

REPETITORIUM: BIOPSYCHOLOGISCHE GRUNDLAGEN: VON ZELLULÄREN UND SYSTEMPROZESSEN ZU PSYCHISCHEN REAKTIONEN

BIOPSYCHOLOGICAL BASICS: FROM CELLULAR AND SYSTEM PROCESS TO PSYCHOLOGICAL REACTIONS

Serge K. D. Sulz

1 Einführung

Die biopsychologischen Erkenntnisse haben in den letzten 30 Jahren einen Umfang angenommen, der nicht mehr überschaubar erscheint. Schon längst ist das Wissen über die Grundlagenforschung hinausgewachsen. Die klinische Relevanz ist so groß, dass zum Studium der Klinischen Psychologie und zur Psychotherapie-Ausbildung die Biopsychologie gehört (Pinel, 2001; Birbaumer und Schmidt, 2003). Nur wenn biopsychologische Fakten selbstverständliches Wissen werden, kann sich ihre klinische Relevanz auf klinisch-psychologische Beratung und auf die Psychotherapie auswirken. Während in der ärztlichen Psychotherapie-Weiterbildung von diesem Wissen ausgegangen werden kann, ist es bei Psychologen noch nicht so selbstverständlich, dass in und mit biopsychologischen Kategorien gedacht wird bzw. dass sie „mitgedacht“ werden. In diesem Aufsatz soll im Anschluss an und ergänzend zu Sulz (2002) der Bogen von der Bio- zur Klinischen Psychologie gespannt werden.

2 Biologische Strukturen und Funktionen

Neuroanatomie und Neurochemie definieren die Träger und Medien psychischer Funktionen und bestimmen dadurch auch einen guten Teil ihrer Merkmale.

2.1 Nervenzelle und Synapse

2.1.1 Elektrische Übertragung

Die Nervenzelle kann, lässt man die Genetik außer Betracht, als Grundeinheit bzw. als Basissystem der Informationsverarbeitung im Zentralnervensystem angesehen werden. Sie besteht aus einem Zellkörper mit Zellkern, der die genetische Information (DNS) enthält, sowie den Dendriten – kurzen, stark verästelten Fortsätzen und einem Axon (Neurit), das bis zu einem Meter lang sein kann. Mehr als 30 % der Neurone sind von Schwann'schen Zellen (Markscheiden) umgeben ist, zwischen denen sich ein Spalt befindet (Ranvier-Schnürring), durch den die intrazelluläre Reizleitung im Vergleich zu den marklosen Axonen erheblich schneller abläuft. Eine Zelle wird erregt, wenn über die vielen (bis zu tausend) Synapsen, die sich am Zellkörper und an den Dendriten befinden, ein elektrisches Aktionspotenzial entsteht, das über das Axon zu anderen Nervenzellen weitergegeben wird. Im Ruhezustand ist

das Zellinnere durch das Überwiegen der negativ geladenen Eiweiß-Anionen negativ geladen (- 90mV). Die Veränderung des elektrischen Potenzials bei der Reizleitung erfolgt durch die kurzzeitige Verschiebung der (positiven) Kalium- und Natriumkonzentrationen zwischen innen und außen. Im Ruhezustand befindet sich mehr Natrium außen als innen, mehr Kalium innen als außen. Die synaptische Erregung der Nervenzelle führt zu einer größeren Durchlässigkeit der Zellmembran für Natrium, so dass dieses einströmen kann. Sobald das intrazelluläre Potenzial den Schwellenwert von - 50mV unterschreitet, kommt es zu einem Aktionspotenzial. Dieses erzeugt innen eine positive Ladung (+ 30 mV). Das Aktionspotential pflanzt sich über das Axon bis zur Synapse fort. Dort werden die Transmitter in den synaptischen Spalt abgegeben. Der Transmitter erreicht den Rezeptor an der postsynaptischen Membran der nächsten Zelle. Dadurch wird in dieser ebenfalls ein Aktionspotenzial ausgelöst. Die Wiederherstellung des negativen Ruhepotenzials (Repolarisation) erfolgt durch den Ausstrom von Kalium. Lokalanästhetika blockieren die Natriumkanäle, so dass kein Natrium in die Nervenzelle einströmen kann und kein Aktionspotenzial entsteht.

2.1.2 Synaptische Übertragung

Am Ende verbreitert sich das Axon zur Synapse (Endknöpfchen), das am Dendrit oder am Zellkörper der nächsten Nervenzelle mit der präsynaptischen Membran anliegt (Abb. 1). In der Synapse befinden sich synaptische Vesikel (Bläschen), die Transmitterstoff enthalten. Kommt ein Aktionspotenzial an, so wird aus diesen Bläschen die Transmittersubstanz in den synaptischen Spalt, d. h. den extrazellulären Raum zwischen Synapse und postsynaptischer Membran der nächsten Nervenzelle entleert. Der Transmitter verbindet sich mit Rezeptor-Molekülen der postsynaptischen Membran, die daraufhin den Einstrom von Natrium bewirken, indem sie den "Natrium-Kanal" öffnen. Dadurch entsteht ein Aktionspotenzial, das wiederum über das Axon fortgeleitet wird. Der Transmitter wirkt nur kurze Zeit auf den Rezeptor ein. Danach gibt es verschiedene Wege seiner Entfernung aus dem synaptischen Spalt. So wird der Transmitter Acetylcholin durch das Enzym Acetylcholinesterase zersetzt und unwirksam gemacht. Die Monoamine Dopamin, Serotonin und Noradrenalin werden wieder in die Synapse aufgenommen (Reuptake).

Zurück in der Synapse, werden diese Monoamine zudem durch das Enzym Monoaminoxidase (MAO) abgebaut. Die beiden Aminosäuren Glutamat und GABA (Glutaminbuttersäure) diffundieren aus dem synaptischen Spalt in weitere extrazelluläre Räume. An einer Synapse wird nur ein einziger Transmitter ausgeschüttet (siehe Abb. 1).

Die Vorgänge an der Synapse sind auf mehrfache Weise pharmakologisch beeinflussbar:

2.1.2.1 Reuptake-Hemmung

Die Wiederaufnahme des Transmitters in die Synapse erfolgt über eine Pumpe, deren Funktion pharmakologisch gehemmt werden kann, so dass dessen Konzentration im synaptischen Spalt erhöht wird. Antidepressiva haben diese Wirkung. Klassische trizyklische Antidepressiva hemmen das Reuptake aller Monoamine, neuere Antidepressiva hemmen selektiv (Serotonin-Reuptake-Inhibitoren SSRI, Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren SNRI). Kokain hemmt die Wiederaufnahme von Dopamin im Nucleus accumbens.

2.1.2.2 Hemmung des Abbaus der Transmittersubstanz

Im synaptischen Spalt kann der Abbau des Transmitters Acetylcholin (ACH) durch pharmakologische Hemmung des Enzyms Acetylcholinesterase gehemmt werden. In der Synapse wird der Abbau der Monoamine durch Monoaminoxidase (MAO) durch MAO-Hemmer blockiert, so dass deren Verfügbarkeit erhöht wird.

