

NEUROPSYCHOLOGIE UND HIRNFORSCHUNG ALS HERAUSFORDERUNG FÜR DIE PSYCHOTHERAPIE

NEUROPSYCHOLOGY AND BRAIN RESEARCH AS A CHALLENGE FOR PSYCHOTHERAPY

Serge K. D. Sulz

Zusammenfassung

Es wird versucht, zunächst kurz den aktuellen Stand der neurobiologischen und neuropsychologischen Untersuchungsmethoden und die für die Psychotherapie relevantesten Erkenntnisse der Hirnforschung darzustellen. Dabei werden neben den durch die modernen bildgebenden Verfahren ermöglichten Forschungsergebnisse auch Beispiele aus der neuropsychologischen Rehabilitation berichtet. Ausgehend vom heutigen Wissen über Neurophysiologie und Neuroendokrinologie und den Hypothesen über Funktionssystem und ihre Bedeutung für das Verständnis psychologischer Funktionen, wird das Spannungsfeld zwischen Neurobiologie, Neuropsychologie und Verhaltenstherapie diskutiert und Möglichkeiten gemeinsamer Weiterentwicklung skizziert. Am Beispiel des Verhaltensdiagnostiksystems VDS wird eine Erweiterung der Verhaltensanalyse um die aus dem aktuellen Wissensstand bekannten verhaltenssteuernden Variablen beschrieben.

Schlüsselwörter

Neuropsychologie – Neurobiologie – Hirnforschung – Verhaltensanalyse – Verhaltenstherapie

Summary

It is attempted to initially show the recent state of neurobiological and neurophysiological study methods and the most relevant discoveries of brain research. Next to research results, enabled by modern visualized methods, examples of neuropsychological rehabilitation are reported. From the point of today's knowledge of neurophysiology and neuroendocrinology and the hypotheses of functioning systems and their meaning for the understanding of psychological functions, the field of tension between neurobiology, neuropsychology and behavior therapy is discussed and possibilities of further mutual development are outlined. With the example of the behavior diagnostic system VDS, an extension of the behavior analysis with the known behavior guided variables of the current state of knowledge is described.

Keywords

Neuropsychology – neurobiology – brain research – behavior analysis – behavior therapy

Einleitung

Die moderne Hirnforschung hat in den letzten dreißig Jahren so viele neue Erkenntnisse gebracht, dass eine Psychotherapie, die diese nicht in ihre Störungs- und Therapietheorien einbezieht, sich der notwendigen wissenschaftlichen Basis entzieht, die zugleich Rechtfertigung für ihre eigene Existenz sein sollte. Die Neuropsychologie, die sich mit den Korrelationen zwischen psychischen Vorgängen und Prozessen und Strukturen des Gehirns befasst (Hagner 1996), wandelte sich allmählich zur Neuroscience, die die neuronalen Grundlagen und Interdependenzen behavioraler und kognitiver Abläufe untersucht. Bereits 1949 prägte McLean den Begriff des limbischen Systems, das er im gleichen Verhältnis zum Cortex sah, wie Freud das Es zum Ich. Forschungstendenzen bewegten sich zwischen dem Bemühen um Lokalisation psychischer Phänomene in spezifischen Gehirnarealen und holistischen Betrachtungen, z. B. Lashley (1937), der den Begriff der Neuropsychologie prägte.

Neurobiologische Untersuchungsmethoden

Mit der Entwicklung von Untersuchungsmethoden kam es zu Erkenntnissen, die auf deren jeweiliger Aussagekraft beschränkt blieben (Guldin 1996a, b, c). Lichtmikroskopische Präparate mit verschiedenen Färbungen und elektronenmikroskopische Untersuchungen gaben Aufschluss über die Morphologie. Läsionen mit nachfolgenden Degenerationen ließen neuronale Verschaltungen erkennen. Die Verabreichung von zum Teil radioaktiv markierten Spurstoffen, die sich in den verschiedenen neuronalen Strukturen verbreiteten, brachte neue Erkenntnismöglichkeiten. Neuronale Funktionen wurden durch elektrische Ableitungen in einzelnen Nervenzellen untersucht, u. a. im Zusammenhang mit Erkennungsprozessen und komplexen Bewegungsabläufen. Die Ableitung der elektrischen Hirnströme mit Oberflächenelektroden beim Elektroenzephalogramm mit der Erfassung von Alpha-, Beta- und Gamma-Wellen brachte Aufschluß über verschiedene Orientierungsreaktionen, Wachheitsgrade und Schlafstadien. Durch die

Messung evozierter Potentiale (EP) des EEG konnten Reaktionen auf Sinnesreize gemessen werden, die u. a. mit der Bedeutung eines Reizes für die Person kovariieren. Vorteil dieses Verfahrens ist, dass die Messung nicht auf subjektiven Angaben des Probanden beruht. Da in Sekunden ablaufende Prozesse der Informationsverarbeitung erfasst werden können, bleibt dies ein Vorteil der EPs, der für die modernen bildgebenden Verfahren (CT, NMR, PET) auf absehbare Zeit unerschaffbar bleibt (Skandries 1996). Die Aufklärung der neurochemischen Vorgänge an den Synapsen mit der Entdeckung der Neurotransmitter wie Acetylcholin, Noradrenalin, Gammaaminobuttersäure, Dopamin und Serotonin brachte ein weiteres Forschungsparadigma mit sich, das die Möglichkeit pharmakologischer Eingriffe an transmitterspezifischen Rezeptoren bot (Sarter 1996). Experimentelle Forschung an Tiermodellen gehört zum Standard der Hirnforschung. Bei zahlreichen Fragestellungen erfolgt ein Fortschreiten zunächst mit Hilfe der Untersuchung des Tierhirns und seiner Prozesse. Viele heutige Fragen sind jedoch auf diese Weise nicht zu beantworten (Weniger und Irle 1996). Die modernen tomographischen radiologischen Verfahren haben weitere Möglichkeiten geschaffen, Aufschluss über das menschliche Gehirn zu schaffen. Beim Computertomogramm werden nahe beieinander gelegene Scheiben des Gehirns abgebildet, wobei sich Gewebeanteile entsprechend unterschiedlicher Durchlässigkeit von Röntgenstrahlen darstellen. Die Kernspintomographie (NMR = NuclearMagnetic Resonance) nutzt die Protonendichte, um deutlich differenziertere Abbildungen zu erzeugen. Die Verfolgung von Hirnfunktionen wie die regionale Hirndurchblutung und Hirnstoffwechselprozesse wie Protein- und DNS-Synthese, Oxidation und Glykolyse bzw. Transmittersynthese, Vorgänge an den Rezeptoren und Membranlipide wurden mit dem Positronen-Emissionstomogramm (PET) und dessen Spezialisierung dem Einzel-Photonen-Emissionscomputertomogramm (SPECT) möglich. Bei ihnen werden radioaktiv markierte Tracer eingesetzt. Das sind Positronen emittierende Isotopen mit kurzer Halbwertszeit. Die Kernspinresonanz-Spektroskopie (MRS = Magnetic Resonance Spectroscopy) ist noch weniger invasiv als die bisher genannten bildgebenden Verfahren. Sie erfasst unterschiedliche chemische Einbindungen eines untersuchten Isotops – ohne dessen radioaktive Markierung (Herholz und Heindel 1996, Auer 2002).

Neuropsychologische Untersuchungsmethoden

Neuropsychologische Untersuchungen, die die psychologischen Korrelate der Hirnprozesse erfassen, sind je nach Fragestellung vielgestaltig. So haben z. B. Ekman und Friesen (1978) im Rahmen emotionspsychologischer Forschung das Facial-Action-Coding-System entwickelt, um die mimische Komponente des Gefühlsausdrucks zu erfassen. Welzl (1996) weist auf die große Bedeutung von Verhaltensanalysen hin. In keinem anderen Bereich psychologischer Diagnostik wurden so umfassende Diagnostikinstrumente und –systeme entwickelt wie in der Neuropsychologie. Für sämtliche psychologischen Funktionen sind Untersuchungsbatterien vorhanden, um Funktionseinbußen zu erfassen, die mit entsprechenden Veränderungen des Gehirns korrelieren (z. B. Hamster et al. 1980,

Huber et al. 1983, Blanken 1996, Rosen et al. 1993, Klein 1993, Deegener et al. 1997, vgl. auch die Übersicht von Calabrese 1997).

Einige Beispiele klinisch-neuropsychologischer Diagnostik seien hier kurz beschrieben: Der Wechsler-Gedächtnis-Test in seiner revidierten Fassung (WMS-R) ist die deutsche Fassung des Wechsler-Memory-Scale. Er ermöglicht bei Vergleich mit dem Intelligenzquotienten die Feststellung eines amnestischen Syndroms (Härting et al. 2000). Neben der allgemeinen Gedächtnisleistung prüft er das visuelle und das verbale Gedächtnis, die verzögerte Gedächtnis-, die Aufmerksamkeits- und die Konzentrationsleistung.

Der Demenz-Test (DT) entspricht dem Mini-Mental-Status-Test und erfasst bei älteren Menschen mit hoher Sensivität und Spezifität verschiedene dementielle Prozesse (Kessler et al. 1999). Er enthält einen Gedächtnistest mit freiem Abruf, eine verbale Flüssigkeitsaufgabe, einen Apraxietest und prüft das Orientierungsvermögen.

Das Strukturierte Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multitinfarkt- oder vaskulären Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM, Zaudig und Hiller 1996) wird bei Erwachsenen von 60 bis 90 Jahren zur Einschätzung des kognitiven Funktionszustandes eingesetzt. Er umfasst die Mini-Mental-State-Examination, den SISCO-Score, den Hachinski-Score, den modifizierten Ischemic Score, Skalen zu Orientiertheit, Kurz- und Langzeitgedächtnis, intellektuelle Leistungsfähigkeit, verbale und rechnerische Fähigkeiten, optisch-räumliche Konstruktionsfähigkeiten, Aphasie, Apraxie, höhere kortikale Funktionen. Er bildet verschiedene Stadien der Demenzentwicklung ab.

Die Alzheimer'-Disease-Assment-Scale (ADAS, Rosen et al. 1993) ermöglicht die Verlaufsbeurteilung dementieller Symptome (kognitive Leistungen: Orientierung, Gedächtnis, Benennen von Gegenständen, Befolgen von Anweisungen inkl. Des Verhaltens während des Interviews).

Der Wisconsin-Card-Sorting-Test (WCST) differenziert Frontalhirnläsionen von anderen Hirnläsionen. Er misst Perseveration und abstraktes Denken. Es werden Stimulus- und Responsekarten mit verschiedenen Formen, Farben und Nummern eingesetzt.

Der Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test) von Lehr und Fischer (1977) erfasst vaskuläre und metabolische Insuffizienzen, z. B. im Rahmen von Arteriosklerose, raumfordernden oder degenerativen Prozessen. Er kann eingesetzt werden bei Durchgangssyndromen und hirnanorganischen Psychosyndromen.

Die VOSP – Testbatterie für visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung von Warrington und James (1992) - wird bei hirnverletzten Patienten eingesetzt und bietet Vergleichswerte zu rechts- und linkshemisphärischer Schädigung. Aufgaben sind unvollständige Buchstaben, Silhouetten, Positionen unterscheiden, Zahlen und Würfelanzahl lokalisieren, Punkte zählen und Objekte erkennen.

Die Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe (TÜLUC, Hamster et al. 1980) erfasst folgende neuropsychologische Untersuchungsbereiche bei Erwachsenen: höhere motorische Funktionen, akustisch-mo-

torische Koordination, höhere kutane und kinästhetische Funktionen, höhere visuelle Funktionen, rezeptive Sprache, expressive Sprache, Schriftsprache, arithmetische Operationen, mnestische Funktionen, intellektuelle Prozesse.

