Befunde prägen unser Verständnis biologischer Mechanismen psychischer und psychosomatischer Erkrankungen, wie das Beispiel der Angststörungen zeigt. Sie ermöglichen, Mechanismen zu erkennen, wie mangelnde frühkindliche Versorgung lebenslang nicht nur die psychische Entwicklung, sondern auch die Stressregulation beeinträchtigt – und wahrscheinlich auch die Expression genetischer Merkmale. Dass verletzte Gefühle wie eine körperliche Schmerzempfindung erlebt werden, lässt sich möglicherweise aus der engen Verknüpfung sozialer und physischer Schmerzsysteme verstehen.

Die Unterscheidung zwischen expliziten, bewusst zugänglichen und impliziten oder prozeduralen Gedächtnissystemen hat das Verständnis und den Umgang mit Erinnerung verändert; implizite Erinnerungen müssen in der Therapie aktualisiert werden, um sie der bewussten Bearbeitung zugänglich zu machen. Unbewusste Verarbeitung von Affekten, eine wesentliche Domäne psychodynamischer Therapie-

Erfolgreich therapieren



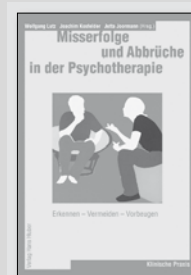
2009.
Etwa 350 S.,
Abb., Tab., Kt
etwa € 39,95 /
CHF 68,00
ISBN 978-3-456-
84781-8

Jochen Eckert / Sven Barnow /
Rainer Richter (Hrsg.)

Das Erstgespräch in der Klinischen Psychologie

Diagnostik und Indikation zur
Psychotherapie

Dieses Buch ist ein unentbehrlicher Wegweiser für das klinisch-psychologische Erstgespräch. Es soll dazu beitragen, Therapieabbrüche und Therapiemisserfolge zu verringern.



2004. 244 S.,
17 Abb., 13 Tab.,
Kt € 29,95 /
CHF 52,50
ISBN 978-3-456-
84176-2

Wolfgang Lutz /
Joachim Kosfelder /
Jutta Joormann (Hrsg.)

Misserfolge und Abbrüche in der Psychotherapie

Erkennen – Vermeiden –
Vorbeugen

Das vorliegende Buch thematisiert, wie sich Misserfolge und Abbrüche in der Psychotherapie rechtzeitig erkennen und vermeiden lassen.

Erhältlich im Buchhandel oder über
www.verlag-hanshuber.com

HUBER



orien, wurde durch neurobiologische Studien bestätigt, die Unterschiede zwischen bewusster und unbewusster Verarbeitung herausarbeiten. Wie Lane und Schwartz bereits 1987 gezeigt haben, umfassen implizite Aspekte von Emotion automatische motorische viszeromotorische (autonome, neuroendokrine) und somatomotorische (Gesten, Mimik, Handlungstendenzen, Prozeduren) Reaktionen sowie ihre sensorischen Konsequenzen (Körpersensationen). Explizite Affektverarbeitung, die bei somatoform Erkrankten beeinträchtigt ist (Subic-Wrana, Bruder, Thomas, Lane & Köhle, 2005) ist hingegen bewusst und besitzt die besonderen Qualitäten, die Gefühlszustände ausmachen. Ähnlich den Veränderungen in der kognitiven Entwicklung ermöglicht die Entwicklung von impliziten zu expliziten Mustern emotionaler Regulation in der Entwicklung und in der Therapie, dass emotionale Reaktionen flexibler, adaptiver und kreativer werden. Die postulierte seelische Aktivität ist zugleich eine Vorbedingung für metakognitive Fähigkeiten („theory of mind“; Fonagy, Gergely, Jurist & Target, 2002).

