

Georg Juckel ■ Marc-Andreas Edel

# Neurobiologie und Psychotherapie

Integration und praktische Anwendung  
bei psychischen Störungen

Mit einem Geleitwort von Gerhard Roth



Georg Juckel ■ Marc-Andreas Edel

# **Neurobiologie und Psychotherapie**

## Unter Mitarbeit von

Michael Bauer  
Anne Beck  
Sven Bölte  
Peer Briken  
Uta-Susan Donges  
Marc-Andreas Edel  
Hans J. Grabe  
Dörte Grasmann  
Ulrich Hegerl  
Andreas Heinz  
Knut Hoffmann  
Martin Holtmann

Georg Juckel  
Anette Kersting  
Thorsten Kienast  
Tilo Kircher  
Verena Klein  
Tanja Legenbauer  
Paraskevi Mavrogiorgou  
Roland Mergl  
Thomas D. Meyer  
Christian Müller  
Timo O. Nieder  
Christine Norra

Jens Plag  
Fritz Poustka  
Luise Poustka  
Lena Pyrkosch  
Carsten Spitzer  
Andreas Ströhle  
Thomas Suslow  
Tatjana Voß  
Jens Wiltfang  
André Wittmann  
Larissa Wolkenstein

# Neurobiologie und Psychotherapie

Integration und praktische Anwendung  
bei psychischen Störungen

Herausgegeben von

**Georg Juckel  
und Marc-Andreas Edel**

Mit 28 Abbildungen und 22 Tabellen

 **Schattauer**

**Die Literaturverzeichnisse der einzelnen Kapitel finden Sie zum Download unter [www.schattauer.de/Juckel-2854.html](http://www.schattauer.de/Juckel-2854.html).**

### **Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

### **Besonderer Hinweis:**

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung des Buches entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollten bitte im allgemeinen Interesse dem Verlag mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische oder therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In diesem Buch sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem

Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk mit allen seinen Teilen ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 2014 by Schattauer GmbH, Hölderlinstraße 3, 70174 Stuttgart, Germany  
E-Mail: [info@schattauer.de](mailto:info@schattauer.de)  
Internet: [www.schattauer.de](http://www.schattauer.de)  
Printed in Germany

Projektleitung: Ruth Becker M. A.  
Lektorat: Dipl.-Biol. Alessandra Kreibaum, Leinfelden-Echterdingen  
Umschlagabbildung: © Freud Museum, London  
Satz: Fotosatz H. Buck, Kumhausen  
Druck und Einband: Himmer AG, Augsburg

Auch als eBook erhältlich:  
ISBN 978-3-7945-6686-0

ISBN 978-3-7945-2854-7

# Geleitwort

Seit der Antike wird das Gehirn als „Sitz“ oder zumindest als „Werkzeug“ der Seele angesehen. Wo genau die Seele sitzt bzw. wo und wie sie auf das Gehirn einwirkt, das war bis zu Beginn des 19. Jahrhunderts umstritten. Vieles war damals noch ganz rätselhaft, z. B. die Funktion der Ventrikel, der grauen und weißen Substanz, der Nervenfasern und der „Ganglienkugeln“ und insbesondere die Art der Erregungsfortleitung im Gehirn. Mit dem Aufkommen leistungsfähiger Mikroskope und histologischer Techniken, der Elektrophysiologie, der Neuropharmakologie und schließlich der bildgebenden Verfahren wurde in den vergangenen 150 Jahren eine fast unübersehbare Fülle an Kenntnissen über den Bau und die Funktion des Gehirns der Tiere und des Menschen angehäuft. Natürlich nahm auch die Psychiatrie in dieser Zeit einen großen Aufschwung, und mit einiger Verzögerung hatten auch Psychotherapien systematische Erfolge zu vermelden. Aber den Sitz der Seele hat man noch nicht gefunden, und auch die berühmte Aussage Wilhelm Griesingers von 1845, psychische Erkrankungen seien Hirnerkrankungen, wartet noch auf ihre endgültige Bestätigung. Ebenso scheiterte Ende des 19. Jahrhunderts der höchst begabte junge Neurobiologe Sigmund Freud mit dem Vorhaben, seine Vorstellungen des Psychischen neurobiologisch zu fundieren. Aus heutiger Sicht suchte er am falschen Objekt (dem Neunauge) am falschen Ort (dem Hirnstamm) und mit den falschen Mitteln (einer relativ groben Neuroanatomie).

Seit Freuds Zeiten scheinen wir durchaus viel mehr über die Beziehung zwischen „Seele“ und Gehirn zu wissen. Klar ist, dass das Psychische in seinen vielfältigen Erscheinungsformen eng mit den Aktivitäten des limbischen Systems verbunden ist, und dass psychische Erkrankungen ganz offenbar mit Fehlfunktionen limbischer Zentren und ihrer Interaktion untereinander sowie mit kognitiven Hirnzentren zu tun haben. Bedeutende Erkenntnisse entstammen der Aufklärung der Geschehnisse im limbischen System auf zellulärer, molekularer und genetischer Ebene, d. h. der Ebene der Transmitter, Neuropeptide und Neurohormone und ihrer jeweiligen Rezeptoren, deren Verteilung und Dynamik. Dabei stehen das Stressverarbeitungssystem (Noradrenalin, Cortisol), das serotonerge „Selbstberuhigungssystem“, das dopaminerge Motivations- und Belohnungssystem und das Oxytocin-Bindungssystem im Vordergrund. Eine wahre Revolution für das Problemfeld Psyche-Gehirn bedeutet die Einsicht in die Auswirkungen, die vorgeburtliche und früh-nachgeburtliche traumatisierende Umwelteinflüsse auf diese psycho-neuronalen Systeme haben, und wie sie mit genetischen bzw. epigenetischen Mechanismen wechselwirken. Die Lösung des uralten Anlage-Umwelt-Problems scheint in greifbare Nähe gerückt zu sein.

Dennoch ist ein wirkliches Verständnis der neurobiologischen Grundlagen des Psychischen, seiner Erkrankungen und insbesondere seiner therapeutischen Behandlung

noch nicht erreicht. Das liegt sicherlich vor allem an methodischen Problemen, indem z. B. viele tierexperimentelle Befunde sich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen, oder dass die Aussagen der funktionellen Bildgebung trotz großer Fortschritte oft noch zu uneindeutig sind. Ein weiterer Grund ist, dass psychische Erkrankungen viel individualisierter ablaufen und heterogener sind als bisher angenommen. Die äußerst wichtige neurobiologische Validierung psychotherapeutischer Verfahren stellt eine große Herausforderung dar, bei der erst wenige Erfolge zu verzeichnen sind. Messungen an Gehirnen einer genügend großen Zahl psychisch kranker Menschen während des Verlaufs einer mehrmonatigen oder gar mehrjährigen Therapie und der

Vergleich mit Kontrollpersonen können sich schnell zu einer Sisyphus-Arbeit entwickeln, wie mir aus eigener Erfahrung bekannt ist. Dennoch ist die Erforschung der neurobiologischen Grundlagen des Psychischen, seiner Erkrankungen und seiner Behandlungen eine der größten Herausforderungen und wichtigsten Gegenstände der Wissenschaft – insbesondere in Hinblick auf ihre praktisch-gesellschaftliche Relevanz. Ich verstehe das vorliegende Buch als einen mutigen und zugleich realistischen weiteren Schritt in diese Richtung, der alle nur erdenkliche Unterstützung verdient.