Der Aachener Aphasietest (AAT, Huber et al. 1983) ermöglicht die Auslese von aphasischen Patienten aus einer hirngeschädigten Population, Differenzierung in globale Aphasie, Wernicke-, Broca- und amnestische Aphasie, Nicht-Standard-Aphasien und modalitätsspezifische Sprachstörungen, Identifizierung von nicht klassifizierbaren Aphasien, Bestimmung des Schweregrades der aphasischen Störung und beschreibt die aphasische Störung hinsichtlich Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik. Der Test von Blanken (1996) erfasst die Wortbedeutung im auditiven und visuellen Sprachverständnis. Er geht nicht von klinischen Syndromen, sondern von linguistischen Modellen aus.

Die TÜKI (Deegener et al. 1997) dient der Diagnostik und Differentialdiagnose neuropsychologischer Störungen und ihrer spezifischen Lokalisation im Kindes- und Jugendalter. Ziel sind Objektivierung und Quantifizierung der neuropsychologischen Störung, deren Struktur, Ermittlung des Faktors oder Primärdefekts, der dem beobachteten Syndrom zugrunde liegt.

Der HKS (Klein 1993) erfasst das hyperkinetische Syndrom.

Ob ein Patient in eine Psychotherapiepraxis kommt, der neben seiner Haupterkrankung unerkannte neuropsychologische Defizite hat, kann für den Therapieverlauf entscheidende Aus-

wirkungen haben. Bei der Eingangsdiagnostik von Patienten mit Störungen, deren Ätiologie noch ungeklärt ist, muss eine orientierende neuropsychologische Diagnostik erfolgen, die bei Verdachtsmomenten intensiviert wird (Kryspin-Exner 1988). Insbesondere werden auch immer wieder sekundäre hirngeschädigungen durch Herz-Bypass-Operationen, Dialysebehandlung und Sucht übersehen.

Hirnfunktionen

Neurotransmitter: Gegenstand vieler Untersuchungen ist die biologische Grundlage von Stressreaktionen (Lehnert et al. 1999). Wir wissen, dass dopaminerge Systeme über den präfrontalen Cortex kognitive Funktionen und Lernvorgänge, über den Hippocampus das Gedächtnis, über das Striatum zielgerichtetes Verhalten und über das limbische System Selbstverstärkung beeinflussen (Abb. 1 und 2). Unvermeidbare Stressoren führen zu einer Abnahme von Dopamin und dem Syndrom der gelernten Hilflosigkeit (Weiss et al. 1989). Das noradrenerge System führt über den Locus coeruleus zu Arousal angesichts fremder, bedrohlicher Stimuli. Mit seiner Aktivität korreliert auch das Ausmaß aktiven Verhaltens, bzw. seine Unterdrückung führt zu reduzierter Verhaltensaktivität. Durch seine Überaktivität kommt es zu Abnahme von Wohlbefinden und zu Stress (Svensson 1987). Anders als das noradrenerge und ähnlich wie das dopaminerge System reagiert das serotoninerge System nicht rasch auf akuten Stress.

Erst schwerer Dauerstress führt zu Veränderungen in den

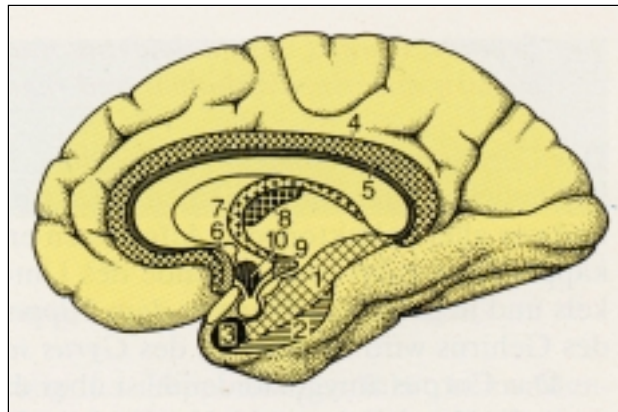


Abbildung 1: Lage einzelner Regionen und Faserbahnen des limbischen Systems (mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags aus Zilles, Rehkämper (1994): Funktionelle Anatomie, Seite 335)

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| 1 = Hippocampus | 6 = Area septalis |
| 2 = Area enthorinalis | 7 = Fornix |
| 3 = Amygdala | 8 = Nucleus anterior Thalami |
| 4 = Gyrus cinguli mit Cingulum | 9 = Corpus mamillare |
| 5 = Indusium griseum | 10 = Hypothalamus |

Raphekernen, in Kernen des Hippocampus, der Amygdala und des Hypothalamus. Dies kann als Antwort auf die Stressreaktion verstanden werden. Kognitive Leistungen, Verhaltensaktivität, Stimmung und der Schlaf-Wach-Rhythmus werden vom serotonergen System beeinflusst. Die Richtung der Beeinflussung besteht in einer Reduktion aktiven und aggressiven Verhaltens und der Wachheit. So könnte ein Low-Serotonin-Syndrom Impulskontrollverlust-Störungen hervorrufen (Asberg et al. 1987). Ein Zusammenhang mit Depressionen ist insofern festzustellen, als Serotonin-Agonisten antidepressive Wirkung haben. Das cholinerge System besteht einerseits aus präganglionären sympathischen und postganglionären parasympathischen Neuronen, andererseits enthalten das basale Vorderhirn und das Striatum cholinerge Neurone. Es ist dadurch an der Motorik, der vegetativen Regulation sowie am Lernen und Gedächtnis beteiligt. Beim Morbus Alzheimer sind cholinerge Neurone des basalen Frontal-

hirns degeneriert, besonders stark ist der Nucleus basalis Meynert betroffen. Auch die ausgeprägte Degeneration noradrenerger Neurone besonders im Locus coeruleus, trägt zu der schweren Demenz bei. Schließlich sind bei der Alzheimerschen Krankheit Glutamatrezeptoren im Hippocampus reduziert. Beim Morbus Parkinson ist der Dopamingehalt des Striatum extrem gesenkt. In der Substantia nigra verschwinden im Endstadium die dopaminergen Neurone nahezu. Bei der Chorea Huntington (Veitstanz) sind die inhibitorischen GABAergen Neurone im Striatum stark reduziert.

Die Hemisphärenforschung hat eine große Fülle von Ergebnissen geliefert, die jedoch immer widersprüchlich waren. Es besteht inzwischen viel Wissen, das aber keine einheitliche Theorie ermöglicht. Die rechte Hemisphäre des Cortex wird als Ort der netzwerkartigen ganzheitlichen Informationsverarbeitung gesehen, die linke Hemisphäre dient der analytisch-sequenziellen Verarbeitung und dem Handlungsentwurf

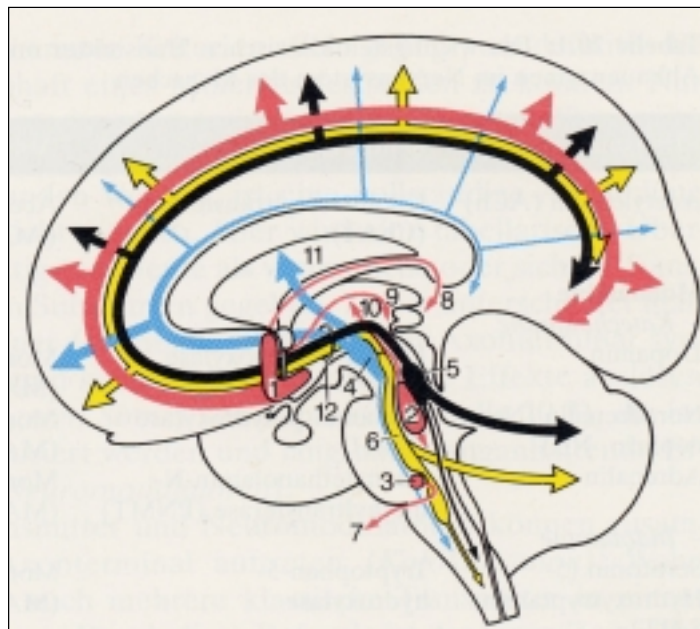


Abbildung 2: Schematische Darstellung des Ursprungs der cholinergen und monoaminergen Transmittersysteme. Mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags, Heidelberg aus Zilles, Rehkämper (1994, 2. Aufl.): Funktionelle Neuroanatomie S. 381

Cholinerges System (Rot):

- 1 basales Vorderhirn
- 2 Area tegmentalis dorolateralis
- 3 Nuclei periolivares
- 7 Rasmussen-Bündel
- 8 Tractus septohippocampalis
- 9 Stria terminalis
- 10 Faserbündel zum Thalamus

Dopaminerges System (Blau):

- 4 Area tegmentalis ventralis mit Substantia nigra
- 11 Tractus nigrostriatalis
- 12 mediales Vorderhirnbündel

Noradrenerges System (Schwarz):

- 5 Locus coeruleus
- 12 mediales Vorderhirnbündel

Serotonerges System (Gelb):

- 6 Raphekerne
- 12 mediales Vorderhirnbündel

für bewusst intendierte Handlungen. Im Gegensatz zur linken ist die rechte Hemisphäre deutlich an der Verarbeitung von Emotionen beteiligt (Wittling 1990), die in nicht bewusst intendierte Handlungen münden kann. Dies wird bereits sehr eindrücklich von Sperry (1968) am Beispiel einer Split-brain-Patientin geschildert. Dieser wurde das Bild einer nackten Frau so dargeboten, dass die Information nur rechtshemisphärisch ankam. Sie kicherte errötend, konnte aber (linkshemisphärisch) den Grund nicht finden und aussprechen.

Neuropeptide: Unter den Neuropeptiden hat das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) eine herausragende Bedeutung. Es steuert über die ACTH-Sekretion, die wiederum zur Ausschüttung des Stresshormons Cortisol in der Nebennierenrinde führt, die Stressreaktion. Neben der Aktivierung des Sympathicus kommt es zu einer Inhibition vagaler Kerne. Die hierfür verantwortlichen Neurone befinden sich in Cortex, Zwischenhirn und Hirnstamm. Infusion von CRH im Locus coeruleus löst eine Angstreaktion aus (Butler et al. 1990). Das Thyreotropin-Releasing-Hormon (TRH) wird im Hypothalamus produziert und kontrolliert über die Stimulation der TSH-Sekretion die Funktion der Schilddrüse. Dadurch wird der Sympathicus aktiviert. Es wirkt besonders aktivierend auf die Herz-Kreislauf- und Atmungsregulation sowie motorische Bewegungen. Man vermutet, dass es an der Entstehung von Hypertonien beteiligt ist. Außerdem führt es zur Ausschüttung

von Prolactin aus der Hypophyse. TRH aktiviert die Antikörperproduktion und wirkt so immunregulierend. Somatostatin wird im Gastrointestinaltrakt gebildet und wirkt als Neurotransmitter auf Rezeptoren in Hypothalamus und Cortex - neben der Hemmung der Freisetzung von Wachstumshormon. Es wird unter Stress vermehrt gebildet. Es hemmt das sympathische Nervensystem und aktiviert das parasympathische (erhöhte Magensäuresekretion). Da es zur Freisetzung von Vasopressin führt, steigt der Blutdruck an, und die Herzfrequenz sinkt (Brown et al. 1988). Auf das Immunsystem scheint es eher immunsupprimierend zu wirken. Vasopressin (antidiuretisches Hormon) gelangt von neurosekretorischen Zellen des Hypothalamus zum Hypophysenhinterlappen, um den Wasserhaushalt zu steuern. Darüber hinaus aktiviert es analog CRH Stressreaktionen und steigert die Lernfähigkeit. Endogene Opioide sind Endorphine, Enkephaline und Dynorphine. Sie gehen vom Hypothalamus aus. Sie vermindern die Schmerzwahrnehmung und wirken stressreduzierend. β -Endorphine können die Lymphozytenproliferation erhöhen und immunregulierend wirken. Diese Hormone können wiederum von Immunozyten gebildet werden. Wachstumshormon, das in der Hypophyse gebildet wird, aber vermutlich auch von Lymphozyten produziert werden kann, verursacht Immunstimulation.