Anhand der sog. Spiegelneurone lässt sich Empathie, eine zentrale Fähigkeit von Psychotherapeuten, als ein automatisches, körperlich empfundenes Miterleben der Affekte und Handlungsdispositionen anderer Personen verstehen. Erfolgreiche Psychotherapie beeinflusst nicht nur psychische oder körperliche Beschwerden, sondern es lassen sich, neueren funktionellen Bildgebungsstudien zufolge, auch entsprechende funktionelle Veränderungen im Gehirn nachweisen. Ein wesentlicher Mechanismus der Psychotherapie könnte darauf beruhen, dass die kognitive Verarbeitung (z. B. Verbalisierung von Affekten) die limbische Aktivierung (Top down) durch präfrontale Kontrollareale hemmt.

Einer der ersten umfassenden Versuche, um neurobiologische Erkenntnisse für die psychotherapeutische Praxis umzusetzen, war das Buch „Neuropsychotherapie“ von Grawe (2004), der seine Vision einer allgemeinen Psychotherapie um neurowissenschaftliche Erkenntnisse zu erweitern suchte. Grawe schreibt beispielsweise: „Aber (beim Neuropsychotherapeuten) kommen zusätzliche Überlegungen hin-

zu. Vor seinem inneren Auge sieht er die seit langem überaktivierte und deshalb hypertrophierte Amygdala von Frau H. (chronisch depressive Pat.), die selektiv überempfindlich auf emotional negative Situationen anspricht. Sie hat viele und überaus gut entwickelte Verbindungen zum ventromedialen präfrontalen Cortex, dessen Aktivierung mit negativen emotionalen Zuständen verbunden ist... Der Th. ist sich im Klaren: Er muss die Aktivierung dieser hypertrophierten Verbindungen hemmen und die verkümmerten Synapsen im linken präfrontalen Cortex so oft wie möglich aktivieren...“

Wie die Umsetzung in konkrete Therapiestrategien erfolgen soll, ist freilich über solche eher metaphorischen Überlegungen hinaus noch unklar. In der aktuellen Entwicklung psychoanalytischer Theorien lassen sich gegenwärtig deutliche Einflüsse neurobiologischer Konzepte ausmachen. Wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung psychoanalytischer Theorien hat aktuell das Konzept des impliziten vs. expliziten Gedächtnisses und damit verwandter Konzepte der Affektverarbeitung (Clyman, 1991). Wenn wesentliche Reaktionsbereitschaften implizit als unbewusste „Prozeduren“ gespeichert werden, wird Übertragung zur Aktivierung emotionaler Prozeduren in der Interaktion mit dem Therapeuten. Der Behandlungsfokus verlagert sich von „insight“ (Einsicht in spezifische bzw. Inhalte) zu „insightfulness“ (Fähigkeit, psychische Funktionen zu reflektieren; Sugarman, 2006), bspw. in der Levels of emotional Awareness Theorie (Lane & Schartz, 1987) und dem Konzept der Mentalisierung (Fonagy et al., 2002). In ihrer aktuellsten Arbeit charakterisiert die Boston Change Process Study Group (2007) das Intrapyschische neu als interpersonale Erfahrung, die implizit repräsentiert wird. Die Ebene der Handlung in der therapeutischen Beziehung („relational action“) wird daher als Grundlage für die Erfassung der Psychodynamik angesehen, auf die der Analytiker implizit und deutend reagiert.

Angesichts der skizzierten neurobiologischen Befunde sind traditionelle Aufspaltungen zwischen sog. „somatischen“ (meist medikamentösen) Behandlungsverfahren, die bei „organischen“ Störungen direkt Ge-

hirnfunktionen messbar beeinflussen und rein „psychologischen“ Verfahren, die bei „funktionellen“ Störungen ohne fassbare Gehirnkorrelate angewandt werden und denen allenfalls subjektive Wirkungen (dass sich die Patienten besser fühlen) zugeschrieben werden, nicht mehr haltbar. Die Erkenntnis, dass Psychotherapie Gehirnfunktionen in messbarer Weise beeinflusst, eröffnet für die Beforschung von Psychotherapie neue Fragestellungen aus neurobiologischer Perspektive. Dazu zählen:

- Identifikation von neuronalen Korrelaten dysfunktionaler Muster von Affekten, Kognitionen bzw. inneren Konflikten zur Bildung von Subgruppen psychischer und psychosomatischer Erkrankungen,
- neurobiologische Prädiktor- und Moderatorvariablen zur Vorhersage von Ansprechen und Stabilität des Behandlungserfolgs,
- Ermittlung neurobiologischer Wirkmechanismen von Psychotherapie (bessere Modulation limbischer Reaktionsmuster durch neokortikale Regionen – top-down (Psychotherapie) vs. bottom-up (Medikation); Vergleich/Kombinationsbehandlung mit Psychopharmaka),
- Assoziation neuronaler Veränderungen mit spezifischen Interventionen (z. B. Hirnfunktionale Veränderungen als Mediatoren des Therapieerfolgs, Neurofeedback).

Die angeführten Studien zeigen die Wechselbeziehung von selbstregulativen kognitiven Fähigkeiten, die durch Psychotherapie gefördert werden mit Aktivierungsmustern des Gehirns; Bestrebungen (Ottowitz, Dougherty & Savage, 2002), subjektive Angaben von Patienten durch die Messung vermeintlich reliablerer neuronaler Korrelate aus der Bildgebung zu ersetzen, erscheinen hier einseitig und reduktionistisch. Bildgebende Methoden eignen sich derzeit nicht zur Individualdiagnostik, da die interindividuelle Varianz zu groß ist (vgl. Flor, 2009). Die skizzierte Entwicklung der psychotherapeutischen Theoriebildung unter Einbeziehung neurobiologisch verankerter Konzepte (z. B. Mentalisierung, emotional awareness) eröffnet weitere Forschungsperspektiven.

Literatur

- Albright, T.D., Jessell, T.M., Kandel, E.R. & Posner, M.I. (2000). Neural science: A century of progress and the mysteries that remain. *Neuron*, 25, 1-55.
- Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Bergmann, K.S., Szuba, M.P., Guze, B.H., Mazziotta, J.C., Alazraji, A., Selin, C.E., Fering, H.-K., Munford, P. & Phelps, M.E. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689.
- Beauregard, M. (2007). Mind does really matter: Evidence from neuroimaging studies of emotional self-regulation, psychotherapy and placebo effect. *Progress in Neurobiology*, 81, 218-236.
- Beutel, M. E. (2009). Neurowissenschaften und Psychodynamische Psychotherapie. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 57, 87-96.
- Beutel, M. E., Dietrich, S., Stark, R., Brendel, G. & Silbersweig, D. (2004). Pursuit of the emerging dialogue between psychoanalysis and neuroscience. *The International Journal of Psychoanalysis*, 85, 1493-1496.
- Beutel, M. E. & Huber, M. (2006). Neurobiologische Grundlagen der psychodynamischen Psychotherapie. In C. Reimer & U. Rieger (Hrsg.), *Psychodynamische Psychotherapien* (S. 23-35). Berlin: Springer.
- Beutel, M. E. & Huber M. (2007). Eine Medizin der menschlichen Beziehungen revisited – Aktuelle neurobiologische und psychosomatische Entwicklungen. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 57, 206-212.
- Beutel, M. E., Stern, E. & Silbersweig, D.A. (2003). The emerging dialogue between psychoanalysis and neuroscience: Neuroimaging perspectives. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 51, 773-801.
- Boston Change Process Study Group. (2007). The foundational level of psychodynamic meaning: Implicit processes in relation to conflict, defense and the dynamic unconscious. *The International Journal of Psychoanalysis*, 88, 843-860.
- Bremner, J.D. (2001). Hypotheses and controversies related to the effects of stress on the hippocampus: An argument for stress-induced damage to the hippocampus in patients with posttraumatic stress disorder. *Hippocampus*, 11, 75-81.
- Brody, A.L., Saxena, S., Stoessel, P. et al. (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy. *Archives of General Psychiatry*, 58, 631-640.
- Clyman, R.B. (1991). The procedural organization of emotions: a contribution from cognitive science to the psychoanalytic theory of therapeutic action. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 39 (suppl.), 349-382.
- Depue, B.E., Curran, T. & Banich, M.T. (2007). Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process. *Science*, 317, 215-219.
- Eisenberger, N.I. & Lieberman, M.D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 294-300.
- Etkin, A. & Wager, T.D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1476-1488.
- Flor, H. (2009). Was leistet die funktionelle Bildgebung für die Evaluation und Weiterentwicklung der Verhaltenstherapie? *Verhaltenstherapie*, 19, 112-113.
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E.L. & Target, M. (2002). *Affect regulation, Mentalization and the Development of the Self*. New York: Other Press.
- Francis, D.D. & Meaney, M.J. (1999). Maternal care and the development of stress responses. *Current Opinion in Neurobiology*, 9, 128-134.
- Francis, D., Diorio, J., Liu, D. & Meaney, M.J. (1999). Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286 (5442), 1155-1158.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiotta, A., Langstrom, B. & Fredrikson, M. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citaprolam or cognitive-behavioral