2.1.2.3 Blockade des Rezeptors

Die Wirkung von Transmittern kann auch dadurch blockiert werden, dass die Rezeptoren durch eine unwirksame Substanz besetzt werden. Dies ist der Wirkungsmechanismus von Neuroleptika in der Behandlung von Psychosen mit produktiven Symptomen.

2.1.2.4 Direkte Stimulation von Rezeptoren

Bestimmte Substanzen können ohne Ausschüttung von Transmittern die direkten Rezeptoren stimulieren und so eine erhöhte Erregbarkeit herbeiführen. Dies ist der Mechanismus von Stimulanzien. Nikotin stimuliert „nikotinerge“ ACH-Rezeptoren. Opioide wie Heroin stimulieren Opiat-Rezeptoren.

2.1.2.5 Benzodiazepin-Rezeptoren

In der unmittelbaren Nachbarschaft der postsynaptischen Rezeptoren befinden sich in einigen Bahnen und Kernen des Gehirns Benzodiazepin-Rezeptoren. Benzodiazepine aktivieren diese. Dadurch wird die Erregbarkeit des primären Rezeptors an der postsynaptischen Membran erhöht. Dies ist bei Synapsen der Fall, die den Transmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA) enthalten. Neben vorübergehenden pharmakologischen Einflussnahmen an den Synapsen erfolgt durch Lernprozesse eine Veränderung der Synapsen.

2.1.3 Lernen

Häufigere Aktivierung einer Synapse, z. B. durch Lernen neuer Reaktionen, erhöht deren Funktionsfähigkeit. Dies kann u. a. geschehen durch Erhöhung der Zahl der postsynaptischen

Rezeptoren, Verbreiterung der Synapse und der postsynaptischen Membran, Vermehrung von Synapsen. Ein kurzfristiger nichtassoziativer Lernprozess ist die Habituation. Wiederholte Darbietung des gleichen Reizes führt dazu, dass jedes Mal weniger Calcium-Ionen in den die sensorische Synapse gelangen. Dadurch wird weniger Transmitter ausgeschüttet. Der Lernprozess der Sensibilisierung führt umgekehrt dazu, dass mit jeder Darbietung (eines in der Regel sehr aversiven Reizes) mehr Calcium-Ionen in die Synapse gelangen, was dazu führt, dass die transmitterhaltigen Vesikel leichter mit der Membran verschmelzen und mehr Transmitter in den Spalt ausgeschüttet wird. Bei klassischer Konditionierung führt die gleichzeitige Darbietung eines unkonditionierten (aversiven) Stimulus UCS und eines konditionierten Stimulus CS zur Erregung zweier sensorischer Neurone, wobei die synaptische Verbindung beider Neurone dazu führt, dass mit jedem Trainingsdurchgang mehr Calcium-Ionen in ersterem ausgeschüttet werden, bis schließlich die alleinige CS-Darbietung zum Feuern des motorischen Neurons führt (Kandel, 1985). Die gleichzeitige Erregung von prä- und postsynaptischer Zelle mit 100 Hz führt im Hippocampus zu einer Langzeitpotenzierung LTP, die eine lang anhaltende Bahnung der synaptischen Übertragung darstellt (ein Reiz löst u. U. noch wochenlang eine höheres Aktionspotenzial aus). Es kommt zum Auswachsen von Synapsen und Rezeptoren, einhergehend mit einer verstärkten Proteinbiosynthese, gesteuert durch RNS. Dies wird mit dem Langzeitgedächtnis in Verbindung gebracht. Die Reizung mit 1 Hz führt zur Langzeitdepression LTD, die ein Äquivalent des Löschens oder Vergessens sein könnte.

2.1.4 Verlernen

Kommt es immer seltener zu Reaktionen, so werden die beteiligten Synapsen weniger aktiviert. Dies kann schließlich dazu führen, dass ihre Aktivität ganz eingestellt wird und sie verkümmern. Die postsynaptische Membran enthält keine Rezeptoren mehr, die Synapse keine Transmitterbläschen, und schließlich degenerieren sie.

2.2 Nervenkerne und Bahnen

Nervenkerne und die Großhirnrinde bilden wegen der Ansammlung von Zellkörpern die graue Substanz und die Bahnen (Fasern) wegen des Überwiegens myelinisierter Axone die weiße Substanz. Bahnen mit spezifischen Transmittern verbinden wiederum spezifische Kerne unterschiedlicher Hirnareale miteinander. So gibt es Projektionsfasern wie die motorischen und sensorischen Bahnen, die von der Großhirnrinde zum peripheren Erfolgsorgan ziehen. Und es gibt Kommissurenfasern, die gleiche Teile (Rinde, Kerne) der rechten und linken Hirnhemisphäre miteinander verbinden. Assoziationsfasern verbinden verschiedene Rindenareale oder Kerne derselben Hemisphäre miteinander. Für unsere Betrachtungen der Emotionsregulation sind folgende Kerne bedeutend (Abb. 2 und 3):

2.2.1 Kerne

2.2.1.1 die **Amygdala** (Mandelkern) im vorderen Teil des Temporallappens

Die Amygdala ist für die primäre emotionale Reizverarbeitung zuständig und ist wichtig bei Stimulus-Reaktionslernen (klassischem Konditionieren). Emotionale Reaktionen entstehen über Efferenzen an den Hypothalamus.

2.2.1.2 der **Hippocampus** (im medialen Temporallappen)
Der Hippocampus (Ammonshorn) verarbeitet sensorische Informationen und gibt diese zur affektiven Bewertung an die Amygdala weiter.

2.2.1.3 die Basalganglien im medialen Vorderhirn mit dem **Striatum**, bestehend aus Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der sich wiederum aus Putamen und Pallidum zusammensetzt. In diese sind eingebettet:

- der **Nucleus basalis Meynert**, der entscheidend bei der Verbindung von emotionalen und kognitiven Verhaltensanteilen beteiligt ist. Degenerationen hängen evtl. mit der Alzheimer-Erkrankung zusammen. Überaktivität führt zu Tremor (Parkinson);
- die Kerne des **Septums** dienen der Reizaufnahme, -verarbeitung und -beantwortung;
- der **Nucleus accumbens**, der an Verhaltensmotivierung und Aufmerksamkeit beteiligt ist.

Sie sind neben ihren motorischen Funktionen an der kognitiven und affektiven Auswertung und Bedeutungsgebung von komplexen Ereignissen beteiligt (siehe Abb. 3).

2.2.1.4 Kerne des anterioren und dorsomedialen Thalamus (Nucleus anterior, Nucleus habenulae)

Der **Nucleus anterior** ist Teil des BIS (behavioral inhibition system), reduziert aktives Verhalten, eingebettet in die Verarbeitung von Emotionen.