Bremen, im April 2013

**Gerhard Roth**

# Vorwort

Es ist aus unserer Sicht – abgesehen von Finanzierungsaspekten – wenig nachvollziehbar, warum einerseits die Pharmakotherapie so intensiv erforscht wird, andererseits jedoch viele Verfahren in der Psychiatrie wie die Ergotherapie, die Bewegungstherapie und insbesondere die „Königsdisziplin“ Psychotherapie, sowohl bezüglich Effektivität als auch Wirkmechanismen seit Jahrzehnten so sträflich vernachlässigt werden. Dabei sind evidenzbasierte Wirksamkeitsnachweise von Psychotherapie, aber auch anderer nicht-medikamentöser Therapieverfahren in der Psychiatrie und der ambulanten Versorgung von großem Interesse – nicht zuletzt für die Kostenträger, die wissen wollen, was die eingesetzten Psychotherapie-Verfahren bzw. Therapieansätze einschließlich Ergo- und Bewegungstherapie tatsächlich bewirken.

Dieses Buch möchte wissenschaftliche Anregungen bieten, im deutschsprachigen Raum die neurobiologische Perspektive auf Psychotherapie – einschließlich einzelner Elemente bzw. Schritte – und auf ergänzende oder verwandte Verfahren wie Ergo- und Bewegungstherapie sowie Feedback-Verfahren zu stärken. Erste Ansätze sind in Deutschland bereits bundesweit in einigen BMBF- bzw. DFG-geförderten Projekten und Projektverbänden zu erkennen.

Zum anderen soll dieses Buch den klinischen Praktiker und den niedergelassenen Psychotherapeuten ansprechen und dazu ermutigen, traditionelles einzel- und gruppenpsychotherapeutisches Handeln in vermeintlich

„psychotherapiearmen“ Situationen oder spezifische Kurzinterventionen nicht geringzuschätzen, sondern sich die (teilweise neurobiologisch fassbare) Essenz und Effektivität bestimmter Therapieelemente zu vergegenwärtigen. Das Wissen über neurobiologische Zusammenhänge kann zusätzlich dazu motivieren, das eigene Tun immer konkreter und feiner im Spannungsfeld zwischen neurobiologischen Erkenntnissen und praktischer Psychotherapie auszurichten.

Daher lässt sich das Hauptziel des Buches dahingehend benennen, dass psychotherapeutisches Denken und neurobiologische Erkenntnisse aufeinander bezogen und Entsprechungen, aber auch Divergenzen herausgearbeitet werden sollen. In einer Zeit, in der naturwissenschaftliches Denken im Sinne der Neurobiologie sehr vorherrschend die allgemeine und fachliche Öffentlichkeit bestimmt, aber dennoch viele die Beschränktheit dieses „Diskurses“ sehen, ist es an der Zeit zu versuchen, die mögliche Synergie zwischen den mehr empirisch-statistischen neurobiologischen und den eher kasuistischen therapeutischen Ansätzen zu beschreiben und zu charakterisieren. Darin liegt für beide Seiten eine ungeheure Chance und für den praktisch tätigen Therapeuten ein Erkenntnisgewinn, der seine unmittelbare Arbeit befruchtet und möglicherweise verändern wird. Die mentale Seite und das Modellhafte der Psychotherapie durch harte neurobiologische Messergebnisse von Bildgebung, Neurophysiologie und Genetik sinnvoll abzubilden – hier Entsprechungen

im Sinne von Korrespondenzen und Korrelationen aufzuzeigen –, ist der Anspruch des Buches. Kausale Bezüge herzustellen, dürfte gegenwärtig nur in Einzelfällen gelingen. Nach einem Einführungskapitel zu allgemeinen Gesichtspunkten des Themas, speziell zur Erkenntnistheorie des Verhältnisses von Psyche und Soma sowie zur Studiensituation, folgen Kapitel zu den einzelnen großen psychiatrischen Krankheitsbildern bzw. psychischen Störungsbildern (ICD-10: F00-F99), die jeweils die Aspekte Störungsbild, Neurobiologie, Tiefenpsychologische Psychotherapie und Verhaltenstherapie pro Störungsbild einzeln und in ihrem Bedingungsgefüge behandeln. Die grundlegende Idee des Buches ist es, anhand der großen Krankheitsbilder der Psychiatrie und Psychotherapie, der Psychosomatischen Medizin und Psychotherapie sowie der Klinischen Psychologie zu zeigen, wie der gegenwärtige Kenntnisstand bezüglich des Ineinander und Miteinander neurobiologischer Forschung einerseits und von Verhaltenstherapie und psychodynamischen Verfahren andererseits ist. Es soll aber auch verdeutlichen, wo Defizite sind und wo weiterer Forschungsbedarf besteht. Ziel der Kapitel ist es daher, „aus einem Guss“ Aspekte der Neurobiologie und Psychotherapie bezüglich der einzelnen Krankheitsbilder darzustellen. Ziel ist es auch, sowohl die psy-

chodynamischen als auch verhaltenstherapeutischen Vorstellungen zielorientiert und gleichgewichtig zu Wort kommen zu lassen. Dieses Buch wendet sich an alle am Thema Interessierten, an ärztliche und psychologische Psychotherapeuten, Psychiater, Psychologen, andere Therapeuten wie Soziotherapeuten, Ergotherapeuten, Bewegungstherapeuten usw. sowie interessierte Studenten der entsprechenden Fächer. Als Vorzug des Buches betrachten wir den unmittelbaren Erkenntnisgewinn für jeden im Bereich von Psychiatrie/Psychotherapie Tätigen (Krankenhaus, Praxis, Sozialpsychiatrischer Dienst, Beratungsstellen etc.), wie „Hardware“ und „Software“ bei Prozessen beim Patienten und hinsichtlich unseres täglichen Tuns am Patienten zusammenspielen könnten.

Wir danken allen Autoren und Mitstreitern, die sich bereitwillig und neugierig auf das Unterfangen dieses Buches eingelassen haben, und vor allem Herrn Bertram vom Schattauer Verlag für seine Begeisterung für das Projekt und seine Bereitschaft, dieses Buch „zu machen“.

Bochum, im September 2013

**Georg Juckel und  
Marc-Andreas Edel**

# Anschriften

## Anschriften der Herausgeber

**Prof. Dr. med. Georg Juckel**

LWL-Universitätsklinikum Bochum  
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und  
Präventivmedizin  
Alexandrinenstraße 1–3  
44791 Bochum  
E-Mail: Georg.Juckel@wkp-lwl.org

**Dr. med. Marc-Andreas Edel**

LWL-Universitätsklinikum Bochum  
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie  
und Präventivmedizin  
Alexandrinenstraße 1–3  
44791 Bochum  
E-Mail: marc-andreas.edel@rub.de

## Anschriften der Autoren

**Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael Bauer**

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an  
der Technischen Universität Dresden  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und  
Psychotherapie  
Fetscherstraße 74, Haus 25  
01307 Dresden  
E-Mail: Michael.Bauer@uniklinikum-dresden.de

**Dr. rer. medic. Dipl.-Psych. Anne Beck**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: anne.beck@charite.de

**Prof. Dr. rer. med. Dipl.-Psych. Sven Bölte**

Karolinska Institutet & University Hospital  
Center of Neurodevelopmental Disorders  
Dept. of Woman & Child Health  
17176 Stockholm  
Schweden