Diagnostik, Begutachtung und Behandlung posttraumatischer Störungen im interkulturellen Setting

(Erwachsene und Kinder und Jugendliche)

Bei der Diagnostik und Behandlung psychisch erkrankter Migranten und Flüchtlinge, die möglicherweise eine traumareaktive Symptomatik aufweisen, ist spezielles Wissen zu Traumafolgestörungen sowie Gesprächsführung im interkulturellen Setting, evtl. unter Einbeziehung von DolmetscherInnen notwendig. Die Fortbildungsreihe vermittelt theoretische sowie praxisnahe Inhalte und bietet Übungen zur Einarbeitung in das Gebiet.

Modul I vermittelt die Grundlagen der Diagnostik.

Modul II vermittelt die Grundlagen zur Erstellung von Gutachten und Stellungnahmen in aufenthaltsrechtlichen Belangen.

Das Aufbaumodul III bietet eine Übersicht zu erprobten Behandlungsansätzen der Psychotherapie im interkulturellen Bereich und bezieht auch die Behandlungen mit Kindern und Jugendlichen ein.

Modul I und II beinhalten die von den Berufskammern empfohlene curriculäre Fortbildung:

„Begutachtung psychisch reaktiver Traumafolgen in aufenthaltsrechtlichen Verfahren bei Erwachsenen“

Die modulare Fortbildungsreihe ist zertifiziert und wird durchgeführt von:

- der Kammer für Psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten im Land Berlin
- der Ärztekammer Berlin in Kooperation mit
- dem Behandlungszentrum für Folteropfer (bzfo) Berlin und
- der Psychotherapeutischen Beratungsstelle für politisch Verfolgte XENION

Termine:

Grundlagen/Diagnostik: Samstag,
20.03.2010

(Modul I) Sonntag,
21.03.2010

Erstellung v. Gutachten: Samstag,
19.06.2010

(Modul II) Sonntag,
20.06.2010

Behandlung (Modul III): Freitag,
24.09.2010
Samstag,
25.09.2010

Ort:

Haus der Diakonie
Paulsenstr. 55, 12163 Berlin

Inhaltliche Auskünfte:

Frau Dr. Wenk-Ansohn,
Herr Dr. Haenel, bzfo, Tel.: 030/30 39 06-0

Organisation und Anmeldung:

Frau Hofmann-Britz,
Psychotherapeutenkammer Berlin
Tel.: 030/88 71 40-0
Fax: 030/88 71 40 40