Stationen in der zentralnervösen Verarbeitung sensorischer/sensibler Informationen

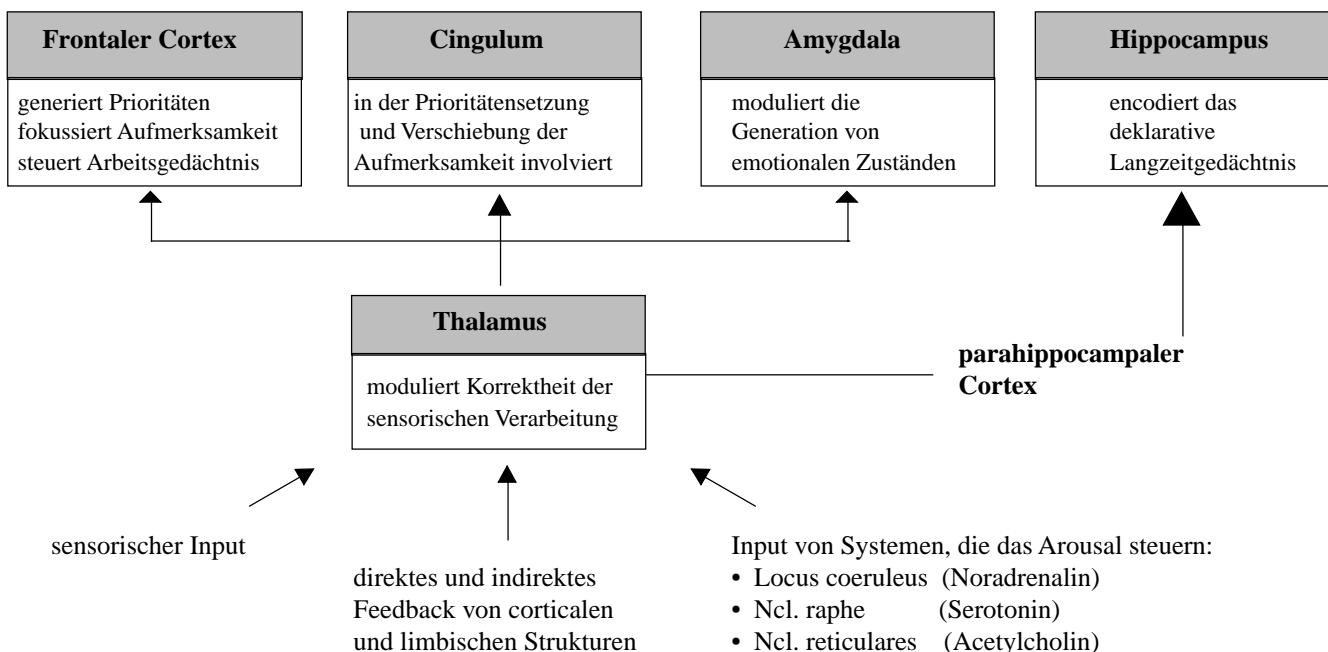


Abbildung 3:
Die zentrale Stellung des Thalamus bei der zentralnervösen Informationsverarbeitung.
Aus Kapfhammer (Psychotherapie 6, Heft 1, 2001, S. 116, nach Krystal et al. 1995)

Betrachtet man ganze Systeme wie die Hypothalamus-Hypophysen-Nebenrinden-Achse (HHNA), die über CRH, ACTH und Cortisol humoral wirkt, so ist bei normaler Ausschüttung eine entzündungshemmende Wirkung zu beobachten, bei gesteigerter Ausschüttung, etwa infolge Stress, eine Immunsuppression (Kelley et al. 1999). Bei Depressionen ist die Aktivität der HHNA erhöht (Holsboer 1991). Bei der posttraumatischen Belastungsstörung hingegen ist die Aktivität vermindert (Yehuda et al. 1996). Patienten mit stressabhängigen körperlichen Beschwerden (Erschöpfungssyndrom, Fibromyalgiesyndrom, chronische Unterbauchbeschwerden) hatten ebenfalls eine verminderte Aktivität der HHNA mit reduzierten Cortisolspiegeln (Heim et al. 1998).

Wechselwirkungen mit dem Immunsystem: Umgekehrt kann das Immunsystem auf das ZNS einwirken, z. B. über Zytokine, die während einer Immunreaktion gebildet und freigesetzt werden und auf Hypothalamus und Hypophyse wirken. Insbesondere das sympathische Nervensystem wird durch Immunreaktionen aktiviert. Die Noradrenalin-Konzentration im Hypothalamus wird durch sie erhöht (Besedovsky et al. 1983). Pollmächer (2002) berichtet über den Einfluss von Immunstimulation auf Gedächtnis und Stimmung.

In einer sehr großen Zahl von experimentellen Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass Immunreaktionen klassisch konditioniert werden, d. h., dass nicht mehr die ursprüngliche Noxe, sondern ein harmloser Reiz, der zufällig mit der Noxe zeitgleich auf den Organismus einwirkte, fortan allein die Immunreaktion auslöst bzw. eine Immunsuppression herbeiführt. Bisher gelang es nicht, die neurobiologischen Abläufe dieser Konditionierung zu identifizieren (Buske-Kirschbaum et al. 1999). Allerdings legen die Ergebnisse nahe, dass z. B. durch Konditionierungen Autoimmunerkrankungen wie der Lupus erythematodes positiv beeinflussbar sein können (Ader et al. 1991). Auch eine Verminderung der Transplantat-abstoßung konnte im Tiermodell durch Lernprozesse erreicht werden (Gorczynski 1990). Ebenfalls im Tiermodell zeigte sich eine erhöhte Inzidenz von Tumoren, wenn zuvor eine Immunsuppression konditioniert wurde (Blom et al. 1995). Am Menschen konnten Hinweise gefunden werden, dass allergische Reaktionen konditionierbar sind (Gauci et al. 1994).

Psychologische Funktionen

Wahrnehmung: Häufige gemeinsame Erregung von Nervenzellen führt dazu, dass diese zusammengebunden werden zu einer neuronalen Gruppe im Sinne eines „reentrant mapping“ (Edelman 1987). Die so entstandene Bahnung bewirkt eine immer leichtere gemeinsame Erregung. Durch die Erregung einer Zelle kommt es zu rascher Miterregung der anderen Zellen der neuronalen Gruppe. Ein Reiz, der zur Aktivierung einer neuronalen Gruppe führt, wird immer rascher wiedererkannt – erinnert. So kann Gedächtnis beschrieben werden. Oder bei einer bestimmten Reizkonfiguration wird ein Schema im Sinne Piagets (1961), aktiviert und bei Übereinstimmung der Reizempfindung mit dem Schema wird diese assimiliert. Oder Reizempfindungen werden durch aktive Wahrnehmung zu einer Gestalt zusammengefügt (Koffka 1935) – die Konstruktion der Wirklichkeit durch unsere Wahrnehmung ist lange be-

kannt. Roth (1995) weist darauf hin, dass nur mit Hilfe des Gedächtnisses dieser Prozess des Wiedererkennens ablaufen kann. Die neuronalen Gruppen wirken sich psychologisch als Erwartungen aus, mit denen die Reizempfindungen, die die vorgefundene Welt hervorrufen, verglichen werden. Oder als theoretische Konstrukte über die Welt (Kelly 1955) – jede Wahrnehmung ist der Versuch, diese theoretische Konstruktion der Welt zu bestätigen.

Gedächtnis: Sowohl die Neuropsychologie als auch die Hirnforschung sehen heute das Gedächtnis als zentrale psychologische Funktion an. Im Gedächtnis wird eine Selektion des Wahrgenommenen mit subjektiver Bedeutung versehen, abgespeichert. Die Erinnerung ist ein neuer aktiver Prozess, der von der gegenwärtigen Situation abhängt, und das Erinnerte ist wiederum eine Selektion des im Gedächtnis Gespeicherten, nunmehr mit der heutigen subjektiven Bedeutungsgebung versehen (Loftus und Marburger 1983). Schacters (1987) Unterscheidung von explizitem und implizitem Gedächtnis ist für die Psychotherapie von großer Bedeutung. Während das explizite Gedächtnis bewusst als bedeutsam abgespeicherte Information enthält – meist mit sprachlicher und gedanklicher Bewertung versehen, ist das implizite Gedächtnis nicht bewusst Wahrgenommenes, das reflexhaft in Erinnerung tritt, wenn mit ihm assoziierte Reizempfindungen auftreten. Dies können Gefühle (Goschke 1996), Gerüche, Bewegungsabläufe, Körperhaltungen und anderes szenisches Material sein, das nicht mit Sprache verknüpft ist, nicht mit bewusster Bedeutung versehen wurde. Entsprechend kann es nicht „top-down“ (über kortikale Funktionen wie sprachlich gefasste Erinnerungen und kognitive Vorstellungen) ins Bewusstsein gebracht werden – in der Therapiestunde also nicht durch rein kognitives Bearbeiten wachgerufen werden. Vielmehr muss – „bottom-up“ – der nonverbale Stimulus gesetzt werden, der damit assoziiert ist (Perrig et al. 1993) und das entsprechende neuronale Erregungsmuster aktiviert.

Lernen: Am Tiermodell wurde festgestellt, dass Lernprozesse z. B. im Rahmen der klassischen Konditionierung, zu einer lang anhaltenden Steigerung der Synapsenaktivität postsynaptischer Zellen des entorhinalen Cortex, die zum Hippocampus ziehen, führen (Eichenbaum und Otto 1993) – als Langzeitpotenzierung LTP (Bliss und Lomo 1973). Sie sind dadurch gekennzeichnet, dass sie sehr schnell aufgebaut werden. Es wurde auch die entgegengesetzte Reaktion festgestellt: Langzeitdepression (LTD). Ein ipsilateraler Reiz im entorhinalen Cortex führte im Gyrus dentatus zu einer lang anhaltenden Unterdrückung der Synapsenaktivität. Dies wird sowohl mit dem Abbau der Gedächtnisspur (Löschen) in Verbindung gebracht als auch mit einer zweiten Art des Lernens. Nicht nur im Zusammenhang mit der Kompensation von verletzungsbedingten Ausfällen von Hirnfunktionen, sondern auch mit Lernprozessen wurde eine morphologische Plastizität des Gehirns festgestellt. Das Gehirn verändert sich durch Lernen und Erfahrung. Greenough und Bailey (1988) stellen aufgrund ihrer Untersuchungen fest, dass sowohl eine Festigung bestimmter Synapsen und eine Rückbildung konkurrierender Synapsen als auch eine Neubildung von Synapsen die Folge von Lernprozessen ist. Auf die Entstehung von LTP hin ver-

mehren sich Schaftsynapsen mit auch eine Art von Spine-Synapsen, bzw. deren Spines verdicken sich, so dass der elektrische Widerstand verringert wird (Anderson et al. 1987). Während die Untersuchung von Patienten mit Hirnschädigungen dazu führte, dass begrenzte Lokalisationen von Gedächtnisfunktionen diskutiert wurden, ermöglichen die modernen bildgebenden Verfahren das Entdecken von neuronalen Netzwerken (Babinsky und Markowitsch 1996). In der Unterscheidung von episodischem Gedächtnis (Erinnern persönlicher Vergangenheit), semantischem Gedächtnis (Wissen), Priming (Wiedererkennen) und prozeduralem Gedächtnis (Fertigkeiten), klassischen Konditionieren und nicht-assoziativem Lernen können diesen verschiedene Prozesse und Orte zugewiesen werden: limbisches System, Zwischenhirn, Temporallappen und Frontalhirn sind besonders beteiligt. Squire und Knowlton (2000) haben diese lokalen Zuordnungen systematisch dargestellt (Tabelle 1):

Eine Studie von Markowitsch et al. (1985) zeigt, dass Überlernen zu einer sicheren Verfügbarkeit von Gelerntem führt. Es scheint, dass viel kleinere Hirnbereiche nach Läsionen übrig bleiben müssen, um Gelerntes in kurzer Zeit wieder zu erlernen. Damasio (1990) geht davon aus, dass Wahrgenommenes in verschiedenen Hirnbereichen gespeichert wird und beim Erinnern diese Bereiche synchron aktiviert werden, so dass wieder eine ganzheitliche Erinnerung resultiert.