**Prof. Dr. med. Peer Briken**

Institut für Sexualforschung  
und Forensische Psychiatrie  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg  
E-Mail: briken@uke.uni-hamburg.de

**Dr. med. Uta-Susan Donges**

Universitätsklinikum Leipzig  
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Sammelweisstraße 10  
04103 Leipzig  
E-Mail: uta-susan.donges@medizin.uni-leipzig.de

**Prof. Dr. med. Hans Jörgen Grabe**

Universitätsmedizin Greifswald  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Ellernholzstraße 1–2  
17475 Greifswald  
und  
HELIOS-Klinikum Stralsund  
Rostocker Chaussee 70  
18437 Stralsund  
E-Mail: grabeh@uni-greifswald.de

**Dr. phil. Dörte Grasmann**

Goethe-Universität Frankfurt  
Institut für Psychologie  
Verhaltenstherapie-Ambulanz  
Postfach 11 19 32 Fach 120  
60054 Frankfurt  
E-Mail: d.grasmann@psych.uni-frankfurt.de

**Prof. Dr. med. Ulrich Hegerl**

Universitätsklinikum Leipzig (AÖR)  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Sammelweisstraße 10  
04303 Leipzig  
E-Mail: ulrich.hegerl@medizin.uni-leipzig.de

**Prof. Dr. med. Andreas Heinz**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie u. Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: andreas.heinz@charite.de

**Dr. med. Knut Hoffmann**

LWL-Universitätsklinikum Bochum  
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Präventivmedizin  
Alexandrinenstraße 1–3  
44791 Bochum  
E-Mail: knut.hoffmann@wkp-lwl.org

**Prof. Dr. med. Martin Holtmann**

LWL-Universitätsklinik Hamm  
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik  
Heithofer Allee 64  
59071 Hamm  
E-Mail: martin.holtmann@wkp-lwl.de

**Prof. Dr. med. Anette Kersting**

Universitätsklinikum Leipzig AÖR  
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Sammelweisstraße 10  
04103 Leipzig  
E-Mail: anette.kersting@medizin.uni-leipzig.de

**PD Dr. med. Thorsten Kienast, MBA**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Charité Campus Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
und  
Max-Grundig-Klinik GmbH  
Schwarzwaldhochstraße 1  
77815 Bühl/Baden  
E-Mail: thorsten.kienast@charite.de

## Anschriften

### **Prof. Dr. med. Tilo Kircher**

Universitätsklinikum Gießen und Marburg  
GmbH  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Rudolf-Bultmann-Straße 8  
35039 Marburg  
E-Mail: kircher@med.uni-marburg.de

### **Dipl.-Psych. Verena Klein**

Institut für Sexualforschung  
und Forensische Psychiatrie  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg  
E-Mail: vklein@uke.uni-hamburg.de

### **PD Dr. rer. nat. Dipl.-Psych.**

#### **Tanja Legenbauer**

LWL-Universitätsklinik Hamm  
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,  
Psychotherapie, Psychosomatik  
Heithofer Allee 64  
59071 Hamm  
E-Mail: tanja.legenbauer@rub.de

### **Dr. med. Paraskevi Mavrogiorgou-Juckel**

LWL-Universitätsklinikum Bochum  
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und  
Präventivmedizin  
Alexandrinestraße 1–3  
44791 Bochum  
E-Mail: paraskevi.mavrogiorgou-juckel@wkp-  
lwl.org

### **Dr. rer. biol. hum. Roland Mergl**

Universitätsklinikum Leipzig  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie  
und Psychotherapie  
Sammelweisstraße 10  
04103 Leipzig  
E-Mail: roland.mergl@medizin.uni-leipzig.de

### **Prof. Dr. phil. Thomas D. Meyer**

Newcastle University  
Institute of Neuroscience  
Ridley Building (4th Floor)  
Newcastle, NE1 7RU  
Großbritannien  
E-Mail: thomas.meyer@ncl.ac.uk

### **Dr. med. Christian Müller**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: ch.mueller@charite.de

### **Dr. phil. Dipl.-Psych. Timo O. Nieder**

Institut für Sexualforschung  
und Forensische Psychiatrie  
Martinistraße 52  
20246 Hamburg  
E-Mail: tnieder@uke.uni-hamburg.de

### **PD Dr. med. Christine Norra**

LWL-Universitätsklinikum Bochum  
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und  
Präventivmedizin  
Labor für Klinische Neurophysiologie  
Alexandrinestraße 1–3  
44791 Bochum  
E-Mail: christine.norra@rub.de

### **Dr. med. Jens Plag**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie u. Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: jens.plag@charite.de

**Prof. Dr. med. Fritz Poustka**

Facharzt-Centrum Frankfurt City  
Kaiserstraße 10  
60311 Frankfurt  
E-Mail: poustka@em.uni-frankfurt.de

**PD Dr. med. Luise Poustka**

Zentralinstitut für Seelische Gesundheit  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
des Kindes- und Jugendalters  
J 5  
68159 Mannheim  
E-Mail: luise.poustka@zi-mannheim.de

**Dipl.-Psych. Lena Pyrkosch**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: lena.pyrkosch@charite.de

**Prof. Dr. med. Carsten Spitzer**

Asklepios Fachklinikum Tiefenbrunn  
37124 Rosdorf  
E-Mail: c.spitzer@asklepios.com

**Prof. Dr. med. Andreas Ströhle**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Charité Mitte – Station 154  
Charitéplatz 1  
10177 Berlin  
E-Mail: andreas.stroehle@charite.de

**Prof. Dr. Thomas Suslow**

Universitätsklinikum Leipzig  
Klinik und Poliklinik für Psychosomati-  
sche Medizin und Psychotherapie  
Semmelweisstraße 10  
04103 Leipzig  
E-Mail: thomas.suslow@medizin.uni-leipzig.de

**Dr. med. Tatjana Voß**

Institut für Forensische Psychiatrie  
Charité-Universitätsmedizin Berlin  
Forensisch-Therapeutische Ambulanz (FTA)  
Seidelstraße 38  
13507 Berlin  
E-Mail: tatjana.voss@charite.de

**Prof. Dr. med. Jens Wiltfang**

LVR-Klinikum Essen  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Altendorfer Straße 97–101  
45143 Essen  
E-Mail: jens.wiltfang@uni-lvr.de

**Dipl.-Psych. André Wittmann**

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Charité Mitte  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
E-Mail: andre.wittmann@charite.de

**Dr. rer. nat. Larissa Wolkenstein**

Universität Tübingen  
Fachbereich Psychologie  
Arbeitseinheit Klinische Psychologie und  
Psychotherapie  
Schleichstraße 4  
72076 Tübingen  
E-Mail: larissa.wolkenstein@uni-tuebingen.de