Der **Nucleus habenulae** ist an der Steuerung von Sexualverhalten beteiligt.

2.2.1.5 das **Corpus mamillare des Hypothalamus**

Das Corpus mamillare ist Bestandteil der vegetativen und emotionalen Regulation des Hypothalamus.

2.2.1.6 Kerne des Mittelhirns (Nucleus coeruleus, Nucleus ruber, Substantia nigra)

Der **Nucleus coeruleus** wird durch fremde, bedrohliche Reize aktiviert, so dass Arousal entsteht.

Der **Nucleus ruber** ist in die Bewegungssteuerung und -koordination eingebunden.

Die **Substantia nigra** ist an bedürfnisbefriedigendem Verhalten beteiligt.

2.2.1.7 die **Raphekerne** im Hinterhirn (Mesencephalon, Pons)

Die Raphekerne sind beteiligt an der Schmerzverarbeitung, der Schlaf-wach-Regulation und der Steuerung aggressiven Verhaltens.

2.2.2 Bahnen

Man kann die Bahnen nach Beginn und Zielort und nach dem spezifischen Transmitter untersuchen. Bahnen sind Systemverbindungen. Hier soll nur auf diejenigen neuronalen Bah-

nen eingegangen werden, die klinisch-psychologisch relevant sind (Abb. 4).

2.2.2.1 dopaminerge Bahnen

Wir wissen, dass dopaminerge Systeme über den präfrontalen Cortex **kognitive Funktionen und Lernvorgänge**, über den Hippocampus das **Gedächtnis**, über das Striatum (Nucleus accumbens) **zielgerichtetes Verhalten** und über das limbische System **Selbstverstärkung** beeinflussen.

Unvermeidbare Stressoren führen zu einer Abnahme von Dopamin und dem Syndrom der gelernten Hilflosigkeit (Weiss et al. 1989) und Depression. Ort ist einerseits das **meso-limbische System**, das positive Anreizfunktionen hat. Deswegen D1-Rezeptoren scheinen in Denkstörungen bei **Schizophrenie** verwickelt zu sein.

Ein weiterer Ort ist das **nigrostriatale System**. Dopaminmangel in diesem System geht mit Symptomen der Parkinson-Erkrankung einher.

2.2.2.2 noradrenerge Bahnen

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 reduziert die Verhaltensaktivität. Seine Überaktivität führt zur Abnahme von Wohlbefinden und zu Stress (Svensson et al., 1987).

Das **Locus-coeruleus-System** ist besonders bedeutsam für psychische Funktionen. Es weist als Einziges extensive kortikale Projektionen auf:

1. Das dorsale NA-Bündel begleitet das mediale Vorderhirnbündel durch den Hypothalamus, erreicht das basale Vorderhirn und den Neocortex.
2. Das laterale tegmentale System führt u. a. mit dem medialen Vorderhirnbündel in Hypothalamus und limbisches System.

2.2.2.3 serotonerge Bahnen

Ursprung ist im Nucleus raphe. Serotonin hat dämpfende Wirkung auf eine Reihe Verhaltensweisen (z. B. schlafanstoßend, bei passiver Vermeidung aktiv).

Androgene reduzieren die Serotonin-Konzentration und erklären männliche Aggressivität.

Antidepressiva erhöhen die Serotonin-Konzentration.

Anders als das noradrenerge und ähnlich wie das dopaminerge System reagiert das serotonerge System nicht rasch auf akuten Stress.

Erst schwerer Dauerstress führt zu Veränderungen in den Raphekerne, 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.