Denken: Kuhl (2001) greift bisher beschriebene Varianten von Kognitionen auf und unterscheidet vier Formen: Das analytische Denken umfasst bewusste, logische, sequenzielle, verbalisierbare, fokussierende Prozesse des Problemlösens und Planens. Das holistische Fühlen (im Gegensatz zu Gefühlen) besteht in ganzheitlichem, implizitem, parallel viele Informationen verwertenden und berücksichtigenden Vergegenwärtigen. Das elementare Intuieren ist ein impliziter, eher nonverbal bildhafter, sensuomotorischer, ganzheitlicher Prozess. Das Empfinden ist die elementare, explizite, diskrepanzsensitive, modalitätsspezifische, kontextabstrahierende, fokussierende Objekterkennung.

	Verhalten	Erleben
hochinferent	Denken	Fühlen
elementar	Intuition	Empfinden

Denken und Empfinden sind im Cortex linkshemisphärisch, Fühlen und Intuieren sind rechtshemisphärisch lokalisiert. Dabei sind Denken und Fühlen jeweils präfrontal (in verschiedenen Hemisphären) und Empfinden und Intuition jeweils parietal zu lokalisieren.

Emotionen: LeDoux's (1996) Untersuchungsergebnisse legen nahe, dass es eine schnelle emotionale Reaktion aufgrund der Reizverarbeitung in der Amygdala gibt, die als erstes Bewertungsergebnis der Wahrnehmung einer Situation ein sofortiges Reagieren ermöglicht. Zudem folgt später nach der kognitiven Informationsverarbeitung im Großhirn eine zweite emotionale Reaktion, die das Ergebnis der bewussten gedanklichen Interpretation der Situation ist. Die Amygdala erhält Informationen vom Hippocampus und vom sensorischen Cortex. Von ihr aus gehen Bahnen zum autonomen Nervensystem, zum endokrinen System, zum somatomotorischen System im zentralen Höhlengrau und zum Cortex. Aggressivität korreliert negativ mit Serotonin- und positiv mit Noradrenalin-ausschüttung, korreliert mit verstärkter elektrophysiologischer Aktivität (Volavka 1990) im frontotemporalen Cortex und mit verändertem Blutfluss und Glucoseutilisation (Raine et al. 1998) in diesen Arealen.

Bedürfnisse: Verhalten, das der Bedürfnisbefriedigung dient, d. h. instrumentell eingesetzt wird, um ein unbefriedigtes Bedürfnis zu stillen, wird durch das dopaminerge System im Stammhirn – mediale Vorderhornbündel und Substantia nigra – gesteuert. Die Neuronenbahnen führen zur Amygdala, zu den Stammganglien und zum motorischen Teil des Frontalhirns, ebenso zu Frontalhirnarealen, die steuernde Funktionen innehaben (Mishkin und Appenzeller 1987). Der Nucleus accumbens (im limbischen System) nimmt dabei eine Schlüsselstellung ein (Phillips et al. 1989). Bedürfnisbefriedigung

Tabelle 1: Das Langzeitgedächtnis (verändert nach Squire und Knowlton 2000, S. 776)

deklarativ, explizit	episodisch (persönliches, autobiografisches Wissen)	limbisches System, Temporallappen, Zwischenhirn
	Semantisches Gedächtnis (lexikalisches Wissen)	
Prozedural, implizit	Priming, Wiedererkennen	Neocortex
	Fertigkeiten	Striatum
	Reiz-Reaktionslernen	emotional: Amygdala Bewegungsapparat: Kleinhirn
	nichtassoziatives Lernen	Reflexbahnen

reduziert die Transmitteraktivität, Mißserfolgsmeldungen führen zu deren Beibehaltung.

Psychische Störungen und Erkrankungen

Schizophrenie: Bei Schizophrenien spielen kognitive Störungen eine große Rolle. Diese sind bereits vor Ausbruch der Erkrankung festzustellen (z. B. Zwillingsstudien und High-risk-Probanden). Sie korrelieren stärker mit den Negativsymptomen als mit den produktiven psychotischen Symptomen. Neben hirnmorphologischen Veränderungen wurde eine thalamische Reizfilterstörung und Störung komplexer cerebraler neuronaler Schaltkreise beobachtet. Die kognitiven Störungen Schizophrener sollten ein vorrangiger Therapiefokus sein, da sie limitierend auf therapeutische Veränderungen wirken (Möller 2002). Auer et al. (2001) berichten über regional-spezifische Veränderungen des neuroglialen Stoffwechsel im Sinne einer Reduktion von N-Acetylaspartase (NAA) und der glutamatergen Transmission bei schizophrenen Patienten, die keine Neuroleptikabehandlung erhielten, die auf eine neuronale Schädigung im frontothalamischen Schaltkreis schließen lassen. Diese Befunde korrelieren mit schizophrener Negativsymptomatik. Während die Beeinträchtigung des deklarativen Gedächtnisses bei Schizophrenen empirisch gut belegt ist, konnte erst kürzlich gezeigt werden, dass auch das implizite, assoziative Gedächtnis reduziert ist (Fromann et al. 2001). Dies ist bedeutsam für psychotherapeutische Behandlungen. Fromann et al. (2001) zeigten mit Hilfe eines neuen spezifischen Trainingsverfahrens, dass die immer wieder berichteten Defizite der Dekodierung des mimischen Affektausdrucks verlaufsstabil und relativ unabhängig vom aktuellen psychopathologischen Status bestehen. Das angewandte Training ist spezifischer und systematischer als das seit vielen Jahren bekannte Training der sozialen Wahrnehmung (Roder et al. 1997, Sulz et al. 1987, Klingberg et al. 2001) weisen darauf hin, dass die Bewertung kognitiver Störungen bei Schizophrenie durch die praktisch fehlende Korrelation zwischen Psychopathologie-Ratings und neuropsychologischen Testverfahren erschwert ist. Mangold (2001) fand hoch signifikante Hemisphärendifferenzen: linkshemisphärische Projektion von tachistoskopischen Reizdarbietungen ergab mehr formale Denkstörungen und angstgetönte Äußerungen als rechte-hemisphärische Darbietung.

Depression: Die herausragende Rolle der Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennrinden-Achse (HHNA) bei Depressionen wurde bereits erwähnt. Daneben ist der Mangel an Monoaminen als Transmittersubstanz bei Rezeptoren des ZNS immer wieder festgestellt worden. Die neurobiologische Forschung verfolgt die Frage nach einer ursächlichen Bedeutung dieser Dysfunktionen und versucht auch, durch pharmakologische Interventionen zu eindeutigen Antworten zu kommen. Die Wirksamkeit von Antidepressiva, die das Transmitterverhalten an den Rezeptoren modifizieren, kann hier Aufschluss geben (Nickel 2002). Dennoch bleibt die Frage, ob Depression nicht ein so starker Stressor ist, dass durch sie das HHNA-System erst aktiviert wird. Dann wäre dessen Überaktivität eine Folge oder ein Bestandteil der Depression, wie

die übrigen Symptome ausgelöst durch einen ätiologischen Faktor, dessen Wirken zeitlich früher liegt. Die Wirksamkeit von Antidepressiva, die spezifisch die Überaktivität des HHNA-Systems reduzieren, impliziert noch keinen Nachweis über dessen kausalen Stellenwert.

Zwangserkrankungen: Bei Zwängen wurde eine frontale, (insbesondere orbitofrontal) Überaktivität gefunden. Darüber hinaus finden sich Dysfunktionen frontaler subkortikaler ganglionärer Regelkreise. Diese Strukturen dienen der Verarbeitung kortikaler Information und sind an vor allem, prozeduralen Lernvorgängen und an der Verhaltenssteuerung beteiligt. Es bestehen Funktionsstörungen des zentralen Serotoninsystems, die auf serotonerge Medikation ansprechen (Pogarell und Hegerl 2002). Da serotonerge und noradrenerge Antidepressiva eine gute Wirkung bei Zwangssymptomen haben, sollte vor allem bei Zwangshandlungen eine begleitende pharmakologische Behandlung bei der Therapieplanung mit einbezogen werden. Insbesondere bei schweren Zwangssymptomen können sie dafür sorgen, dass der Patient überhaupt erst in die Lage versetzt wird, mit psychologischen Mitteln an der Reduktion seiner Zwangssymptome zu arbeiten.

Sucht: Die neurobiologischen Untersuchungen zeigen, dass psychotrope Effekte durch die Neurotransmitter GABA, Glutamat, Serotonin und insbesondere Dopamin und Opioide vermittelt werden. Diese "belohnenden" Effekte finden im mesolimbischen Dopaminsystem, insbesondere im Nucleus accumbens, statt. Dopaminausschüttung wirkt positiv verstärkend. Soyka (2002) weist darauf hin, dass für Langzeiteffekte, zum Beispiel auf das so genannte Suchtgedächtnis, vor allem glutamaterge Mechanismen von Bedeutung sind.

Tinnitus: Goebel (2001) berichtet, dass durch neurobiologische Untersuchungen am Tier subkortikale Strukturen, die in enger Verbindung mit dem limbischen System stehen, als Ort der Tinnitusentstehung identifiziert werden konnten und sich am Menschen mittels Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und Magnetencephalographie (MEG) Repräsentanten des Tinnitusgeschehens und plastische Veränderungen ähnlich dem Phantomschmerz auf kortikaler Ebene nachweisen lassen. Dies impliziert behaviorale Therapieverfahren, die sowohl kognitive Ansätze als auch ein Frequenzdiskriminations-training beinhalten.

Panik: Experimentell kann man durch eine Laktatinfusion eine Panikattacke auslösen und auf diese Weise auch die Neurobiologie der Angst studieren. Es zeigt sich, dass es serotonerg, noradrenerg, aber auch GABAerg vermittelte Panikattacken gibt. Diese Experimentalsituation lässt sich auch therapeutisch zur Angstexposition nutzen und etwa vergleichende Untersuchungen von verhaltenstherapeutischen Ansätzen durchführen (Ströhle 2002).

Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD): Nicht alle Menschen reagieren auf ein Trauma mit einer PTSD. Es zeigt sich, dass bei manchen Menschen durch das Trauma die cerebrale Informationsverarbeitung eine Veränderung der

Wechselwirkungen verschiedener Zentren erfährt. Insbesondere wird das glutamaterge System dysfunktional. "Typische Störungen in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei der PTSD zeigen mit einer progressiven Sensibilisierung eine spiegelbildliche Ausrichtung im Vergleich zur progressiven Desensitivierung bei der Major Depression. Es muss offen bleiben, ob es sich hierbei um die Folge einer chronischen Stressantwort oder aber schon um eine atypische Voraussetzung für die Entwicklung einer PTSD handelt. Die besondere Form der Gedächtnisorganisation bei einer PTSD mit funktionellen und möglichen strukturellen neuroanatomischen Veränderungen ist zellbiologisch zu beschreiben" (Kapfhammer 2002).

Persönlichkeitsstörungen: Bronisch (2001) berichtet über die Neurobiologie der Persönlichkeitsstörungen. Er weist sowohl auf ihre Vererbbarkeit als auch auf nachweisbare biologische Charakteristika hin, so dass die adjuvante medikamentöse Therapie sinnvoll erscheint. Cloninger und Svrakic (2000) fassen die neurobiologischen Erkenntnisse zu einer Konzeption der Persönlichkeitsstörungen zusammen. Neugier (novelty seeking) erfolgt aus Aktivitäten des dopaminergen Systems und ist bei antisozialer Persönlichkeit stark, bei zwanghafter gering ausgeprägt. Belohnungsabhängigkeit (reward dependence) entspricht Aktivitäten des noradrenergen Systems und ist bei dependenter Persönlichkeit groß, bei schizoider Persönlichkeit gering. Vermeidung unangenehmen Erlebens (harm avoidance) geht auf Aktivitäten des serotonergen Systems zurück, wobei emotional instabile Persönlichkeiten hohe, histrionische Persönlichkeiten niedrige Werte zeigen. Persistenz als vierte biologisch determinierte Dimension korreliert mit glutaminergen und GABAergen Aktivitäten und ist bei zwanghafter Persönlichkeit stark und bei passiv-aggressiver Persönlichkeit gering ausgeprägt. Bezüglich der Dominanz der Hemisphären ergab sich, dass bei zwanghaften Persönlichkeiten linkshemisphärisch die präfrontale Aktivität erhöht ist und bei histrionischen Persönlichkeiten rechtshemisphärisch. Dies entspricht deren bevorzugte Art zu denken (analytisch versus intuitiv).