# Inhalt

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> . . . . .	1	<b>2.3.1</b>	Allgemeine und Biomarker-gestützte Diagnostik der Alzheimerdemenz . . . . .	18
	Georg Juckel und Marc-Andreas Edel		<b>2.3.2</b>	Neurobiologisch fundierte pharmakologische Therapie der Alzheimerdemenz . . . . .	21
<b>1.1</b>	<b>Gehirn, Psyche und ihre Erforschung</b>	1	<b>2.3.3</b>	Medikamentöse Therapie anderer primär degenerativer Demenzen . . . . .	25
<b>1.2</b>	<b>Probleme neurowissenschaftlicher Methodik</b> . . . . .	2	<b>2.3.4</b>	Pharmakologische Therapie von psychischen und Verhaltenssymptomen	26
<b>1.3</b>	<b>Neurobiologische und psychotherapeutische Perspektive</b> . . . . .	2	<b>2.4</b>	<b>Psychotherapeutische Interventionen</b> . . . . .	28
<b>1.4</b>	<b>Wie Psychotherapie das Gehirn verändern kann.</b> . . . . .	5	<b>3</b>	<b>Abhängigkeitsstörungen (ICD-10: F10–19).</b> . . . . .	30
<b>1.5</b>	<b>Gedächtnis, das Unbewusste und Psychotherapie</b> . . . . .	7		Thorsten Kienast, Anne Beck, Christian Müller und Andreas Heinz	
<b>1.6</b>	<b>Psycho- und Pharmakotherapie</b> . . . . .	9	<b>3.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	30
<b>1.7</b>	<b>Umwelteinflüsse, Neuroplastizität und psychische Störungen</b> . . . . .	10	<b>3.1.1</b>	Allgemeine Grundlagen. . . . .	31
<b>1.8</b>	<b>Neurobiologische Studien zu Effekten von Psychotherapie</b> . . . . .	13		Definitionen. . . . .	32
<b>1.9</b>	<b>Achtsamkeit und Neuroplastizität</b> . . . . .	13	<b>3.1.2</b>	Epidemiologie der Alkohol- und Drogenabhängigkeit . . . . .	33
<b>1.10</b>	<b>Neurobiologie und Psychotherapie – die Perspektive</b> . . . . .	14		Alkohol . . . . .	33
<b>2</b>	<b>Demenzerkrankungen (ICD-10: F00–03)</b> . . . . .	16		„Illegale Drogen“: Cannabis . . . . .	33
	Jens Wiltfang			„Illegale Drogen“ außer Cannabis . . . . .	34
<b>2.1</b>	<b>Das Störungsbild demenzieller Erkrankungen</b> . . . . .	16		Medikamente . . . . .	34
<b>2.1.1</b>	Einführung. . . . .	16	<b>3.1.3</b>	Lernen als Reaktion neuronaler Netze auf Umweltreize . . . . .	34
<b>2.2</b>	<b>Diagnostik</b> . . . . .	17	<b>3.2</b>	<b>Allgemeine Mechanismen von Suchterkrankungen und deren neurobiologische Korrelate</b> . . . . .	35
<b>2.2.1</b>	Voraussetzungen und Schweregradeinteilung . . . . .	17	<b>3.2.1</b>	Substanzabhängigkeit – lernen und verlernen . . . . .	35
<b>2.3</b>	<b>Neurobiologie der Alzheimerdemenz</b> . . . . .	18	<b>3.2.2</b>	Introspektionsvermögen und Commitment zur Therapie . . . . .	37
			<b>3.2.3</b>	Entzug und konditionierter Entzug . . . . .	40
			<b>3.3</b>	<b>Spezielle Mechanismen von Suchtstoffen und deren neurobiologische Korrelate</b> . . . . .	42

3.3.1	Alkohol . . . . .	42	4.2	<b>Neurobiologie des schizophrenen Prodroms</b> . . . . .	60
	Neurobiologie . . . . .	42	4.2.1	Soziale Kognition und psychosoziales Funktionsniveau . . . . .	66
	Wirkungserwartung . . . . .	43	4.2.2	Rolle der Mikroglia . . . . .	67
	Alkoholkonsum und Komorbidität. . . . .	43	4.3	<b>Therapeutische Implikationen</b> . . . . .	69
3.3.2	Cannabis . . . . .	43	4.4	<b>Verhaltenstherapie</b> . . . . .	72
	Neurobiologie . . . . .	43	4.4.1	Eine multizentrische Studie zu den Effekten der KVT bei Schizophrenie . . . . .	80
	Wirkungserwartung von Konsumenten Cannabiskonsum und komorbide psychiatrische Erkrankungen. . . . .	44	4.5	<b>Psychodynamische Therapien</b> . . . . .	82
		45	4.6	<b>Zusammenfassung</b> . . . . .	88
3.3.3	Opioide . . . . .	45	5	<b>Unipolare Depression (ICD-10: F32–33)</b> . . . . .	90
	Neurobiologie . . . . .	45		Ulrich Hegerl und Roland Mergl	
	Wirkungserwartung von Konsumenten Opioidkonsum und komorbide psychiatrische Erkrankungen. . . . .	46	5.1	<b>Störungsbild</b> . . . . .	90
		47	5.2	<b>Antidepressive Wirksamkeit der Psychotherapie</b> . . . . .	91
3.3.4	Kokain und Stimulanzien. . . . .	47	5.3	<b>Neurobiologische Aspekte I: Epigenetik und frühkindliche Traumatisierungen</b> . . . . .	92
	Neurobiologie . . . . .	47	5.3.1	Genetische Vulnerabilitätsfaktoren. . . . .	92
	Wirkungserwartung . . . . .	48	5.3.2	Epigenetische Befunde . . . . .	93
	Kokainkonsum und komorbide psychiatrische Erkrankungen. . . . .	48		Befunde zu posttranslationalen Histonproteinmodifikationen . . . . .	94
	Amphetaminkonsum und komorbide psychiatrische Erkrankungen. . . . .	48		Befunde zur DNA-Methylierung . . . . .	95
3.4	<b>Psychotherapie bei Suchterkrankungen</b> . . . . .	49		Epigenetische Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. . . . .	95
3.4.1	Allgemeine Methoden der Psychotherapie. . . . .	49	5.3.3	Gen-Umwelt-Interaktionen . . . . .	97
	Übergeordnete Ziele psychotherapeutischer Methoden . . . . .	49	5.3.4	Folgerungen für die Psychotherapie . . . . .	98
	Ausgewählte übergeordnete Techniken psychotherapeutischer Methoden. . . . .	50	5.4	<b>Neurobiologische Aspekte II: Vigilanz und Schlaf-Wach-Regulation</b> . . . . .	99
3.4.2	Neurobiologische Befunde bei Psychotherapie von Suchterkrankungen. . . . .	52	5.4.1	Vigilanzregulation bei unipolaren depressiven Störungen . . . . .	99
	Alkoholabhängigkeit. . . . .	53	5.4.2	Schlafstörungen bei unipolarer Depression. . . . .	101
	Kokain und Amphetamine. . . . .	53	5.4.3	Implikationen für die Psychotherapie . . . . .	103
3.4.3	Spezielle Methoden der Psychotherapie Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit . . . . .	54			
	Cannabis . . . . .	55			
	Opioide . . . . .	55			
	Kokain und andere Psychostimulanzien . . . . .	56			
4	<b>Schizophrene Störungen (ICD-10: F20) – am Beispiel des Frühverlaufs</b> . . . . .	57			
	Georg Juckel und Tilo Kircher				
4.1	<b>Störungsbild</b> . . . . .	57			