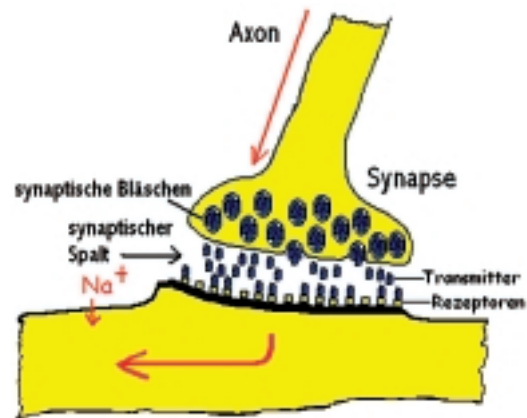


Abbildung 1: Synaptische Übertragung

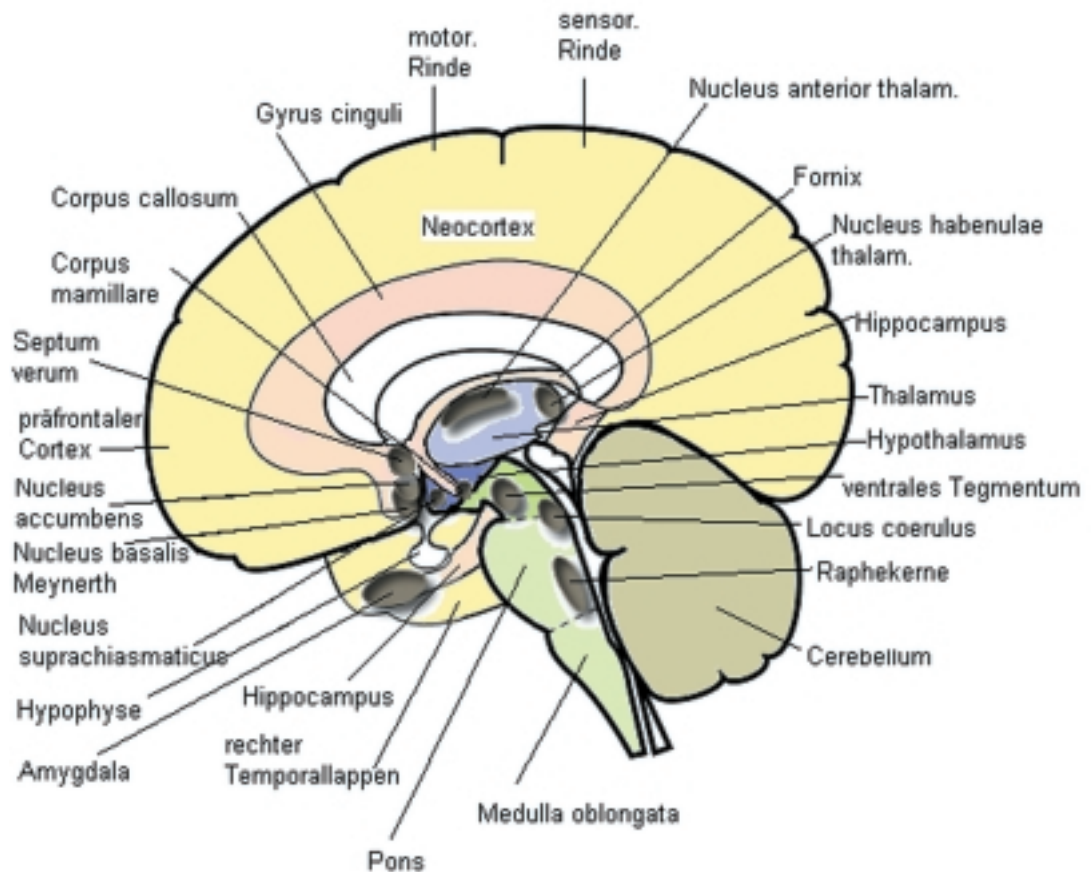


Abbildung 2: Kerne des Gehirns im Längsschnitt

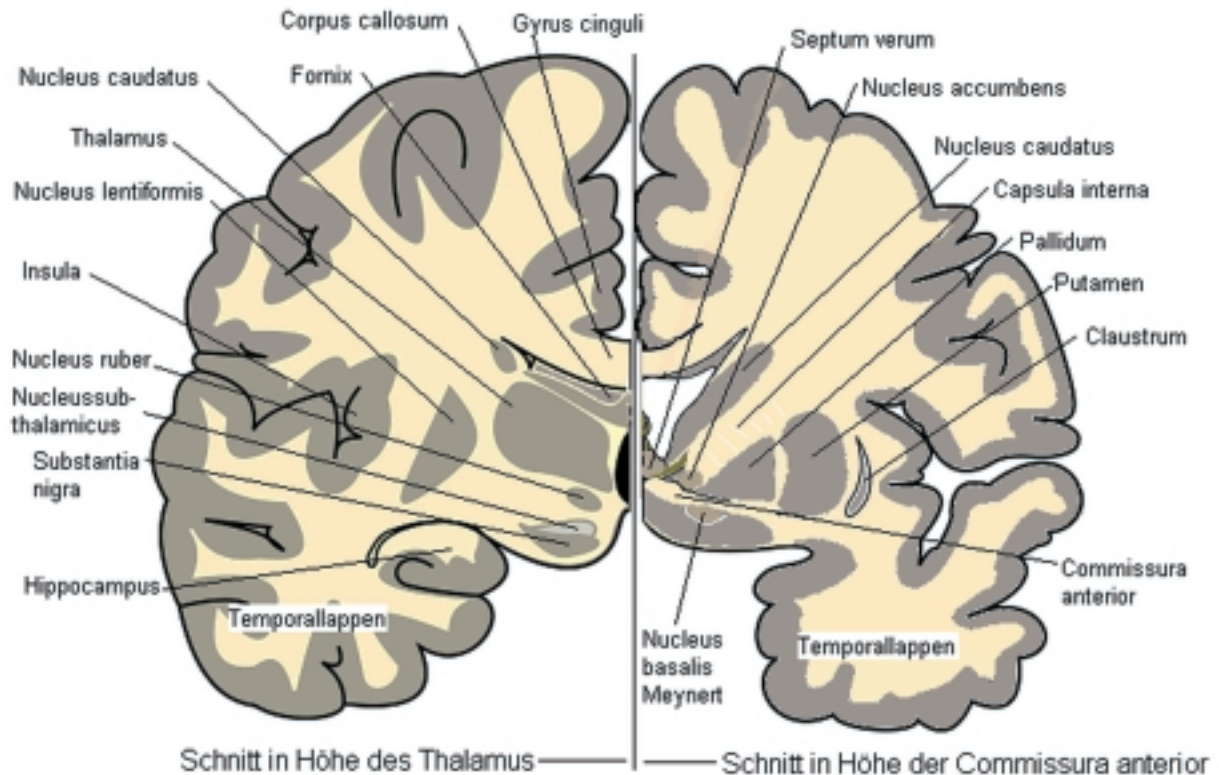


Abbildung 3: Kerne des Gehirns im Frontalschnitt (links in Höhe des Thalamus, rechts in Höhe der Commissura anterior)

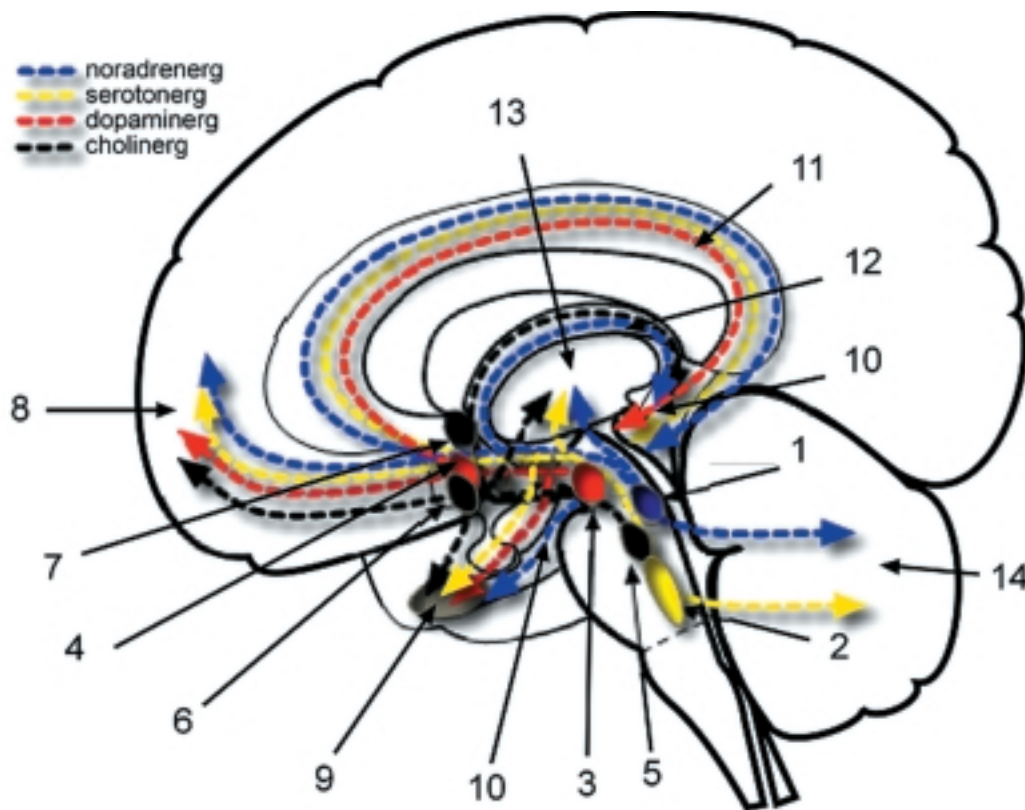


Abbildung 4: Bahnen des Gehirns (transmitterspezifisch). Noradrenerge Fasern beginnen im Locus coeruleus (1). Serotonerge Fasern projizieren von den Raphekernen (2) aus. Dopaminerge Fasern gehen von Kernen des ventralen Tegmentums (3) aus zum Nucleus accumbens (4). Cholinerge Fasern beginnen im dorsolateralen Tegmentum (5). Hauptschaltstelle ist der Nucleus basalis Meynert (6). Weitere Schaltstelle sind die Septumkerne (7). Alle projizieren in den präfrontalen Cortex (8), die Amygdala (9) und den Hippocampus (10), teils über den Gyrus cinguli (11), teils über die Fornix (12). Außerdem ziehen Fasern zum Thalamus (13) und in das Cerebellum (14).