Hirnorganische Erkrankungen und Schädigungen: Diese können im akuten oder im chronischen Stadium Gegenstand neuropsychologisch-diagnostischer und -therapeutischer Bemühungen in Psychiatrie und Neurologie sein. Durch neurophysiologische Untersuchungen und durch Neuroimaging (bildgebende Verfahren) wird ebenso wie durch neuropsychologische Untersuchungen der Status und Verlauf von eventueller Läsion oder Degeneration erfasst. In der Psychiatrie hat heute die Neuropsychologie bei Diagnostik und Therapie der Demenzen eine vorrangige Bedeutung, in der Neurologie ist sie zu einem tragenden Pfeiler der Neurorehabilitation geworden, sei es bei degenerativen Erkrankungen, sei es bei traumatischen Hirnschädigungen.

Neuere Studien gehen auf emotionale und psychosoziale Folgen von Hirnschädigungen ein und betonen deren Bedeutung in der Therapie. Wendel et al. (2001) haben ausgehend von der Hauptaufgabe neuropsychologischer Therapie – der Förderung der Neuanpassung nach erworbenen Hirnschädigungen – gezeigt, dass das Vorhandensein depressiver Symptome stark

limitierend für die nach der Therapie wahrgenommene gesundheitsbezogene Lebensqualität ist. Sie berichten über die erfolgreiche Etablierung eines Gruppentherapieprogramms mit Modulen zur Stärkung von Selbstbewusstsein, Verhaltensmodifikation, Krankheitsverarbeitung, Kommunikation und sozialen Integration. Beyer et al. (2001) untersuchten gingen diesbezüglich der Frage nach präventiven Möglichkeiten durch ambulante neuropsychologische Therapie nach. Umgekehrt berichten Keller und Kühl (2001) über psychische und psychosomatische Erkrankungen als Spätfolge neuropsychologischer Störungen. 30 Patienten einer psychosomatischen Klinik fielen durch neuropsychologische Störungen auf. Zugrunde lagen bei 40 % ein leichteres Schädel-Hirntrauma, bei 30 % cerebrovaskuläre Insuffizienz, bei 10 % eine degenerative Erkrankung und bei 10 % eine frühkindliche Hirnschädigung. 65 % dieser Patienten entwickelten eine Major Depression, 20 % Tinnitus, 20 % eine Ess Störung, 10 % eine somatoforme und 10 % eine Angststörung. Diese Ergebnisse wiederum lenken die Aufmerksamkeit darauf, dass derartige Komorbiditäten in der Planung von Psychotherapien dringender Abklärung und Einbeziehung in die Verhaltensanalyse und Therapiekonzeption bedürfen.

Verhaltenstherapie

Multimodale Verhaltensdiagnostik

Neben der oben erwähnten neuropsychologischen Diagnostik, die sich mit Gedächtnis, Sprache, Denken, Aufmerksamkeit sowie Teilleistungen befasst, ist eine eingehende Untersuchung psychologischer Funktionen sinnvoll, wenn unter Einbeziehung der Soll- und Habenseite des ganzen Menschen Defizite und Ressourcen erfaßt werden sollen. Einerseits kann die Verhaltenstherapie von der Systematik der Neuropsychologie vieles übernehmen. Andererseits ist die Analyse oben angesprochener psychologischer Funktionen ihr genuines Vorgehen. In ihre Diagnostik kann das Wissen über neuropsychologische Funktionen sehr gut einbezogen werden. Kryspin-Exner (1988) betont die gemeinsame Basis von Neuropsychologie und Verhaltenstherapie:

1. Beide weisen eine hohe Affinität zur empirischen Grundlagenforschung auf.
 2. Sie wurzeln in der allgemeinen Psychologie (inkl. biologischen Psychologie).
 3. Sie orientieren sich am Verhalten.
 4. Auch hirnorganische Störungen gehören zum Indikationsbereich der Verhaltenstherapie.
 5. Beide arbeiten hypothesengeleitet und ergebnisorientiert.
- Horton und Miller (1986) schlagen die Verknüpfung von Neuropsychologie und Verhaltenstherapie zur "behavior neuropsychology" vor: Neuropsychologische Diagnostik und Therapie sind ebenso Teilstrategie dieser Disziplin, wie verhaltenstherapeutische Diagnostik und Therapieplanung nicht ohne neuropsychologisches Wissen und dessen Einbeziehung abläuft.

Damit gehört zur Erhebung des psychischen Befunds die differentialdiagnostische Erfassung von hirnorganischen Läsionen und deren Folgen als Beeinträchtigung psychologischer Funktionen. Als grobes Screening eignet sich der standardi-

sierte VDS14-Befund (Sulz et al. 2002). Ergeben sich Hinweise auf typische Funktionsstörungen, wird eine systematische neuropsychologische Diagnostik eingeleitet. Damit ist auch der symptomauslösende Faktor berücksichtigt. Die Organismusvariable im SORKC-Schema der Verhaltens- und Bedingungsanalyse hat ebenso die individuelle Organisation und Konstitution des Gehirns mit einzubeziehen unter Berücksichtigung der vielfältigen Bedingungsmöglichkeiten, sei es auch nur in einer Moderatorfunktion (Sulz 2000). Bei der Reaktionsvariable, die in ihren vier Modi Kognition, Emotion, Handlung und Körperreaktion untersucht wird, muss letztere differenziert werden nach:

- a) neurophysiologisch und –endokrinologisch
- b) psychophysiologisch

Bezüglich des Modus Emotion ist an eine Unterteilung in

- a) Gefühl,
 - b) Stimmung
- sinnvoll.

Der Modus Kognition muss ebenfalls differenziert werden: nach

- a) Wahrnehmung,
- b) Gedächtnis,
- c) Denken.

Und der Handlungsmodus bedarf der weiteren Einteilung in:

- a) Sozialverhalten,
- b) Leistungsverhalten (Teilleistungen und Umgang mit Leistung und Lernen)

mit der Frage, ob Defizite auffallen, die hirnnorganisch bedingt sein können.

Die Sprache muss entweder doppelt zugeordnet werden (Sprachverständnis den Kognitionen und Sprachproduktion dem Handlungsmodus) oder – und dies sei hier empfohlen – als neuer, fünfter Modus eingeführt:

- a) Sprachverständnis
- b) Sprachproduktion

Die zeitgleich ablaufenden Teilmodalitäten des Verhaltens sind in Tab. 2 wiedergegeben.

Natürlich können wir die Reaktionsmodi auch sequenziell betrachten:

Emotion > Körperreaktionen > Kognition > Sprache > Handlung

Die Verhaltens- und Bedingungsanalyse erfolgt typischerweise in vier Schritten:

R: Symptom-(Reaktions-)Analyse

S: Stimulus/Situations-Analyse (verursachende und (evtl. klassisch konditionierte) auslösende Bedingungen und Kontextanalyse)

O: Person-(Organismus-)Analyse (psychobiologisch)

C: Analyse der symptomaufrechterhaltenden Bedingungen, z. B. operant verstärkende Faktoren

Das Ergebnis wird als funktionales Verhaltensmodell SORKC dargestellt.

Oft ist bei der Therapie die Analyse der das Symptom aufrechterhaltenden Bedingungen am wichtigsten. Auch wenn hirnnorganische Schädigungen oder neurophysiologische bzw. neuroendokrinologische Minderfunktionen nicht zur Entstehung einer Erkrankung beigetragen haben, so können sie doch die Gesundheit erheblich erschweren oder gar verhindern. Nicht nur Pathogenität, sondern auch hinreichende Flexibilität, um den Gesundungsvorgang zuzulassen, sind zu erfassende Qualitäten. Deshalb ist auch in diesem letzten Schritt der Verhaltensdiagnostik neuropsychologische und neurophysiologische bzw. neuroendokrinologische Diagnostik ein unverzichtbarer Bestandteil.

Das Verhaltensdiagnostiksystem als Instrument der Verhaltensanalyse

Die aus der empirischen Forschung und der Verhaltenstheorie und –therapie resultierenden Kernvariablen nähern sich an. Sie

Tabelle 2: Modalitäten des Verhaltens und dessen Veränderungsmöglichkeiten

Körperreaktionen			Emotion		Kognition			Sprache		Handlung	
Neurophysiologisch	Neuroendokrinologisch	Peripher psychophysiologisch, endokrinologisch	Gefühl	Stimmung	Wahrnehmung	Gedächtnis	Denken	Sprachverständnis	Sprachproduktion	Sozialverhalten	Leistungsverhalten
Therapie											
Pharmakologisch, Neurofeedback	Pharmakologisch	Pharmakologisch, Biofeedback	Psychotherapie, pharmakolog.	Pharmakolog., psychotherapeutisch	Neuropsychologisch	Neuropsychologisch	Neuropsychologisch	Neuropsychologisch	Neuropsychologisch	Psychotherapeutisch	Neuropsychologisch, psychotherapeut.

entsprechen den Erkenntnissen der Hirnforschung über die Arbeitsweise des Gehirns.

Das motivationale System: Epsteins (1993) Theorie enthält das Postulat von vier Grundbedürfnissen, während Sulz und Müller (2000) sechs Bedürfnisfaktoren extrahierten (Homöostase, Bindung, Orientierung, Selbstwert, Autonomie,/Autarkie, Identität).

Das kognitive System: Der Mensch entwickelt eine persönliche Theorie der Realität, die sich u.a. aus intentionalen Postulaten zusammensetzt, die ihm vorgeben, was er tun und was er unterlassen muss, um diese Bedürfnisse zu befriedigen. Sie entspricht den persönlichen Konstrukten Kellys (1955), den Überlebensregeln (Sulz 2001) und den kognitiven und motivationalen Schemata (Grawe 1998). Diesen vorbewussten Teil der Psyche nennt er das „experiential system“ im Gegensatz zum bewussten rationalen System. Diese Einteilung entspricht der Unterscheidung von autonomer und willkürlicher Psyche von Sulz (1994) und der Einteilung Grawes (1998) in implizit und explizit.

Das Verhaltensdiagnostiksystem (Sulz 1999a,b, 2000, 2001) erfasst die für die Therapieplanung wichtigen Parameter des psychischen Systems: Motivationsanalyse (Bedürfnis – Verstärkung, Angst – Vermeidung, Aggression – Angriff), Kognitionsanalyse, Emotionsanalyse, Entwicklungsanalyse, Persönlichkeitsanalyse, Wertanalyse, Konfliktanalyse, Ressourcenanalyse, Situationsanalyse und schließlich die SORKC-Analyse und, zeitlich allem vorgeordnet, die Symptomanalyse mit Achse-I- und -II-Diagnostik. Dies ergibt ein umfassendes Diagnosesystem, das sowohl in Papier- und Bleistift-Form als auch als EDV-Version vorliegt, bei der der Patient seine Angaben direkt am Monitor eingeben kann. Ergänzt durch neuropsychologische, psychophysiologische und neurobiologische Messungen, erfolgt eine Informationssammlung und -auswertung, die eine qualifizierte Therapieplanung ermöglicht (Sulz 2001).

Die **zentralen Bedürfnisse** (Belohnungs- und Verstärkungssystem) eines Menschen (Sulz 1999b, 2001, Sulz und Tins 2000, Sulz und Müller 2000: VDS27) steuern sein Beziehungsverhalten. Er versucht, diese Bedürfnisse bzw. eines dieser Bedürfnisse in seinen wichtigen Beziehungen zu befriedigen. Ein großer Teil seiner Transaktionen dient der Befriedigung seiner zentralen Selbst- bzw. Beziehungsbedürfnisse, z.B. Geborgenheit, Sicherheit, Zuneigung, Wertschätzung. Patienten können sehr gut zwischen den einundzwanzig im VDS27 vorgegebenen Bedürfnissen differenzieren.