<b>6</b>	<b>Bipolare Störungen (ICD-10: F30–31)</b> . . . . .	104	<b>8</b>	<b>Zwangsstörungen (ICD-10: F42)</b>	128
	Larissa Wolkenstein, Michael Bauer und Thomas D. Meyer			Paraskevi Mavrogiorgou	
<b>6.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	104	<b>8.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	128
<b>6.2</b>	<b>Neurobiologie</b> . . . . .	105	<b>8.1.1</b>	Epidemiologie . . . . .	128
<b>6.3</b>	<b>Psychoedukation und Verhaltenstherapie</b> . . . . .	109	<b>8.1.2</b>	Klinik . . . . .	128
<b>6.4</b>	<b>Psychodynamische Therapien</b> . . . .	110	<b>8.2</b>	<b>Neurobiologie</b> . . . . .	130
<b>6.5</b>	<b>Integration neurobiologischer Be- funde und psychotherapeutischer Ansätze</b> . . . . .	110	<b>8.3</b>	<b>Psychoedukation und Verhaltenstherapie</b> . . . . .	131
<b>7</b>	<b>Angststörungen (ICD-10: F40–41)</b> . . . . .	113	<b>8.4</b>	<b>Psychodynamische Therapien</b> . . . .	133
	André Wittmann, Jens Plag, Lena Pyrkosch und Andreas Ströhle		<b>8.5</b>	<b>Zusammenfassung und Ausblick</b> . .	134
<b>7.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	113	<b>9</b>	<b>Anpassungsstörungen und Posttraumatische Belastungsstörung (ICD-10: F43)</b> . . . . .	135
<b>7.2</b>	<b>Neurobiologie</b> . . . . .	114		Hans J. Grabe	
<b>7.2.1</b>	fMRT . . . . .	114	<b>9.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	135
<b>7.2.2</b>	Das Störungsmodell . . . . .	115	<b>9.2</b>	<b>Neurobiologie</b> . . . . .	137
<b>7.3</b>	<b>Verhaltenstherapeutische Behand- lung von Angststörungen</b> . . . . .	118	<b>9.3</b>	<b>Psychoedukation und Verhaltenstherapie</b> . . . . .	140
<b>7.3.1</b>	Psychoedukation . . . . .	118		Therapiephase 1 („Verstehen und erklären“) . . . . .	140
<b>7.3.2</b>	Kognitive Umstrukturierung . . . . .	120		Therapiephase 2 („Bewältigen und verändern“) . . . . .	141
<b>7.3.3</b>	Exposition . . . . .	120		Therapiephase 3 („Stärken und integrieren“) . . . . .	142
<b>7.3.4</b>	Entspannungsverfahren . . . . .	120	<b>9.4</b>	<b>Psychodynamische Therapien</b> . . . .	142
<b>7.3.5</b>	Besonderheiten einzelner Angst- störungen . . . . .	121	<b>9.5</b>	<b>Zusammenfassung</b> . . . . .	144
	Panikstörung mit und ohne		<b>10</b>	<b>Dissoziative Störungen (ICD-10: F44)</b> . . . . .	145
	Agoraphobie . . . . .	121		Carsten Spitzer	
	Soziale Phobie . . . . .	121	<b>10.1</b>	<b>Störungsbild</b> . . . . .	145
	Spezifische Phobie . . . . .	121	<b>10.2</b>	<b>Neurobiologie</b> . . . . .	148
	Generalisierte Angststörung . . . . .	122	<b>10.3</b>	<b>Psychoedukation und Psychotherapie</b> . . . . .	151
<b>7.4</b>	<b>Psychodynamische Behandlung von Angststörungen</b> . . . . .	122	<b>10.3.1</b>	Allgemeines und Psychoedukation . . .	151
<b>7.5</b>	<b>Modulierbarkeit neuronaler Kor- relate von Angststörungen durch Psychotherapie</b> . . . . .	123	<b>10.3.2</b>	Psychodynamische Therapie . . . . .	152
<b>7.6</b>	<b>Perspektive</b> . . . . .	125	<b>10.3.3</b>	Verhaltenstherapie . . . . .	152

10.3.4 Leitlinien-orientierte Behandlung . . . . .	154	13.3.3 Tiermodelle . . . . .	182
10.4 Zusammenfassung und Ausblick . . . . .	155	13.3.4 Neurohumorale und -entzündliche Systeme . . . . .	182
<b>11 Somatoforme Störungen (ICD-10: F45)</b> . . . . .	157	13.3.5 Genetik . . . . .	183
Hans J. Grabe		13.3.6 Neuropsychologie . . . . .	183
11.1 Störungsbild . . . . .	157	13.3.7 Modelle der Insomnie . . . . .	184
11.2 Neurobiologie . . . . .	158	<b>13.4 Verhaltenstherapie</b> . . . . .	187
11.3 Psychoedukation und Verhaltenstherapie . . . . .	159	13.4.1 Psychoedukation . . . . .	187
11.4 Psychodynamische Therapien . . . . .	161	13.4.2 Unspezifische Interventionen . . . . .	187
11.5 Zusammenfassung . . . . .	162	13.4.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen . . . . .	187
<b>12 Essstörungen (ICD-10: F50)</b> . . . . .	164	<b>13.5 Psychodynamische Therapie</b> . . . . .	190
Uta-Susan Donges, Anette Kersting und Thomas Suslow		<b>13.6 Zusammenfassung</b> . . . . .	190
12.1 Störungsbild . . . . .	164	<b>14 Sexuelle Störungen und Geschlechtsdysphorie (ICD-10: F52)</b> . . . . .	193
12.2 Neurobiologie der Essstörungen . . . . .	165	Timo O. Nieder, Verena Klein und Peer Briken	
12.2.1 Neuroimaging . . . . .	165	<b>14.1 Störungsbild</b> . . . . .	193
12.3 Neuropsychologie . . . . .	167	<b>14.2 Diagnostik, Verlauf und Epidemiologie</b> . . . . .	193
12.4 Neurobiologische Modelle zur Anorexia nervosa . . . . .	168	14.2.1 Sexuelle Funktionsstörungen . . . . .	193
12.5 Psychoedukation und Psychotherapie . . . . .	172	14.2.2 Paraphilien und Hypersexualität . . . . .	195
12.5.1 Psychoedukation und neurokognitives Training . . . . .	172	14.2.3 Geschlechtsinkongruenz, Geschlechtsdysphorie und transsexuelle Entwicklungen . . . . .	197
12.5.2 Psychotherapie . . . . .	174	<b>14.3 Neurobiologische Korrelate</b> . . . . .	198
12.6 Zusammenfassung . . . . .	176	14.3.1 Sexuelle Funktionsstörungen: Dual Control Model . . . . .	198
<b>13 Insomnie (ICD-10: F51.0)</b> . . . . .	177	Neuroendokrinologische Befunde . . . . .	200
Christine Norra		14.3.2 Paraphilien und Hypersexualität . . . . .	201
13.1 Störungsbild . . . . .	177	Neuroendokrinologische Befunde . . . . .	202
13.2 Diagnostik . . . . .	178	Neurostrukturelle und neurofunktionelle Befunde . . . . .	202
13.3 Neurobiologie . . . . .	180	14.3.3 Geschlechtsinkongruenz und Geschlechtsdysphorie . . . . .	203
13.3.1 Polysomnographische und elektroenzephalographische Untersuchungen . . . . .	180	Genetische Befunde . . . . .	204
13.3.2 Neuroanatomische und funktionell bildgebende Studien . . . . .	181	Neuroendokrinologische Befunde . . . . .	205
		Neurostrukturelle und neurofunktionelle Befunde . . . . .	205