2.2.2.4 weitere Bahnen (Glutamat, GABA)

Glutamat ist der wichtigste erregende Transmitter im ZNS. Glutamat ist vor allem in limbischen Kernen und Hippocampus sowie im Neocortex und Striatum vorhanden. Es befindet sich vor allem in Bahnen, die vom Neocortex in subkortikale Regionen führen. Ist beteiligt an der ersten kortikalen Reizanalyse und an der Steuerung des Kurzzeitgedächtnisses.

Es ist in exzitatorischen Synapsen vorhanden.

GABA - Gamma-Aminobuttersäure ist der wichtigste inhibitorische Transmitter im ZNS

Besonders hohe Konzentrationen von GABA finden wir in den Basalganglien, deren Degeneration zu Chorea Huntington führt. Es gibt GABA-A- und GABA-B-Rezeptoren. GABA-A-Rezeptoren sind synergistisch mit Benzodiazepinen. Diese fördern die Übertragung von GABA-A und damit dessen hemmende Wirkung.

2.2.2.5 Bahnen in abgrenzbaren Strukturen

Diese Bahnen verlaufen zum Teil in anatomisch abgrenzbaren Strukturen, so wie motorische und sensorische Bahnen in der Höhe der Basalganglien durch den Engpass der Capsula interna verlaufen und Kommissurenbahnen zwischen den beiden Gehirnhälften durch den Balken (Corpus callosum). So laufen im **Gyrus cinguli** (Cingulum) oberhalb des Balkens die vorgenannten Bahnen vom medialen Vorderhirn zum Hippocampus.

Die **Fornix** zieht vom Septum und Corpus mamillare des Hypothalamus unterhalb des Balkens bogen- oder gewölbeförmig zum Hippocampus.

Die **Stria terminalis** verbindet die Amygdala mit dem Hypothalamus.

Das **mediale Vorderhirnbündel** (MFB) kommt von der Formatio reticularis im Mittelhirn und verbindet das mediale Vorderhirn (Septum, Hippocampus, Amygdala, Hypothalamus) mit dem Mittelhirn. Es ist das zentrale Kommunikationssystem des medialen Vorderhirns mit dem Mittelhirn.

2.3 Neuronale Systeme am Beispiel des limbischen Systems

Systeme bestehen aus Kernen und Bahnen. Für die Emotionspsychologie und die Klinische Psychologie ist das **limbische System** am bedeutsamsten. Die zum limbischen System gehörenden und mit ihm entscheidend kommunizierenden Kerne und Bahnen wurden bereits erwähnt.

Das limbische System umfasst die kortikalen und subkortikalen Graubezirke und besteht aus den Kernengebieten von Amygdala, Hippocampus, Septum (Area septalis), entorhinaler Cortex, Nucleus anterior und Nucleus habenulae des Thalamus, Corpus mamillare des Hypothalamus sowie den Faserzügen (Bahnen) des Gyrus cingulus, des Fornix, der Stria terminalis, des medialen Vorderhirnbündels. Es gibt Strahlen (Verbindungen) vom Hippocampus zum Temporallappen und von den Kernen des medialen Vorderhirns zum Frontalcortex. Außerdem gibt es über die genannten Bahnen hinaus direkte Verbindungen von der Amygdala zum Hypothalamus (ventrale Mandelkernstrahlung). Die Bahnen sind kreisförmig als Mehrfachverbindungen angelegt. Vom Corpus mamillare aus

ziehen Bahnen zu den limbischen Anteilen des Mittelhirns: Nucleus coeruleus, Nucleus ruber und Substantia nigra sowie zu den Raphekernen im Hinterhirn (Pons).

Das limbische System ist in jegliche Informationsverarbeitung und Verhaltenssteuerung einbezogen. Wahrnehmung, Denken, Gefühle und Handlungen werden durch das limbische System mitgesteuert. So gibt die Amygdala emotionale Bewertungen an den Cortex und erhält umgekehrt wieder Informationen, die zu Efferenzen führen, die als emotionale und vegetative incl. hormonelle Steuerung des menschlichen Verhaltens an den Hypothalamus weitergegeben werden. Lernen und Gedächtnis erfahren durch das limbische System eine Integration.

3 Psychologische Funktionen

3.1 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 führt zu immer leichter stattfindender gemeinsamer Erregung. Die Erregung einer Zelle führt zu rascher Miterregung der anderen Zellen der neuronalen Gruppe. Ein Reiz, der zur Aktivierung einer neuronalen Gruppe führt, wird so immer rascher wieder erkannt – 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 bekannt. 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.

3.2 Gedächtnis

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 Erinnernte 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 über bewusst als bedeutsam abgespeicherte Informationen verfügt - meist mit sprachlicher und gedanklicher Bewertung versehen (Wissensgedächtnis), enthält das implizite Gedächtnis nicht bewusst Wahrgenommenes, das reflexhaft in Erinnerung tritt, wenn mit ihm assoziierte Reizempfindungen

auftreten (Verhaltensgedächtnis, u. a. Konditionierungen). Dies können Gefühle (Goschke, 1996), Gerüche, Bewegungsabläufe, Körperhaltungen und anderes szenische 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. Anatomisch wird heute davon ausgegangen, dass das Langzeitgedächtnis im sekundären und im Assoziationscortex lokalisiert ist. Beteiligt sind: das Riechhirn (am Aufbau des Langzeitgedächtnisses für Objekterkennung), Hippocampus (Konsolidierung des Langzeitgedächtnisses für räumliche Beziehungen), Amygdala (emotionale Bedeutung von Erfahrungen), Striatum (feste Reiz-Reaktionsverbindungen), Cerebellum (sensomotorische Fertigkeiten), präfrontaler Cortex (links: semantisches, rechts: episodisches Gedächtnis), mediodorsaler Nucleus des Thalamus (degeneriert bei der Korsakow-Amnesie), basales Vorderhirn (mit seinen bei der Alzheimer-Krankheit degenerierten cholinergen Kernen - Nucleus basalis Meynerth, mediales Septum). Auf Zellebene wird ein Gedächtnisinhalte (Engramm) durch Zellensembles abgespeichert und wiedergegeben. Es bildet sich ein geschlossener Erregungskreis einiger Zellen, in dem ein Erregungsmuster eine Zeit lang zirkuliert (vgl. z. B. Birbaumer und Schmidt, 2003, S. 583). In dieser Phase der Konsolidierung wird die synaptische Verbindung zwischen den zugehörigen Zellen fester. Zusammensetzung, Ort, Frequenz und Rhythmus des Erregungsmusters des Ensembles kennzeichnen den Gedächtnisinhalte, der in Arealen des Neocortex abgespeichert wird. Die einzelnen Gedächtnisinhalte werden im Hippocampus kontextuell zu einem komplexen Gesamt gebunden.