Zentrale Aggressionstendenzen lassen sich ebenso gut explorieren. Bittet man Menschen, sich vorzustellen, dass sie die größtmögliche, berechnete Wut auf eine wichtige Bezugsperson haben, so wiederholen sich einige Wuttendenzen so häufig, dass man sie in einem Fragebogen als Antwortkategorien anbieten kann (Sulz 1999b, 2001, Sulz und Müller 2000: VDS29). Wenn wir wissen, welche Handlungstendenz ein Patient im Falle großer Wut in Schach halten und unterdrücken muss, werden einige Verhaltensweisen verständlich, die weder durch den Versuch der Bedürfnisbefriedigung noch der Angstvermeidung erklärbar sind.

Zentrale Ängste und Vermeidungstendenzen sind der dritte motivationale Bereich. Hier geht es um das in der Hirnforschung beschriebene Bestrafungssystem. Auf die Frage: „Was wäre bezüglich Ihrer Beziehung zu der Ihnen wichtigen Bezugsperson das Schlimmste, was Ihnen passieren könnte?“ oder: „Was fürchten Sie am meisten in dieser Beziehung?“ gibt es einige wenige typische Antworten, die sich als Antwortkategorien eines Fragebogens eignen, der die zentrale Angst erfasst (Sulz 1999b, 2001, Sulz und Müller 2000: VDS28).

Die **Kognitionsanalyse** führt u. a. zu einer impliziten Überlebensregel (Sulz 2001) Sie kann folgenden Satzbau haben: Nur wenn ich immer ...z.B. mich schüchtern zurückhalte) und wenn ich niemals ...z.B. vorlaut und frech bin) bewahre ich mir ...z.B. die Zuneigung der mir wichtigen Menschen) und verhindere ...z.B. deren Unmut und Ablehnung). Der Name Überlebensregel weist darauf hin, dass die Psyche einen Verstoß gegen diese Regel für nicht verträglich mit dem emotionalen Überleben in wichtigen Beziehungen hält. (Sulz 1999b, 2001: VDS35).

Da **Emotionen** wesentlich die Bedeutungsgebung in sozialen Beziehungen determinieren und auch die primären Motivatoren sozialen Handelns sind, gibt ihre Erfassung Aufschluss sowohl über die emotionale Selbstregulation als auch über die Beziehungsregulation. In Anlehnung an Schmidt-Atzert und Ströhm (1983) ergibt sich eine Liste von 42 Gefühlen, die in die vier Gruppen Freude, Trauer, Angst und Wut eingeteilt werden können (Sulz 1999b, 2001: VDS32).

Die **Werte**, die ein Mensch internalisiert hat, haben nichts mit den Geboten und Verboten der Überlebensregel zu tun. Eigene empirische Studien (vergleiche das Kapitel über Werte in diesem Buch) führten zu Wertefaktoren, die die Grundlage für einen Wertefragebogen waren (Sulz 1999b, 2001: VDS33), der sieben Faktoren umfasst.

Die **Ressourcen** eines Menschen sind gerade dann wichtig, wenn es Probleme zu lösen oder gar Krankheiten zu behandeln gilt (Grawe 1998). Die Ressourcen eines Menschen als latentes und manifestes Repertoire an Eigenschaften und Fähigkeiten, an Möglichkeiten des Schöpfens aus materiellen und immateriellen Reserven, um Lebensqualität herzustellen und zu sichern, sind die Habenseite, die seine Lebenstüchtigkeit ausmachen. Eine systematische Ressourcenanalyse beleuchtet die vorhandenen Ressourcenquellen (Sulz 1999b, 2001: VDS26).

Im klinischen Kontext erfolgt die **Persönlichkeitsanalyse** nach den ICD-10-Kriterien. Die von Sulz (2000) vorgeschlagenen Selbstbeurteilungsskalen haben stabile statistische Eigenschaften (Sulz et al. 1998, Sulz und Theßen 1999, Sulz und Müller 2000, Sulz und Sauer 2002: VDS30) und erfassen die für die Psychotherapie häufigsten Dysfunktionalitäten. Inzwischen liegen sie in einer auf elf Skalen erweiterten Form vor: selbstunsicher, dependent, zwanghaft, passiv-aggressiv, histrionisch, schizoid, narzisstisch, emotional instabil, paranoid, schizotyp, dissozial. Ein standardisiertes Interview zur Nachexploration ermöglicht die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung.

Die affektiv-kognitive **Entwicklungsanalyse** lässt sich z.B. mit den VDS-Entwicklungsskalen durchführen (Sulz 1999b, 2001; Sulz und Theßen 1999: VDS31). Diese enthalten eine auf Piaget (Piaget und Inhelder 1981) und Kegan (1986) zurückgehende Stufeneinteilung und bringen in vielen Fällen eine weitere Perspektive in die Fall- und Therapiekonzeption. Mit einer Selbstbeurteilungsskala können sechs Stufen des emotionalen und Beziehungsentwicklungsstandes erfasst werden.

Eine systematische **Konfliktanalyse** (Sulz 1999b, 2001: VDS 37) kann die Zahl, Art und Bedeutung von Konflikten für die Symptomentstehung und –aufrechterhaltung klären helfen, z. B. Versorgung versus Autarkie (Geborgenheit versus selbst machen und können), Abhängigkeit versus Autonomie (Schutz versus Selbstbestimmung), Impuls versus Steuerung (Bedürfnisbefriedigung versus Kontrolle), Hingabe versus Identität (Beziehung versus Selbsterhalt).

Auch die **Situationsanalyse** (Sulz 1999b, 2001: VDS23) als Erfassung schwieriger und wichtiger Situationen vervollständigt unsere Sicht durch externe Fakten. Welche schwierigen Situationen kommen im Leben und in den Beziehungen des Patienten häufig vor? Welche sind nur schwer zu bewältigen? Welches Problem bringt die Umwelt auf den Patienten zu? Aus welchen Situationen macht er ein Problem?

Die **Symptomanalyse** besteht aus der strukturierten Befunderhebung (Sulz 1999a, Sulz et al. 2002: VDS14), die zur Syndromdiagnose führt, die in der Therapieplanung eher handlungsleitend ist als die ICD-10-Diagnose. Durch einen hinzugefügten Leitfaden kann der Schritt von der Syndromdiagnose zur ICD-10-Diagnose schnell und reliabel beschriftet werden.

Im Mittelpunkt steht die **SORKC-Analyse**. Sowohl der symptomauslösende Aspekt der Lebenssituation, die Reaktionen auf diese, als auch die symptomaufrechterhaltenden Bedingungen lassen sich mit dem Leitfaden zur Erstuntersuchung (Sulz 1999b, 2001: VDS21, s. Anhang Tab. A1) herauschälen. Dabei wird die typische Reaktionskette auf einen Auslöser hin analysiert: primäre Emotion, primärer Handlungsimpuls, Antizipation negativer Folgen, sekundäres, gegensteuerndes Gefühl, vermeidendes Verhalten, Symptombildung. Zur Vervollständigung können wir eine biografische Anamnese (Sulz 1999a, 2000: VDS1) und eine Fremdanamnese (Sulz 1999b, 2001: VDS22) wichtiger Bezugspersonen erheben, die die Subjektivität der Schilderungen des Patienten relativieren hilft.

Therapie

Das Ergebnis der auf diese Weise erweiterten Verhaltensdiagnostik führt dazu, dass neuropsychologische Aspekte ins Zentrum gerückt werden können (Tab. 1) mit spezifischen neuropsychologischen Trainings, die unter Würdigung des gesamten privaten und beruflichen sowie intrapersonellen psychischen Kontexts in einen Gesamtbehandlungsplan integriert werden (Sulz 1994). Es hat sich sehr oft gezeigt, dass bei hirnanorganischen Störungen neuropsychologisches Training mit

gutem Erfolg um verschiedene verhaltenstherapeutische Interventionen ergänzt werden kann, und es so zu einer Optimierung des Therapieerfolgs kommt. Verhaltenstherapeutische Erfahrung und Kreativität im Erstellen von Interventionsplänen können hier große Dienste erweisen (Fahlböck 1997, Jürgensmeyer 1997, Wenz 1997).

Neuropsychologische Trainings zielen auf Wiedererlernen verlorener Funktionen und Leistungen ab oder auf kompensatorische Lernvorgänge, die den irreversiblen Funktionsausfall in seinen Folgen minimieren (Gauggel und Kerkhoff 1997): Aufmerksamkeitstraining, Gedächtnistraining, Sehtraining, Lesetraining, Rechtschreib- oder Rechen-Training bei Teilleistungsstörungen etc. Doch ist die therapeutische – nicht nur rehabilitative – Aufgabe des Neuropsychologen viel umfassender, wie aus der Beschreibung der Interventionen noch im Stadium des Komas auf der Intensivstation (im Anschluss und überlappend mit intensivmedizinischen Maßnahmen) von Zieger und Hildebrandt (1997) auf sehr beeindruckende Weise hervorgeht. Neben systematischer sensorischer Stimulation erfolgt ein Dialogaufbau, der den ganzen Menschen in seiner prämorbidem Persönlichkeit und sein Eingebettetsein in einen sozialen Kontext erfasst und ihn sowohl in ganz einfache Begegnungen mit dem Menschen, der Neuropsychologe ist, bringt als auch in Kontakt mit seinen früheren Ressourcen. Die therapeutischen Angebote führen zu emotionaler Aktivierung auch dort, wo der Cortex mit seinen an den Wachzustand gebundenen Funktionen noch nicht reagieren kann. In diesem Bericht wird demonstriert, dass eine Gesamtstrategie vorliegt, die weit über läsionsspezifische Funktionstrainings hinausgeht. So ähnlich, wie heute kein Verhaltenstherapeut mehr ausgestanzt bei einem Waschwang eine Reaktionsverhinderung betreiben würde. Selbst in dieser Extremsituation findet Psychotherapie statt, selbst wenn die Autoren dies vielleicht nicht so nennen würden. Auch in einem Fall, in dem das spezifische neuropsychologische Training nur begrenzte Erfolge brachte – einer Dysarthrie nach Schlaganfall – gelang die bestmögliche Krankheitsbewältigung durch einen Gesamttherapieplan, der den psychosozialen Kontext mit einbezog (Vogel und Gröne 1997).

Wenn keine neuropsychologischen Auffälligkeiten bestehen, so kann das Verhaltensdiagnostiksystem eine Leitlinie für eine strategische Therapieplanung sein (Sulz, 1994, 1999a,b, 2000, 2001), die Variablen mit einbezieht, die der modernen Hirnforschung zufolge große verhaltenssteuernde Wirkung haben. Dies impliziert die Formulierung zum Teil neuer Veränderungsziele: Aktivierung des impliziten Gedächtnisses, Emotionsregulation, kognitive Verhaltens- und Impulssteuerung, differenzielle Sensibilität des Bestrafungs- und des Belohnungssystems, Modifikation impliziter affektiv-kognitiver Bedeutungen, Integration von impliziten und expliziten Erfahrungen etc. Welche therapeutischen Strategien sich auf diese Weise ergeben, wird bei Sulz (2001) dargestellt. Wenn die Verhaltenstherapie das heutige Wissen der Gedächtnisforschung in ihr Fallverständnis und ihre Interventionsplanung einbezieht, so kann sie einerseits ihren Indikationsbereich erheblich erweitern, z. B. um neuropsychologische Störungen und Störungen neurobiologischer Herkunft. Sie kann andererseits neue Interventions-

strategien entwickeln, die weniger an der traditionellen Lernpsychologie und mehr am heutigen Wissen über die Informationsverarbeitung des menschlichen Gehirns orientiert ist.