<b>14.4 Psychoedukation, Psychotherapie und weitere Behandlungsoptionen</b> . . . . .	206	<b>15.4 Zusammenfassung</b> . . . . .	239
14.4.1 Sexuelle Funktionsstörungen . . . . .	206	<b>16 Impulskontrollstörungen (ICD-10: F63)</b> . . . . .	240
Psychoedukation . . . . .	206	Marc-Andreas Edel	
Psychotherapie . . . . .	207	<b>16.1 Störungsbild</b> . . . . .	240
Pharmakotherapie . . . . .	208	16.1.1 Klassifikation, Prävalenz und Komorbidität . . . . .	240
14.4.2 Paraphilien und Hypersexualität . . . . .	208	16.1.2 Klinisches Bild, Pathomechanismen und Verlauf . . . . .	241
Psychoedukation . . . . .	208	<b>16.2 Neurobiologie</b> . . . . .	243
Psychotherapie und Medikation . . . . .	209	<b>16.3 Psychotherapie</b> . . . . .	244
Weitere Behandlungsoptionen . . . . .	210	<b>16.4 Zusammenfassung</b> . . . . .	246
14.4.3 Geschlechtsdysphorie und transsexuelle Entwicklungen . . . . .	211	<b>17 Intelligenzstörungen (ICD-10: F70–79)</b> . . . . .	247
Psychoedukation . . . . .	211	Tatjana Voß und Knut Hoffmann	
Psychotherapie . . . . .	213	<b>17.1 Störungsbild</b> . . . . .	247
Somatische und andere Behandlungsmaßnahmen . . . . .	214	17.1.1 Problemverhalten bzw. Verhaltensauffälligkeiten . . . . .	251
<b>14.5 Zusammenfassung</b> . . . . .	214	17.1.2 Depression . . . . .	251
<b>15 Persönlichkeitsstörungen (ICD-10: F60)</b> . . . . .	216	17.1.3 Posttraumatische Belastungsstörung . . . . .	251
Marc-Andreas Edel		17.1.4 Persönlichkeitsstörung . . . . .	252
<b>15.1 Störungsbild</b> . . . . .	216	<b>17.2 Neurobiologie der Psychotherapie</b> . . . . .	253
15.1.1 Persönlichkeit . . . . .	216	<b>17.3 Tiefenpsychologie und Intelligenzstörung</b> . . . . .	254
15.1.2 Persönlichkeitsstörung nach DSM und Stigma . . . . .	216	<b>17.4 Verhaltenstherapeutische Behandlung psychischer Störungen bei Menschen mit geistiger Behinderung</b> . . . . .	257
15.1.3 Klassifikation, Prävalenz und Diagnostik . . . . .	217	<b>18 Autismus-Spektrum-Störungen (ICD-10: F84)</b> . . . . .	264
15.1.4 Komorbidität, Verlauf und Prognose . . . . .	218	Martin Holtmann, Sven Bölte, Fritz Poustka und Luise Poustka	
15.1.5 DSM-5 (Alternative Model for Personality Disorders, APA 2013) . . . . .	218	<b>18.1 Störungsbild</b> . . . . .	264
<b>15.2 Neurobiologie</b> . . . . .	220	18.1.1 Komorbidität . . . . .	266
15.2.1 Borderline-Persönlichkeitsstörung . . . . .	222	18.1.2 Ätiologie . . . . .	266
15.2.2 Negative Affektivität und Dissoziation . . . . .	223	18.1.3 Diagnostik: Praktisches Vorgehen in der Praxis . . . . .	266
15.2.3 Disinhibition, Impulsivität und Schmerzverarbeitung . . . . .	228		
15.2.4 Antagonismus . . . . .	230		
15.2.5 Identitätsstörungen . . . . .	230		
<b>15.3 Psychoedukation und Psychotherapie</b> . . . . .	230		
15.3.1 Psychoedukation . . . . .	231		
15.3.2 Psychotherapie . . . . .	233		
15.3.3 Vergleich der Verfahren und unspezifische Wirkfaktoren . . . . .	238		

<b>18.2 Neurobiologie</b> . . . . .	267	<b>19.2 Neuropsychologische und neurobiologische Befunde bei ADHS mit Relevanz für die Psychotherapie</b> . .	279
18.2.1 Störungen der sozialen Kognition . . . .	267	19.2.1 Exekutive Dysfunktion. . . . .	279
18.2.2 Exekutive Dysfunktionen. . . . .	268	19.2.2 Motivationale Besonderheiten . . . . .	280
18.2.3 Schwache zentrale Kohärenz. . . . .	268	19.2.3 Abweichende Zeitwahrnehmung . . . .	281
18.2.4 Neurophysiologische Befunde mit Relevanz für die Neuropsychotherapie	269	19.2.4 Neurophysiologische Befunde bei ADHS mit Relevanz für die Psychotherapie . . . . .	281
18.2.5 Pharmakotherapie . . . . .	270	19.2.5 Klinische und neurobiologische Effekte von Methylphenidat . . . . .	283
<b>18.3 Psychodynamische Therapie</b> . . . . .	270	<b>19.3 Psychodynamische Therapie</b> . . . . .	283
<b>18.4 Verhaltenstherapie</b> . . . . .	270	<b>19.4 Verhaltenstherapie</b> . . . . .	284
18.4.1 Frühe Interventionen und begleitende Pharmakotherapie . . . . .	270	19.4.1 Komplementäre neuropsychotherapeutische Behandlungsmethoden . . . . .	287
18.4.2 Computergestütztes Training der basalen Affektidentifikation . . . . .	271	19.4.2 Kognitives Training . . . . .	289
18.4.3 Neurofeedback . . . . .	272	Captain's Log Attention Skills . . . . .	289
Neuere Neurofeedback-Entwicklungen	274	19.4.3 Neurofeedback . . . . .	289
<b>18.5 Zusammenfassung</b> . . . . .	274	Grundlagen . . . . .	289
<b>19 ADHS (ICD-10: F90)</b> . . . . .	276	Praktisches Vorgehen . . . . .	290
Martin Holtmann, Dörte Grasmann und Tanja Legenbauer		<b>19.5 Ausblick</b> . . . . .	292
<b>19.1 Störungsbild</b> . . . . .	276	<b>Literaturempfehlungen</b> . . . . .	<b>293</b>
19.1.1 Ätiologie . . . . .	277	<b>Sachverzeichnis</b> . . . . .	<b>294</b>
19.1.2 Ein „Thema mit Variationen“: Die ADHS-Symptomatik im Altersverlauf. .	277		
19.1.3 Jenseits der Kernsymptomatik. . . . .	278		
19.1.4 Diagnostik: Praktisches Vorgehen in der Praxis. . . . .	278		

Die Literaturverzeichnisse der einzelnen Kapitel finden Sie zum Download unter [www.schattauer.de/Juckel-2854.html](http://www.schattauer.de/Juckel-2854.html).

# 1 Einleitung

Georg Juckel und Marc-Andreas Edel

## 1.1 Gehirn, Psyche und ihre Erforschung

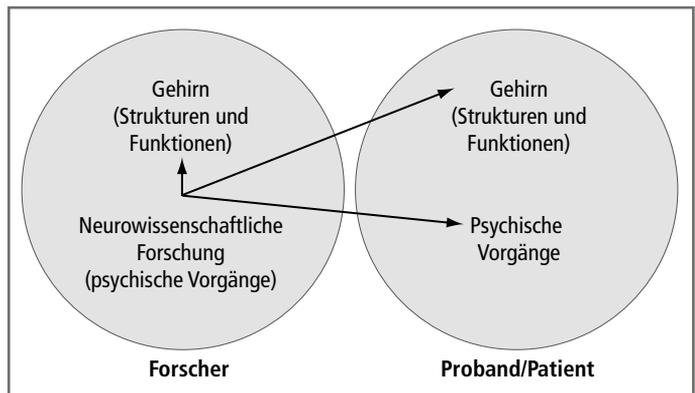
Die Ursprünge der erkenntnis- bzw. wissenschaftstheoretischen Betrachtung von Gehirn und Psyche reichen bis auf Immanuel Kant zurück. Er postulierte, dass es „ein Seiendes“ („das Ding an sich“) gebe, das unabhängig von der Wahrnehmung durch ein Subjekt existiere. Diese Tradition findet einen zeitgenössischen Höhepunkt bei dem chilenischen Biologen und Philosophen Humberto Maturana: Auf theoretisch bestechende und teilweise empirisch begründete Weise legt er dar, dass neurobiologische und psychophysiologische Strukturen und Funktionen an sich von der wissenschaftlichen Perspektive auf biologische, psychologische und psychosoziale Zusammenhänge kategorisch zu trennen seien (z. B. Maturana 1988).