3.4 Lernen

Am Tiermodell wurde festgestellt, dass Lernprozesse z. B. im Rahmen der klassischen Konditionierung, mit 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 be-

stimmter Synapsen und eine Rückbildung konkurrierender Synapsen als auch eine Neubildung von Synapsen die Folge von Lernprozessen ist. Auf die Entstehung von LTP hin vermehren sich sowohl Schaftsynapsen als 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), klassischem Konditionieren und nicht-assoziativem Lernen können diesen verschiedene Prozesse und Orte zugewiesen werden: Limbisches System, Zwischenhirn und Temporallappen und Frontalhirn sind besonders beteiligt. Squire und Knowlton (2000) haben diese lokalen Zuordnungen systematisch dargestellt (Tab. 1):

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	

Eine Studie von Markowitsch et al. (1985) zeigt, dass Überlernen zu einer sicheren Verfügbarkeit von Gelerntem führt. Es scheint, dass viele kleinere Hirnbereiche nach Läsion 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.

3.5 Denken

Denken und Sprechen sind kortikale Funktionen. In den Assoziationsfeldern des Temporallappens (incl. seiner limbischen Strukturen) überwiegen Gedächtnis und Beurteilungsfunktionen, in denen des Parietallappens die sensorisch-kognitiven Funktionen und im Frontallappen motivationale und exekutive Funktionen (Selbstkontrolle). In Denkprozesse sind alle eingebunden. Kuhl (2001) greift bisher beschriebene Varianten von Kognitionen auf und unterscheidet vier Formen des Denkens:

- 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 sensomotorischer ganzheitlicher Prozess.
- Das Empfinden ist die „elementare explizite diskrepanz-sensitive modalitätsspezifische kontextabstrahierende fokussierende Objekterkennung“.

Explizites sequenziell-logisches Denken und elementares Empfinden sind im Cortex linkshemisphärisch, ganzheitliches implizites Fühlen und Intuieren sind rechtshemisphärisch lokalisiert. Dabei sind Denken und Fühlen jeweils präfrontal (in verschiedenen Hemisphären) und Empfinden und Intuition jeweils parietal zu lokalisieren.

3.6 Emotionen

Es wird von drei Emotionssystemen ausgegangen: Kampf-Flucht (Amygdala) versus Annäherung (mesolimbisches Dopaminsystem) versus Verhaltenshemmung (septo-hippokampales System). Wenn positive Erwartungen nicht eintreten, wird das Verhaltenshemmsystem aktiviert, d. h. bei ausbleibender Belohnung, in der Unvorhersagbarkeit einer völlig neuen Situation und wenn eine Bestrafung für das Verhalten zu erwarten ist. Bei Gefahr wird das zentrale noradrenerge System aktiviert, wodurch erhöhte Wachsamkeit entsteht und auf Stimuli eine intensivere Antwort folgt. LeDoux' (1996) Untersuchungsergebnisse legen nahe, dass es eine schnelle emotionale Reaktion aufgrund der Verarbeitung von aversiven Reizen in der Amygdala gibt, die als erstes Bewertungsergebnis der Wahrnehmung einer Situation ein sofortiges Reagieren ermöglicht. Hier geschieht klassisches Konditionieren von emotionalen Reaktionen. 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. Soziophobische Menschen haben bei der Darbietung neutraler Gesichter eine erhöhte Durchblutung der Amygdala, während antisoziale Persönlichkeiten auf Angstreize nur wenig Aktivierung der Amygdala zeigen. Aggressivität korreliert negativ mit

Serotonin- und positiv mit Noradrenalinausschüttung, korreliert zudem mit verstärkter elektrophysiologischer Aktivität (Volavka, 1990) im frontotemporalen Cortex und mit verändertem Blutfluss und Glukoseutilisation (Raine et al., 1998) in diesen Arealen. Die kortikale (präfrontale) Verarbeitung von Emotionen findet bei Rechtshändern überwiegend in der rechten Hemisphäre statt.

3.7 Bedürfnisse

Verhalten, das der Bedürfnisbefriedigung dient, d. h. instrumentell eingesetzt wird, um ein unbefriedigtes Bedürfnis zu stillen, wird durch das dopaminerge System im Mittelhirn, ausgehend vom ventralen Tegmentum und der Substantia nigra, gesteuert. Die Neuronenbahnen führen über das mediale Vorderhirnbündel 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). Die Anreizmotivation ist von einer erhöhten Aktivität der dopaminergen Neurone begleitet. Bedürfnisbefriedigung reduziert die Transmitteraktivität, Misserfolgsmeldungen führen zu deren Beibehaltung. Hinweisreize, die im Sinne diskriminativer Stimuli Bedürfnisbefriedigung bzw. Belohnung des instrumentellen Verhaltens erwarten lassen, führen zu erhöhter dopaminergener Aktivität vor allem im Nucleus accumbens. Allerdings ist nicht nur bei Appetenzverhalten, sondern auch bei konsumatorischem Verhalten die Dopaminausschüttung erhöht. D. h., Antizipation von Befriedigung, instrumentelles Verhalten, das Bedürfnisbefriedigung herbeiführen soll, und der Vorgang der Bedürfnisbefriedigung (Verstärkung) selbst gehen mit einer erhöhten Aktivität dopaminergener Synapsen einher. Suchtmittel wie Opiate (Heroin, Morphin), Kokain, Amphetamine, Nikotin und Alkohol erhöhen ebenfalls die Dopaminausschüttung des beschriebenen mesotelencephalen Dopaminsystems, d. h., erhöhte Dopaminausschüttung bildet den Verstärkungsvorgang während des Suchtverhaltens ab. Neuere Theorien des Suchtverhaltens gehen nicht von der Wirkung der Reduktion des physischen oder konditionierten Entzugs aus (negative Verstärkung), sondern von der positiven Verstärkungswirkung. Die Anreiz-Sensibilisierungstheorie von Robinson und Berridge (1993) nimmt an, dass bei Süchtigen das Verlangen nach dem Suchtmittel sensibilisiert wird, dieses dadurch größere Verstärkungswirkung hat. Entscheidend ist dabei der vergrößerte Anreiz und nicht das Ausmaß des Wohlbefindens während des Konsums.