- apy. *Archives of General Psychiatry*, 59, 425-433.
- Gallese, V., Eagle, M.N. & Migone, P. (2007). Intentional attunement: Mirror neurons and the neural underpinnings of interpersonal relations. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 55, 131-176.
- Goldapple, K., Zindel, S., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., Kenney, S. & Mayberg, H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 61, 34-41.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Fera, F. & Weinberger, D.R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry*, 53, 494-501.
- Hofer, M.A. & Weiner, H. (1971). Development and mechanisms of cardiorespiratory responses to maternal deprivation in rat pups. *Psychosomatic Medicine*, 33 (4), 353-362.
- Kandel, E.R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *The American Journal of Psychiatry*, 15, 457-469.
- Kandel, E.R. (1999). Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *The American Journal of Psychiatry*, 156, 505-524.
- Kennedy, S.H., Konarski, J.Z., Segal, Z.V., Lau, M.A., Bieling, P.J., McIntyre, R.S. & Mayberg, H.S. (2007). Differences in brain glucose metabolism between responders to CBT and venlafaxine in a 16-week randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 164, 778-788.
- Lane, R.D. & Schwartz, G.E. (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *The American Journal of Psychiatry*, 144, 133-143.
- LeDoux, J. (1998). Fear and the brain: where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, 44, 1229-1238.
- Loftus, E. (1996). Memory distortion and false memory creation. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry & the Law*, 24, 281-295.
- Martin, S.D., Martin, E., Rai, S.S., Richardson, M.A. & Royall, R. (2001). Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or venlafaxine hydrochloride: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 641-648.
- MacDonald, G. & Leary, M.R. (2005). Why does social exclusion hurt? The relationship between social and physical pain. *Psychological Bulletin*, 131, 202-223.
- Mayberg, H.S., Silva, J.A., Brannan, S.K., Tekell, J.L., Mahurin, R.K., McGinnis, S. & Jerabek, P.A. (2002). The functional neuroanatomy of the placebo effect. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 728-737.
- Morris, J.S., Ohman, A. & Dolan, R.J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393 (6684), 467-470.
- Nader, K., Schafe, G.E. & LeDoux, J.E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, 406, 722-726.
- Ottowitz, W.E., Dougherty, D.D. & Savage, C.R. (2002). The neural network basis for abnormalities of attention and executive function in major depressive disorder: implications for application of the medical disease model to psychiatric disorders. *Harvard Review of Psychiatry*, 10, 86-99.
- Panksepp, J. (2004). *Affective Neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. Oxford: University Press.
- Paquette, V., Levesque, J., Mensour, B., Leroux, J.M., Beaudoin, G., Bourgouin, P. & Beaugard, M. (2003). «Change the mind and you change the brain»: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *NeuroImage*, 18, 401-409.
- Posner, M.I. & Rothbart, M.K. (2000). Developing mechanisms of self-regulation. *Development and Psychopathology*, 12, 427-441.
- Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter, L.R., Martin, K.M. & Phelps, M. E. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 109-113.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J.P., Stephan, K.E., Dolan, R.J. & Frith, C.D. (2006). Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature*, 439, 466-69.
- Subic-Wrana, C., Bruder, S., Thomas, W., Lane, R.D. & Köhle, K. (2005). Emotional awareness deficits in inpatients of a psychosomatic ward: a comparison of two different measures of alexithymia. *Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 67, 483-489.
- Squire, L.R. & Knowlton, B.J. (2000). The medial temporal lobe, the hippocampus and the memory systems of the brain. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The New Cognitive Neurosciences* (pp. 765-779). Cambridge: MIT Press.
- Sugarman, A. (2006). Mentalization, insightfulness, and therapeutic action. The importance of mental organization. *The International Journal of Psychoanalysis*, 87, 965-987.
- Weaver, I.C., Cervoni, N., Champagne, F.A., D'Alessio, A.C., Sharma, S., Seckl, J.R., Dymov, S., Szyf, M. & Meaney, M.J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.



Prof. Manfred E. Beutel

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
 Universitätsmedizin Mainz
 Untere Zahlbacher Str. 8
 55131 Mainz
 beutel@psychosomatik.klinik.uni-mainz.de