Der bekannte Hirnforscher Otto Detlev Creutzfeldt pointierte diesen Zusammen-

hang einmal, indem er sagte, dass das Gehirn sich nicht selbst vollständig erkennen könne, da es die hierfür benötigte Metaebene natürlicherweise nicht einnehmen könne.

Es muss somit zwischen den zerebralen Strukturen und Funktionen selbst und der Betrachtung und Interpretation, d. h. auch der Erforschung dieser Strukturen und Funktionen, im Sinne psychischer Vorgänge beim betreffenden Wissenschaftler, unterschieden werden (Abb. 1-1).

Die genannten Wissenschaftler und viele andere gelangten zwar zu der Überzeugung, dass es korrelative Beziehungen oder Korrespondenzen zwischen Gehirn und psychischen Funktionen gebe – zunächst zwischen dem Gehirn und den psychischen Funktionen einer Person, eines Probanden oder Patienten. Kausalitäten ließen sich aber allenfalls in der Domäne neuraler Gegebenheiten und Mechanismen selber herstellen – beispielsweise ändern



**Abb. 1-1** Unterscheidung zwischen zerebralen Strukturen bzw. psychischen Vorgängen und deren Erforschung durch Neurowissenschaftler

sich Synapsengewichte durch bestimmte Neurotransmitter-Konzentrationen. Der direkte Übertrag in Form einer Beschreibung psychischer oder mentaler Phänomene durch neurobiologische Befunde sei nicht möglich. Um die Kluft zwischen den Bereichen zu überbrücken und gemäß der „Höhlenmetapher“ Platons wenigstens die „Schatten“ der Realität zu erfassen, d. h. sich kategorienübergreifend einem Verständnis der Mechanismen anzunähern, bedienen sich die Neurowissenschaften korrelativer Vergleiche zwischen Variablen der neurobiologischen und der psychiatrischen bzw. psychologischen Perspektive.

Hierbei muss berücksichtigt werden, dass jede Erkenntnis, sei es die psychologische im Hinblick auf Psychotherapie oder die neurowissenschaftliche im Hinblick auf das Gehirn, mehr oder weniger subjektiv gefärbt ist. Es handelt sich um die Rede, das Nachdenken oder die Wissenschaft (griechisch *λογος*) von der Psyche oder vom Gehirn: Dieser Logos stellt eine mehr oder weniger an bestimmten naturwissenschaftlichen oder psychologischen Grundsätzen orientierte subjektive Perspektive dar.

## 1.2 Probleme neurowissenschaftlicher Methodik

Die Neurowissenschaften müssen sich mit drei gravierenden methodischen Problemfeldern auseinandersetzen:

1. Unsere Untersuchungsmethoden sind vermutlich immer noch zu grob, indirekt, unspezifisch oder „unscharf“; d. h. wir haben mit unseren gegenwärtigen Untersuchungstechniken noch keine Möglichkeiten, die neurobiologischen Veränderungen durch Psychotherapie auf der neuronalen Ebene oder neurochemisch *in vivo* zu erfassen.
2. Das Gehirn ist ungeheuer komplex und unterschiedliche zerebrale Vorgänge laufen gleichzeitig ab bzw. folgen dicht aufeinander: Um bestimmte Effekte durch eine Psychotherapie zu bestimmen, müssten – neurowissenschaftlich gedacht – die multiplen und verschiedenartigen Bedingungen außerhalb dieser Psychotherapie eliminiert werden. Dies ist nicht ansatzweise möglich. Entsprechende „Probanden“ würden Nahrung und Getränke zu sich nehmen, hormonelle bzw. zirkadiane Besonderheiten und Schwankungen aufweisen und mit ihrer Umwelt in vielfältigste Interaktionen treten. Hinzu kommt, dass psychotherapeutische Verfahren hinsichtlich verschiedener Wirkfaktoren und der Interaktionen bzw. Intersubjektivität zwischen Patient und Therapeut viel zu komplex sind, um Effekte und Zusammenhänge genau zuzuordnen.
3. Es werden Prä-Post-Vergleiche angestellt, die den meist diskontinuierlichen Verlauf einer Psychotherapie nicht abbilden und daher individuelle Lern- und Veränderungsprozesse im Rahmen von Psychotherapien nicht angemessen erfassen können.

## 1.3 Neurobiologische und psychotherapeutische Perspektive

Während Neurowissenschaftler versuchen, mit naturwissenschaftlichen und mathematischen Methoden die Zusammenhänge zwischen zerebralen Strukturen und Funktionen aufzuklären, sind Psychotherapeuten primär an einer Veränderung des psychischen Erlebens und der psychischen Vorgänge ihrer Patienten oder Klienten interessiert: Eine ausgereifte Psychotherapie

basiert auf psychologischen **und** neurowissenschaftlichen Erkenntnissen. Dennoch hat sie vor allem Interventionen zum Ziel, die positiv verändernde Erfahrungen und Lernvorgänge bereitstellen und fördern. Sowohl die neurowissenschaftliche Perspektive, neurobiologische Fragestellungen zu beantworten, als auch das psychotherapeutische Anliegen, psychische Veränderungen zu bewirken, sind primär subjektive Positionen mit bestimmten Besonderheiten und Risiken. Der Vorteil neurowissenschaftlicher Methodik liegt darin, dass neuronale Strukturen und Aktivität messbar und dass diese Messungen wiederholbar sind. Zudem ist es möglich, Einzelaspekte herauszugreifen und zu Hypothesen, Modellen oder Theorien zusammenzufügen, um später mit weiterer Forschung daran anzuknüpfen.

In der Psychotherapie ist es wesentlich schwieriger – sowohl von Therapeuten- als auch von Patientenseite –, psychische Vorgänge isoliert zu erfassen, zu nutzen und zu reproduzieren. Das resultiert aus der Komplexität und Verwobenheit psychischer Vorgänge, aus der Tatsache, dass der „ganze Mensch“ vor einem sitzt, und aus der grundsätzlich anderen Tradition, Haltung und Herangehensweise der Psychotherapie. Die **Beziehung** zwischen dem „Subjekt“ (Therapeut) und dem „Objekt“ (Patient) steht im Vordergrund. Therapeutische Interventionen werden durch eine vertrauensvolle und verlässliche Bindung und Interaktion erst wirksam.

In neurowissenschaftlichen Paradigmen müssen individuelle, Bindungs- und Umwelteinflüsse oft eliminiert werden, um zu validen und vergleichbaren Ergebnissen zu gelangen. Dagegen erscheinen viele Psychotherapien, besonders bei tragischen Biographien von Patienten mit hoher Komorbidität und Belastung, umgekehrt

meist „menschlich“, „klientenzentriert“ und verständnisvoll, übersehen jedoch bestimmte bio-psycho-soziale Details, die zur Integration und Gestaltung einer störungs-, ressourcen-, bewältigungs- und zielorientierten Therapie wichtig wären.