4 Somatopsychische Funktionen

4.1 Schmerz

Schmerz ist die Sinnesempfindung und –wahrnehmung und Beantwortung eines noxischen Reizes. Er wird stark durch affektiv-motivationale Variablen beeinflusst. Nozizeption ist die Schmerzverarbeitung, das **nozizeptive System** dient der Schmerzweiterleitung, -verarbeitung und –beantwortung. Wir

unterscheiden die Qualitäten somatischer Schmerz (Haut, Bindegewebe, Muskeln, Knochen, Gelenke) und viszeraler Schmerz aus den Eingeweiden (Magen, Darm, Galle etc.). Die Schmerzreaktion enthält einen sensorischen, affektiven, vegetativen, kognitiven und motorischen Anteil. Das nozizeptive System besteht aus peripheren Nozizeptoren, den Neuronen des Tractus spinothalamicus, der vom Hinterhorn des Rückenmarks zu den medialen und lateralen Thalamuskernen zieht. Vom lateralen Thalamuskern aus ziehen thalamokortikale Bahnen zum somatosensorischen Cortex, vom medialen Kern aus erreichen sie den frontalen Cortex und das limbische System. Vom Cortex absteigende Bahnen ziehen zunächst zum periaquäduktalen zentralen Höhlengrau im unteren Zwischenhirn, weiter zum Hinterhirn (Olive), wo sie einerseits über die Raphekerne, andererseits über das Kernnetz der Formatio reticularis zum Vorderhorn des Rückenmarks weiterziehen. Diese deszendierenden Bahnen enthalten die Monoamine Serotonin, Noradrenalin und Dopamin und hemmen auf der Ebene des Rückenmarks. GABAerge Rückenmarkneurone hemmen ebenfalls die Schmerzempfindung. Dagegen ist Glutamat der wesentliche Transmitter bei den aufsteigenden Bahnen des nozizeptiven Systems. Neuropeptide intensivieren (Substanz P) oder hemmen (Opioide bzw. Endorphine wie Enkephalin und Dynorphin) zusätzlich die Nozizeption. Die Gate-Control-Theorie (Melzack und Wall, 1965) konnte in ihrer zentralen Annahme nicht bestätigt werden (Erregung dicker nichtnozizeptiver Afferenzen hemmt („schließt“) und Erregung nozizeptiver Afferenzen aktiviert („öffnet das Tor“) die Schmerzempfindung). Bestätigt wurde jedoch, dass die Hemmung der Schmerzempfindung bereits auf spinaler Ebene erfolgt. Das Schmerzgedächtnis ist ein Ergebnis der Plastizität des Gehirns. Eine unspezifische Antwort auf Schmerz besteht darin, dass größere Teile des somatosensorischen Cortex nach einem Schmerzreiz sensibler auf neuen Schmerz und auf Berührung reagieren. Ereigniskorrelierte Potenziale können so operant konditioniert werden, dass ein konstanter Reiz schmerzhafter wahrgenommen wird – durch Biofeedback, ohne Veränderung von psychischen Parametern wie Gefühl oder Gedanke.

4.2 Sexualität

Die zentralnervöse Regulation der Sexualität und des Sexualverhaltens geht vom Hypothalamus aus. Im Hypothalamus wird das Gonadotropin-Releasing-Hormon in das hypothalamische Pfortadersystem ausgeschüttet, das, im Hypophysenvorderlappen angelangt, zur Ausschüttung der Gonadotropine FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon) führt. Diese gelangen über den Blutkreislauf zu den Ovarien bzw. Hoden, wo Östrogene und Gestagene bzw. Androgene ausgeschüttet werden, die über den Blutkreislauf wieder ins Gehirn gelangen und dort auf die Steuerung des Sexualverhaltens einwirken. Testosteron ist notwendig für männliches Sexualverhalten, es besteht aber keine lineare Korrelation zwischen Sexualtrieb und Testosteronkonzentration. Dagegen korreliert weibliches Sexualverhalten positiv mit dem Testosteronspiegel. Vergleichende Studien legen nahe, dass weibliches Sexualverhalten über Bahnen ge-

steuert wird, die vom ventromedialen Kern des Hypothalamus zum periaquäduktalen Grau im Mittelhirn ziehen. Männliches Sexualverhalten wird über eine Bahn gesteuert, die von der präoptischen medialen Region des Hypothalamus zum lateralen Tegmentum im Mittelhirn ziehen.

4.3 Schlaf

Der Nucleus suprachiasmaticus im Hypothalamus ist das Steuerungszentrum des Schlaf-wach-Rhythmus, primär unabhängig von Tag und Nacht, sich aber doch an diesen anpassend. Er wirkt über die serotonergen dorsalen Raphekerne, deren Aktivierung zum Übergang vom REM(rapide eye movements)-Schlaf in den SWS (slow-wave sleep) führt. Cholinerge Neurone der Formatio reticularis im Mittelhirn (Pons) lösen den REM-Schlaf aus. Während des REM-Schlafs wird geträumt – meist emotional getönt, dies geht einher mit erhöhter Aktivität in den limbischen Strukturen (Amygdala, Gyrus cinguli, parahippokampale Region, medialer präfrontaler Cortex) und mit erhöhter Gehirndurchblutung. Es kann zu peniler Erektion bzw. erhöhter Durchblutung der Vagina, erhöhtem Puls, Blutdruckerhöhung, schnellerer Atmung kommen. Der Muskeltonus ist stark erniedrigt, die Weckschwelle erhöht. Im EEG finden sich niedere Thetawellen (Sägezahnwellen). Im Schlaf treten verschiedene Störungen auf wie Schlafapnoe, Somnambulismus (Schlafwandeln), Enuresis, Pavor nocturnus (Alpträume), Bruxismus (Zähneknirschen), Restless-legs-Syndrom (RLS). Patienten mit psychogenen Schlafstörungen schlafen deutlich mehr (6 Stunden), als sie angeben (1 bis 3 Stunden). Es beginnt mit Stressphänomenen, die zu verzögertem Einschlafen und unruhigem Schlaf führen, gefolgt von chronischer Einnahme von Hypnotika, die dann erst zu Schlafstörungen führen.

5 Diskussion und Zusammenfassung

Die Kenntnis der biologischen Grundlagen psychischer Funktionen führt zu einem optimierenden Umgang mit diesen. Bereits auf der Ebene der einzelnen Nervenzellen gibt es zahlreiche unverzichtbare Erkenntnisse über die das Lernen und Erinnern beinhaltenden biologischen Prozesse. Unser Erkenntnisstand ist noch nicht so groß, dass wir daraus schließen könnten, was nicht möglich ist – d. h., welche psychischen Prozesse das Gehirn nicht generieren könnte. Auf der anderen Seite wissen wir schon einiges darüber, was möglich ist – d. h., was das Gehirn leisten kann. Was wie gelernt und unter welchen Umständen erinnert werden kann, wie die homöostatische Selbstorganisation der Psyche Informationen verwertet und aktiv einsetzt, lässt uns auch im klinisch-psychologischen Bereich Abweichungen und Pathologien umfassender verstehen. Für die psychotherapeutische Arbeit ist vor allem die körperliche Repräsentation von emotionalen Prozessen und deren leichte Wahrnehmbarkeit eine große Hilfe, um die Bedeutung von Ereignissen stimmiger evaluieren zu können. Emotionen sind wegen ihres bedeutenden körperlichen Reaktionsanteils besonders nahe an biopsychologischen Betrachtungen. Für die biopsychologischen Grundlagen der klinischen Psychologie hat das limbische System zentralen Stellenwert – als oberstes Regulationsorgan der Bedeutungs-