Zusammenfassung

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse im Bereich von Neurobiologie und Neuropsychologie haben in einem Ausmaß zugenommen, dass die Psychotherapie im Versuch, diese zu integrieren, nicht Schritt halten kann. Das fängt damit an, die Forschungsergebnisse nachvollziehen und verstehen zu können, und das endet mit den erst bevorstehenden Überlegungen bezüglich der Konsequenzen für die Psychotherapiepraxis (Beutel 2002). Einen zentralen Stellenwert nimmt dabei die Gedächtnisforschung ein. Es ist evident, dass Psychotherapeuten sich einen wesentlich breiteren Horizont an Grundlagenwissen vor allem in der Neurobiologie und der Neuropsychologie verschaffen müssen. Darüber hinaus ist die kontinuierliche Beschäftigung mit dem aktuellen Stand der klinischen Neuropsychologie und den klinischen Umsetzungen der Forschungsergebnisse der Neurobiologie unverzichtbar. Andererseits kann gelassen ein Abklingen der Euphorie mancher abgewartet werden, die zu einem naturwissenschaftlichen Reduktionismus neigen, wie es Ewert (1998) in einem anschaulichen Dialog zwischen Geistes- und Naturwissenschaftler zum Ausdruck bringt.

Es gibt zahlreiche neuropsychologische und –biologische Aspekte, die in Diagnostik und Therapieplanung der Berücksichtigung bedürfen. Die am Tiermodell gewonnenen Erkenntnisse, dass traumatische und deprivierende Erfahrungen der frühen Kindheit die Entwicklung des Gehirns und seine Funktionen massiv beeinträchtigen, ist für die Psychotherapie fast sensationell: Lernerfahrungen beeinflussen Morphologie und Funktion des Gehirns (Bock und Braun 2002). So kommt es bei emotionaler Deprivation nicht zu einer Reduktion der angeborenen Vielzahl von Synapsen mit Festigung der ausgewählten synaptischen Verbindungen, die bestimmte Prozesse bahnen. Ebenso überraschend ist, dass das Gehirn auch im Erwachsenenalter durch massive oder oft wiederholte Erfahrungen und Handlungen noch morphologische Änderungen erfährt – ob dies nun Gehirnanreale von Taxifahrern aufgrund ihres kognitiven Stadtplans oder von Geigern durch extensiven Gebrauch von Fingern der linken Hand ist oder von Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung, bei denen der Hippocampus eine Volumenminderung erfährt (Gurvits et al. 1996), oder von Tinnituspatienten, bei denen sich der Bereich der Frequenz des Tinnitusgeräusches auf Kosten benachbarter Frequenzen vergrößert (Goebel 2001). Dass immer wieder alte Verhaltensmuster ablaufen und neue sich so schwer etablieren lassen, wird durch diese neurobiologischen Erkenntnisse nachvollziehbar. Dies führt zu der Konsequenz, dass durch sehr häufiges Üben alternativer, konkurrierender Reaktionsabläufe die bestehenden pathologischen Bahnungen reduziert werden können. Einfaches Lernen und oftmaliges Üben bekommen dadurch in der Psychotherapie einen neuen Stellenwert.

Unmittelbar auf die psychotherapeutische Praxis übertragbar sind die Erkenntnisse der Gedächtnisforschung, dass über Ko-

gnition und Sprache, d. h. über ein Sprechen über ein Thema, die vermutlich wesentlichsten Erinnerungen nicht abrufbar sind. So bleibt die eigentliche emotionale Bedeutung eines Sachverhalts oder die wirkliche Art einer zwischenmenschlichen Beziehung im Dunkeln, wenn man sich auf den kognitiv-sprachlichen Modus in der therapeutischen Interaktion beschränkt. Ein Beispiel dafür ist das Arbeiten mit dem Problemlöseparadigma. Logisch konsequent wird ein Problem des Patienten definiert, werden Ziele formuliert und mit Prioritäten entsprechend der gefundenen Vor- und Nachteile versehen. Danach wird der Weg vom Problem zum Ziel analytisch denkend konstruiert und quasi algorithmisch entschieden. Bittet man den Patienten anschließend, sich dieses Vorgehen und die Zielerreichung bildlich vorzustellen und die entstehenden Szenen emotional auf sich wirken zu lassen, so spürt er oft, dass er das nicht will, sondern dass ein zuvor als irrational abgetanes Ziel ihm das gibt, was er sich eigentlich wünscht. Ähnlich ist es mit Erinnerungen. Nur wenn es gelingt, durch Herstellen eines z. B. imaginativen oder real-szenischen Rekonstruierens, evtl. unter Zuhilfenahme möglichst vieler Sinne (visuell, auditiv, haptisch, propriozeptiv, olfaktorisch), die Situation der Vergangenheit wachzurufen, kommt die situative Erinnerung und die mit ihr verbundene Gefühlqualität zustande. Im Bewusstsein angelangt, kann sie nun gedanklich verarbeitet und sprachlich gefasst werden. Dadurch wird sie künftig auch "top-down" zugänglich und durch Neubewertung aus heutiger, erwachsener Sicht ihrer pathogenen, fixierenden Wirkung enthoben. Verhaltenstherapie gibt sich nicht mit kognitiver Umstrukturierung von Gedächtnisinhalten zufrieden. Sie verschafft neue, oft emotional intensive bzw. bedeutsame korrigierende Erfahrungen, die einerseits wieder im impliziten rechtshemisphärischen Gedächtnis gespeichert werden, andererseits in den folgenden Therapiesitzungen kognitiv betrachtet gewertet und sprachlich gefasst werden, so daß sie auch dem explizit analytischen linkshemisphärischen Gedächtnis zugänglich sind. Am schwierigsten ist es, diagnostisch und therapeutisch auf diskrete Dysfunktionen einzugehen, die nicht als ICD-10-Diagnose imponieren und doch den Therapieverlauf entscheidend mitbestimmen können. Hier bewährt sich die breite Wissensbasis des Therapeuten, die von der Neurobiologie über die Neuropsychologie und die Psychophysiologie bis zur klinischen Psychologie, Psychosomatik und Psychiatrie reicht. In jedem dieser Bereiche kann eine Moderatorvariable wirken, die unerkannt therapeutische Veränderungen erheblich erschwert. In der experimentellen Forschung existieren bereits viele Brücken zwischen diesen Disziplinen, in der Therapiefor schung müssen sie gebaut werden, damit sie in Klinik und Praxis auch beschritten werden können. In der Zukunft wird die an die neuesten Ergebnisse der Neurobiologie anknüpfende Neuropsychologie auch in der Lage sein, mit ihren diagnostischen Methoden für andere psychische Störungen relevante psychologische Funktionen zu erfassen und durch neuropsychologische Interventionen therapeutisch zu beeinflussen. Neuropsychologie und Psychotherapie werden sich zunehmend überlappen, und beide werden aus der Hirnforschung die für ihre Weiterentwicklung bedeutsamen Impulse erhalten. Ergebnis könnte eine neurobiologisch fundierte Psychotherapie sein.

Literatur

- Ader R, Felten DL, Cohen N: Psychoneuroimmunology. 2nd ed. San Diego: Academic Press, 1991
- Anderson P, Blackstad T, Hulleberg G, Trommald M, Vaaland JC: Dimensions of dendritic spines in rat dentate granule cells during long-term potentiation. *J Physiol* 1987;390:264
- Asberg M, Schalling D, Träskman-Bendz L, Wägner A: Psychobiology of suicide, impulsivity and related phenomena. In: Meltzer (ed.): *Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press, 1987, 655-668
- Auer D, Merl T, Bronisch T, Wetter TC: Glutamin- und NAA-Reduktion im fronto-thalamischen Schaltkreis bei neuroleptikafreien schizophrenen Patienten. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, 3-4
- Auer D: Bildgebende Verfahren in der modernen Hirnforschung. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Babinsky R, Markowitsch HJ: Lernen in neuronalen Strukturen. Lernen. Kognition, Band 7. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996, 1-84
- Besedowsky HO, del Rey AE, Sorkin E, Da Prada M, Burri R, Honegger C: The immune response evokes changes in brain noradrenergic neurons. *Science* 1983;221:564-565
- Beutel ME: Neurowissenschaften und Psychotherapie. *Psychotherapeut* 2002;47:1-10
- Beyer N, Wendel C, Heel S, Fries W, Gauggel S, Hütter BO, Jacobs A: Prävention durch ambulante neurologisch-neuropsychologische Therapie? Eine Langzeituntersuchung an Schädel-Hirn-Verletzten. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, S. 6
- Blanken G: Auditives und visuelles Sprachverständnis: Wortbedeutungen. Materialien zur neurolinguistischen Aphasiediagnostik. Göttingen: Hogrefe, 1996
- Bliss TVP, Lomo T: Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of anaesthetized rabbits following stimulation of the perforant path. *J Physiol* 1973;232:331-356
- Blom JMC, Tamarkin L, Shiber JR, Nelson RJ: Learned Immunosuppression Is Associated with an Increased Risk of Chemically-Induced Tumor. *Neuroimmunomodulation* 1995;2: 92-99
- Bock J, Braun K: Frühkindliche Emotionen steuern die funktionelle Reifung des Gehirns: tierexperimentelle Befunde und ihre mögliche Relevanz für die Psychotherapie. *Psychotherapie* 7/2, erscheint November 2002
- Bronisch T: Neurobiologie der Persönlichkeitsstörungen mit dem Schwerpunkt Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapie* 2001;6/2:233-246
- Brown M, Mortrud M, Crum R, Sawchenko P: Role of somatostatin in the regulation of vasopressin secretion. *Brain Res* 1988;452:212-218
- Buske-Kirschbaum A, von Auer AK, Hellhammer D: Die klassische Konditionierung von Immunreaktionen. *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie. Biologische Psychologie*, Band 3. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe 1999, 543-630
- Butler PD, Weis JM, Stout JC, Nemeroff CB: Corticotropin-releasing factor produces fear-enhancing and behavioral activating effects following infusion into the locus coeruleus. *J Neurosci* 1990;10, 176-183
- Calabrese P: Klinisch-neuropsychologische Gedächtnisdiagnostik. Grundlagen und Verfahren. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Klinische Neuropsychologie. Biologische Psychologie*, Band 2. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1997, 1051-1196
- Cloninger CR, Svrakic DM: Personality Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Vol. II, 7. Ed. Philadelphia: Lippincott, William & Wilkins, 2000, 1723-1764
- Damasio AR: Synchronous activation in multiple cortical regions: a mechanism for recall. *Semin Neurosci* 1990;2:287-296
- Deegener G, Dietel B, Hamster W, Koch C, Matthaer R, Nödl H, Rückert N, Stephani U, Wolf E: Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder (TÜKI). 2. überarbeitete Auflage Göttingen: Hogrefe, 1997
- Edelman GM: Neural Darwinism. The theory of neuronal group selection. New York: Basic Books, 1987
- Eichenbaum H, Otto T: LTP and memory: can we enhance the connection? *Trends Neurosci* 1993;16:163-164
- Ekman P, Friesen W: Facial action coding scheme: A technique for the measurement of facial action. Palo Alto: Consulting Psychologists Press, 1978
- Epstein S: Emotion and self-theory. In: Lewis M, Haviland J (eds.): *Handbook of Emotions*. New York: Guilford, 1993
- Ewert JP: Neurobiologie des Verhaltens. Kurzgefasstes Lehrbuch. Bern: Huber, 1998
- Fahlböck A: Kontingenzmanagement bei Frontalhirnschädigung. In Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.): *Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation*. Göttingen: Hogrefe, 1997, 329-336
- Fromann I, Hoenig K, Wagner M: Probabilistisches Klassifikationslernen bei Schizophrenen. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, S. 15
- Grawe K: Psychologische Therapie. Göttingen: Hogrefe, 1998
- Gauci M, Husband AJ, Saxarra H, King MG: Pavlovian Conditioning of Nasal Tryptase Release in Human Subjects With Allergic Rhinitis. *Physiol Behav* 1994;55:821-825
- Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.) (1997): *Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation*. Göttingen: Hogrefe
- Goebel G: Neurophysiologische Aspekte des quälenden chronischen Tinnitus. Vortrag auf dem Kongress Hirnforschung und Psychotherapie der DÄVT am 10.11.2001
- Gorczyński RM: Conditioned enhancement of skin allografts in mice. *Brain Behav Immun* 1990;4:85-92
- Goschke T: Affektive Bedingungen des Einprägens, Erinnerns und Vergessens. *Gedächtnis. Kognition Band 4. Enzyklopädie der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe, 1996, 603-692
- Greenough WT, Bailey CH: The anatomy of memory: convergence of results across a diversity of tests. *Trends Neurosci* 1988;11: 142-146
- Guldin W: Zugänge zur morphologischen Beschreibung des Gehirns. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie*, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996a, 253-320
- Guldin W: Eingriffe in Aufbau und Arbeitsweise des Gehirns. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie*, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996 b, 321-363
- Guldin W: Einzelzellableitung. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie*, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996c, 364-422
- Gurvits TV, Shenton ME, Hokame H, Ohta H, Lasko NB, Gilbertson MW, Orr SP, Kikinis R, Jolesz FA, McCarley RW, Pitman RK: Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1996;40: 1091-1099
- Härtig C, Markowitsch HJ, Neufeld H, Calabrese P, Deisinger K: Wechsler Gedächtnistest – Revidierte Fassung (WMS-R). Dt. Adaptation der revidierten Fassung der Wechsler-Memory-Scale. Göttingen: Hogrefe, 2000