gebung im psychosozialen Kontext. Das Wissen über die unterschiedlichen Zugangswege zum deklarativen und episodischen Gedächtnis ist für die Psychotherapie von größter Bedeutung. Die Tatsache, dass wesentliche Inhalte des biografischen Gedächtnisses nicht sprachlich und gedanklich kodiert und gespeichert sind, eröffnet den Weg zu Vorgehensweisen, die bisher außerhalb der regulären Krankenversorgung lagen: Sowohl Körpertherapie als auch Kunsttherapie und Musiktherapie erhalten einen neuen Stellenwert. Die Erkenntnis, dass rein mentales Üben bereits nachweisbare Veränderungen im Gehirn hervorruft, die mit dem Aufbau neuer Fähigkeiten verknüpft sind, führt zum vermehrten Einsatz von imaginativen Verfahren. Zu diesen „nonverbalen“ Verfahren gehört auch die szenische Reproduktion früherer Situationen und Ereignisse. Zur Erfahrung des klinischen Nutzens tritt die wissenschaftliche Begründung ihres psychotherapeutischen Einsatzes. Für die Verhaltenstherapie ist von Bedeutung, dass durch Vernachlässigung von Verhaltensübungen zugunsten rein kognitiver Interventionen der Vorteil der Bahnung neuer Verhaltensweisen durch häufiges Wiederholen ungenutzt bleibt. Psychoanalytisch begründete Verfahren können auf der biopsychologischen Erkenntnis aufbauen, dass wesentliche unbewusste Prozesse z. B. in bildgebenden Verfahren nachweisbare funktionale Abläufe hervorrufen.

Literatur

- Anderson P, Blackstad T, Hulleberg G, Trommald M, Vaaland JC (1987): Dimensions of dendritic spines in rat dentate granule cells during long-term potentiation. *J Physiology* 390: 264-270
- Asberg M, Schalling D, Träskman-Bendz L, Wägner A (1987): Psychobiology of suicide, impulsivity and related phenomena. In: Meltzer HY (ed.): *Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press, pp. 655-668
- Babinsky R, Markowitsch HJ (1996): Lernen in neuronalen Strukturen. Lernen. Kognition Band 7. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, S. 1-84
- Birbaumer N, Schmidt RF (2003): *Biologische Psychologie*. 5. Aufl. Berlin: Springer
- Bliss TVP, Lomo T (1973): Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of anaesthetized rabbits following stimulation of the perforant path. *J Physiology* 232: 331-356
- Damasio AR (1990): Synchronous activation in multiple cortical regions: a mechanism for recall. *Semin Neurosci* 2:287-296
- Edelman GM (1987): *Neural Darwinism. The theory of neuronal group selection*. New York: Basic Books
- Eichenbaum H, Otto T (1993): LTP and memory: can we enhance the connection? *Trends in Neurosciences* 16: 163-164
- Goschke T (1996): Affektive Bedingungen des Einprägens, Erinnerns und Vergessens. Gedächtnis. Kognition. Band 4. Enzyklopädie der Psychologie. Göttingen: Hogrefe, S. 603-692
- Greenough WT, Bailey CH (1988): The anatomy of memory: convergence of results across a diversity of tests. *Trends Neurosci* 11: 142-146
- Kandel ER (1985): Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In: Kandel ER, Schwartz JH (eds.): *Principles of neural science*. New York: Elsevier, pp. 816-833
- Kelly G (1955): *The psychology of personal constructs*. Vol. 1. New York: Norton
- Koffka K (1935): *Principles of Gestalt Psychology*. New York: Harcourt und Brace
- Kuhl J (2001): *Motivation und Persönlichkeit. Interaktionen psychischer System*. Göttingen: Hogrefe
- LeDoux JE (1996): Emotional networks in the brain. In: Lewis M, Haviland JM (eds.): *Handbook of emotions*. New York: Guilford, pp. 109-118
- Loftus EF, Marburger W (1983): Since the eruption of Mt. St. Helens, has anyone beaten you up? Improving the accuracy of retrospective reports with landmark events. *Mem Cognit* 11: 114-120
- Markowitsch HJ, Kessler J, Streicher M (1985): Consequences of serial cortical, hippocampal, and thalamic lesions and of different lengths of overtraining on the acquisition and retention of learning tasks. *Behav Neurosci* 99: 233-256
- Melzack R, Wall PD (1965): Pain Mechanisms. A new theory. *Science* 150:971-979
- Mishkin M, Appenzeller T (1987): The anatomy of memory. *Sci Am* 256: 62-71
- Perrig W, Wippich W, Perrig-Chiello P (1993): *Unbewusste Informationsverarbeitung*. Bern: Huber
- Phillips AG, Blaha CD, Fibiger HC (1989): Neurochemical correlates of brain-stimulation reward measured by ex vivo and in vivo analyses. *Neuroscience and Biobehav Rev* 13: 99-104
- Piaget J (1961): *Sprechen und Denken beim Kinde*. Düsseldorf: Schwann
- Pinel JPJ (2001): *Biopsychologie*. In: Boucsein W (Hrsg.): *Spektrum*. 2. Aufl. Heidelberg: Akademischer Verlag
- Raine AJR, Meloy JR, Bihle S, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS (1998): Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behav Sci Law* 16: 319-332
- Robinson TE, Berridge KC (1993): The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev* 18: 247-291
- Roth G (1995): *Das Gehirn und seine Wirklichkeit*. 3. Aufl. Frankfurt: Suhrkamp
- Schacter DL (1987): Critical review: Implicit memory, history and current status. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 13: 501-518
- Squire LR, Knowlton BJ (2000): The medial temporal lobe, the hippocampus and the memory systems of the brain. In: Gazzaniga MS (ed.): *The New Cognitive Neurosciences*. 2nd ed. Boston: MIT-Press, pp. 765-779
- Sulz SKD (2002): Neuropsychologie und Hirnforschung als Herausforderung für die Psychotherapie. *Psychotherapie* 7. Jg./Bd. 7: 18-33
- Svensson TH (1987): Peripheral autonomic regulation of locus coeruleus noradrenergic neurons in brain: putative implications for psychiatry and psychopharmacology. *Psychopharmacology* 92: 1-7
- Volavka J (1990): Aggression, electroencephalography, and evoked potentials: a critical review. *Neuropsychiatr Neuropsychol Behav Neurol* 3: 249-259
- Weiss JM, Simson PG, Simson PE (1989): Neurochemical basis of stress-induced depression. In: Weiner H, Florin I, Murison R, Hellhammer D (eds.): *Frontiers of stress research*. Toronto: Huber Publishers, pp. 37-50

Dr. med. Dr. phil. Serge K. D. Sulz, Dipl.-Psych.
 Centrum für Integrative Psychotherapie
 Nymphenburger Straße 185
 D-80634 München
 e-mail: cipmedien@aol.com