- Hagner M: Zur Geschichte und Vorgeschichte der Neuropsychologie. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996, 1-102
- Hamster W, Langner W, Mayer K: Tübinger Luria-Christensen - Neuropsychologische Untersuchungsreihe (TÜLUC). Göttingen: Hogrefe, 1980
- Heim C, Ehlert U, Hanker JP, Hellhammer DH: Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosom Med* 1998;60:309-318
- Herholz K, Heindel W: Bildgebende Verfahren. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996, 635-724
- Holsboer F: The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. In: Paykel ES (ed.): Handbook of Affective Disorders. Livingston: Churchill, 1991
- Horton AM, Miller WG: Neuropsychology and behavior therapy. In: Hersen M, Eisler RM, Miller PM (eds.): Progress in behavior modification. Vol. 19. New York: Academic Press, 1985, 1-55
- Jürgensmeyer S: Verhaltenstherapie bei vegetativen Beschwerden. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.): Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation. Göttingen: Hogrefe, 1997, 390-398
- Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K: Aachener Aphasietest. Göttingen: Hogrefe, 1983
- Kapfhammer HP: Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. *Psychotherapie* 2001;6/1:114-129
- Kapfhammer HP: Neurobiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung. *Psychotherapie* (erscheint im November 2002)
- Kegan R: Die Entwicklungsstufen des Selbst - Fortschritte und Krisen im menschlichen Leben. München: Kindt, 1986
- Keller I, Kühl K: Psychische und psychosomatische Erkrankungen als Spätfolge neuropsychologischer Störungen. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, 26-27
- Kelly G: The psychology of personal constructs. Vol. 1. New York: Norton, 1955
- Kessler J, Denzler P, Markowitsch HJ: Demenz-Test (DT). Eine Testbatterie zur Erfassung kognitiver Beeinträchtigung im Alter. 2. überarbeitete Auflage. Göttingen: Hogrefe, 1999
- Klein L: Fragebogen zum Hyperkinetischen Syndrom und Therapieleitfaden (HKS). Göttingen: Hogrefe, 1993
- Klingberg S, Gutjahr R, Wittorf A, Wiedemann G: Kognitive Symptome schizophrener Störungen. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, S. 27
- Koffka K: Principles of Gestalt Psychology. New York: Harcourt and Brace, 1935
- Kryspin-Exner I: Klinische Neuropsychologie und Verhaltenstherapie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 1988;9:97-118
- Krystal JH, Bennett AL, Bremner D, Sothwick SM, Charney DS: Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder. In: Friedman MJ, Charney DS, Deutch AY (eds.): Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1995, 239-269
- Kuhl J: Motivation und Persönlichkeit. Interaktionen psychischer Systeme. Göttingen: Hogrefe, 2001
- Lashley KS: Functional determinants of cerebral localization. *Arch Neurol Psychiat* 1937;38: 371-387
- Lehnert H, Schulz C, Hiemke C: Neuroendokrine Kontrolle des autonomen Nervensystems. *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie. Biologische Psychologie Band 3. Enzyklopädie der Psychologie.* Göttingen: Hogrefe, 1999, 1-78
- Lehrl S, Fischer B: Kurztest für cerebrale Insuffizienz (c.I.-Test) 5. Aufl. Göttingen: Hogrefe, 1997
- LeDoux JE: Emotional networks in the brain. In: Lewis M, Haviland JM (eds.): Handbook of Emotions. New York: Guilford, 1993, 109-118
- Loftus EF, Marburger W: Since the eruption of Mt. St. Helens, has anyone beaten you up? Improving the accuracy of retrospective reports with landmark events. *Mem Cognit* 1983;11:114-120
- Mangold R: Hemisphärendifferenzen der Psychopathologie Schizophrenen. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, 32-33
- Markowitsch HJ, Kessler J, Streicher M: Consequences of serial cortical, hippocampal, and thalamic lesions and of different lengths of overtraining on the acquisition and retention of learning tasks. *Behav Neurosci* 1985;99:233-256
- McLean P: Psychosomatic disease and the "Visceral Brain". Recent developments bearing in the Papez Theory of emotion. *Psychosom Med* 1949;11:338-353
- Mishkin M, Appenzeller T: The anatomy of memory. *Sci Am* 1987; 256:62-71
- Möller HJ: Neurobiologische Grundlagen kognitiver Störungen bei schizophrenen Erkrankungen – Konsequenzen für die Therapie. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Nickel T: Die neurobiologischen Grundlagen der Depression. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Perrig W, Wippich W, Perrig-Chiello P: Unbewusste Informationsverarbeitung. Bern: Huber, 1993
- Phillips AG, Blaha CD, Fibiger HC: Neurochemical correlates of brain-stimulation reward measured by ex vivo and in vivo analyses. *Neurosci Biobehav Rev* 1989;13:99-104
- Piaget J: Sprechen und Denken beim Kinde. Düsseldorf: Schwann, 1961
- Piaget J, Inhelder B. Die Psychologie des Kindes. Frankfurt: Fischer, 1981
- Pogarell O, Hegerl U: Bildgebende Verfahren bei Zwangserkrankungen. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Pollmächer T: Immunstimulation, Wirkung auf Gedächtnis und Stimmung. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Raine AJR, Meloy JR, Bihle S, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS: Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Beh Sci Law* 1998;16:319-332
- Roder V, Brenner HD, Kienzle N, Hodel B: IPT Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten. Weinheim: PVU, 1997
- Rosen WG, Mohs RC, Davis KL, Ihl R, Weyer G: Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). Göttingen: Hogrefe, 1993
- Roth G: Das Gehirn und seine Wirklichkeit. 3. Auflage. Frankfurt: Suhrkamp, 1995
- Sarter M: Pharmakologische Eingriffe: Konzepte, Strategien und Probleme. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996, 487-516
- Schacter DL: Critical review: Implicit memory, history and current status. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 1987;13:501-518
- Schmidt-Atzert L, Ströhm W: Ein Beitrag zur Taxonomie der Emotionswörter. *Psychologische Beiträge* 1983;25:126-141
- Skandries W: Psychophysische und elektrophysiologische Untersuchungsmethoden. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, 1996, 423-477
- Psychotherapie* 7. Jahrg. 2002, Bd. 7, Heft 1 © CIP-Medien, München

- Soyka M: Neurobiologische Grundlagen und neue Ergebnisse der Therapieforchung. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Sperry RW: Hemispheric deconnection and unity in conscious awareness. *Am Psychol* 1968;23:723-733
- Ströhle A: Experimentelle Angst beim Menschen. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im November 2002
- Sulz SKD, Kraemer S, Bittner R, Michl R, Wachinger A: Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz in der Therapie chronisch Schizophrener – eine kontrollierte Therapiestudie. In: Sulz SKD: *Psychotherapie in der klinischen Psychiatrie*. Stuttgart: Thieme, 1987, 151-162
- Sulz SKD: Strategische Kurzzeittherapie – Wege zur effizienten Psychotherapie. München: CIP-Medien, 1994
- Sulz SKD: Materialmappe zum Verhaltensdiagnostiksystem VDS (VDS1 – VDS14). München: CIP-Medien, 1999a
- Sulz SKD: Strategische Therapieplanung – Materialienmappe (VDS20-VDS47). München: CIP-Medien, 1999b
- Sulz SKD: Verhaltensdiagnostik und Fallkonzeption. München: CIP-Medien, 2000
- Sulz SKD: Von der Strategie des Symptoms zur Strategie der Therapie: Planung und Gestaltung der Psychotherapie. München: CIP-Medien, 2001
- Sulz SKD: Ein Interview zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapie* 7, Heft 1/ erscheint November 2002
- Sulz SKD, Gräff U, Jakob C: Persönlichkeit und Persönlichkeitsstörung. Eine empirische Untersuchung der VDS-Persönlichkeitsskalen. *Psychotherapie* 1998;3/1:
- Sulz SKD, Theßen L: Entwicklung und Persönlichkeit – Die VDS-Entwicklungsskalen zur Diagnose der emotionalen und Beziehungsentwicklung. *Psychotherapie* 1999;4:31-44
- Sulz SKD, Tins A: Qualitative Analysis of needs in Childhood and the influence of frustration and satisfaction upon development of personality and psychic disorders. *European Psychotherapy* 2000;1:81-98
- Sulz SKD, Müller S: Bedürfnis, Angst, Wut und Persönlichkeit – eine empirische Studie zum Zusammenhang zwischen motivationalen Variablen und dysfunktionalen Persönlichkeitszügen. *Psychotherapie* 2000;5:22-37
- Sulz SKD, Hörmann I, Hiller W, Zaudig M: Strukturierte Befunderhebung und Syndromdiagnose in der psychotherapeutischen Praxis – eine Pilotstudie. *Psychotherapie* 7/2, erscheint im April 2002
- Svensson TH: Peripheral autonomic regulation of locus coeruleus noradrenergic neurons in brain: putative implications for psychiatry and psychopharmacology. *Psychopharmacology* 1987;92:1-7
- Vogel M, Gröne B: Dysarthrie nach vaskulärer Hirnstamm-schädigung. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.): *Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation*. Göttingen: Hogrefe, 1997, 185-198
- Volavka J: Aggression, electroencephalography, and evoked potentials: a critical review. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1990;3:249-259
- Warrington EK, James M: VOSP – Testbatterie für visuelle Objekt- und Raumwahrnehmung. Göttingen: Hogrefe, 1992
- Weiss JM, Simson PG, Simson PE: Neurochemical basis of stress-induced depression. In Weiner H, Florin I, Murison R, Hellhammer D (eds.): *Frontiers of stress research*. Toronto: Huber Publishers, 1989, 37-50
- Welzl H: Analyse des Verhaltens. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe, 1996, 181-252
- Wendel C, Heel S, Fries W: Depression – die Schlüsselvariable für Therapieerfolg? Neue Ergebnisse und Therapieprogramme in der neuropsychologischen Rehabilitation. Vortrag 16. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropsychologie, Marburg 4.-7.10.2001. Abstract in: *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2001;12, Suppl, 45-46
- Weniger G, Irle E: Tiermodelle in der Neuropsychologie. In: Markowitsch HJ (Hrsg.): *Grundlagen der Neuropsychologie. Biologische Psychologie, Band 1. Enzyklopädie der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe, 1996, 517-634
- Wenz C: Unawareness und gestörtes Kommunikationsverhalten. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.): *Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation*. Göttingen: Hogrefe, 1997, 358-367
- Wittling W: Psychophysiological correlates of human brain asymmetry: Blood pressure changes during lateralized presentation of an emotionally laden film. *Neuropsychologia* 1990;28:457-470
- Yehuda R, Levengood RA, Schmeidler J, Wilson S, Guo LS, Gerber D: Increased pituitary activation following metyrapone administration in post-traumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 1996;21:1-16
- Zaudig M, Hiller W: Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM). Göttingen: Hogrefe, 1996
- Zieger A, Hildebrandt H: Neuropsychologische Frührehabilitation. In: Gauggel S, Kerkhoff G (Hrsg.): *Fallbuch der Klinischen Neuropsychologie. Praxis der Neurorehabilitation*. Göttingen: Hogrefe, 1997, 267-290

S. K. D. Sulz

Nymphenburger Str. 185

80634 München

Fax 089 132 133

e-mail: cipmedien@aol.com