Michael Robbins schrieb im *Journal of the American Psychoanalytic Association* (1992), dass biologische Psychiater dazu tendierten, Phänomene wie „Geist“ und „Bedeutung“, welche zur Psychoanalyse gehörten, als unwichtige Epiphänomene zu verkennen, jedoch reduktionistische Erklärungen von psychischen Zuständen vorzunehmen. Psychoanalytiker auf der anderen Seite neigten dazu, das wachsende neurobiologische Wissen um konstitutionelle Ursachen psychischer Störungen zu ignorieren. Interaktive Modelle, die neurobiologische Ursachen und psychische Folgen durcheinander brächten, seien allerdings theoretisch unsinnig. Ein integratives wissenschaftliches Modell müsse hierarchisch aufgebaut sein, um die Koexistenz und die Aufklärung von Zusammenhängen zwischen beiden Disziplinen zu fördern.

Beide Perspektiven, die neurowissenschaftliche – trotz ihrer Neigung, die Subjektivität einer Person hinter ihren zerebralen Strukturen und Funktionen zu übergehen –, und die psychotherapeutische – trotz ihres Hangs, neurobiologische Gegebenheiten zu wenig zu berücksichtigen –, sollten als komplementär, d. h. zwar als kategorisch unterschiedlich, jedoch einander ergänzend betrachtet werden: Einerseits könnten Neurowissenschaftler von psychologisch-psychotherapeutischem Wissen und Erkenntnissen, andererseits Psychotherapeuten/Psychoanalytiker von neurowissenschaftlichen Ergebnissen profitieren.

Vielzitierte Bücher der letzten Jahre zeigen allerdings, wie tief die Kluft zwischen den beiden Welten ist: In Koukkou et al.

(1998) sprach der Nobelpreisträger Eric Kandel von „Entsprechungen“ zwischen den Theorien von Klein/Bion auf der einen Seite und den Hypothesen und Befunden des Hirnforschers Edelman auf der anderen Seite (bezüglich der Konstrukte: Gedächtnis, Wahrnehmung, Wirklichkeitskonstruktion, Symbolisierung, Bewusstsein und seine Entstehung etc.).

Auch Kaplan-Solms und Solms (2000, 2005), die sich mit Psychoanalysen oder „psychoanalytischen Beobachtungen“ bei Patienten mit Hirnschädigung befassen, und Solms und Turnbull (2004) lassen genauere Überlegungen sowie empirische Studienergebnisse zum Verhältnis zeitgenössischer Psychoanalyse und Neurobiologie vermissen: Nach einem historischen Exkurs zu den psychoanalytischen Wurzeln bei Sigmund Freud und Lurijas Verhältnis zur Psychoanalyse in der Sowjetunion skizzieren Kaplan-Solms und Solms die „Neurodynamik“ von Träumen und schildern anschließend psychoanalytische Beobachtungen an Patienten mit Läsionen in verschiedenen Hirnregionen. Das 360-seitige Buch von Solms und Turnbull enthält nur zwei Seiten zur „Neurobiologie der Redekur“ mit eher allgemeinen Hinweisen, dass psychoanalytische Therapien bestimmte Frontalhirnfunktionen im Sinne einer „Ich-Stärkung“ fördern sollen.

Auch die Werke von Kandel (2005, 2006) sind hier zu nennen, die allerdings auch „Spekulatives“ beinhalten.

Rüegg (2011) stellt zunächst neurobiologische Ergebnisse im Zusammenhang mit chronischen Schmerzen, Herz-Kreislauf-System, Cortisol-System und anderen Hormonen, Immunsystem und Gedächtnisfunktionen dar, bevor er in einem Kapitel auf „neuronale Plastizität“ und „sprechende Medizin“ eingeht: Es geht vor allem darum,

wie sich die Entstehung bzw. Auslösung von Depressionen und Belastungsstörungen neurowissenschaftlich interpretieren lässt. Auch in Deneke (2001) finden sich vorrangig neurobiologische Modelle und Theorien, aber nur wenige Ausführungen, in welchem Verhältnis Neurobiologie und Psychotherapie stehen und wie psychotherapeutische Effekte durch empirische neurobiologische Forschung erklärt werden könnten.

In Schiepek (2011) werden viele neurobiologische Ergebnisse und Erkenntnisse genannt, die mehr oder weniger enge Zusammenhänge mit Psychotherapien aufweisen. Allerdings finden sich auch in diesem umfangreichen Werk kaum Studien, die sich mit neurobiologischen Nachweisen psychotherapeutischer Prinzipien und Wirksamkeit befassen.

Eric Kandel hat sich in seinen späteren Arbeiten im Hinblick auf das Verhältnis von Geist und Gehirn auch mit seiner eigenen biografischen Entwicklung von der Psychoanalyse zur Neurobiologie beschäftigt. In Kandel (1998) führt er aus:

- Alle mentalen Funktionen reflektieren Funktionen des Gehirns.
- Gene tragen entscheidend zu mentalen Funktionen bei und dadurch möglicherweise auch zu psychischen Störungen.
- Verhalten, auch durch Psychotherapie verändertes Verhalten, kann Einfluss auf Genexpression und epigenetische Mechanismen haben.
- Ein neuer Blick auf die Beziehung zwischen eher erblichen und eher erworbenen psychischen Störungen ist dadurch möglich.
- Die durch Umwelterfahrung bewirkte Genexpression überdauert als molekulare und strukturelle Veränderung von neuronalen Zellen, Projektionsbahnen und Netzwerken bzw. Kreisläufen.

## 1.4 Wie Psychotherapie das Gehirn verändern kann

In einer anderen Arbeit (Kandel 1999) stellt er fest, dass die Biologie zusammen mit der Psychotherapie, hier Psychoanalyse, wichtige Beiträge in folgenden Gebieten leisten könnte:

- die Natur der unbewussten mentalen Prozesse
- die Natur von psychologischer Kausalität
- Früherfahrung und die Prädisposition zu einer psychischen Störung
- das Vorbewusste und das Unbewusste im Hinblick auf den frontalen Cortex
- die sexuelle Orientierung
- Psychotherapie und strukturelle Veränderung im Gehirn
- die Psychopharmakotherapie als ein Zusatz zu psychoanalytischen Verfahren

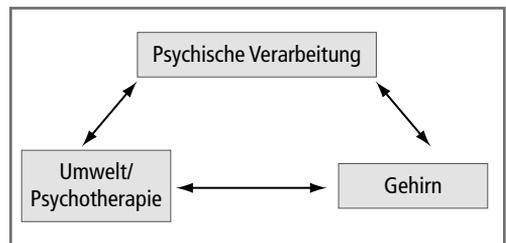
### 1.4 Wie Psychotherapie das Gehirn verändern kann

Erst in den letzten Jahren werden psychotherapeutische Effekte auf Hirnfunktionen und -strukturen neurowissenschaftlich erfasst und neurobiologische Bedingungen, Voraussetzungen und Hemmnisse im Hinblick auf Psychotherapie erforscht. Psychotherapeuten nehmen dies zunehmend wahr und versuchen teilweise sogar, dieses Wissen in Psychotherapien zu nutzen bzw. anzuwenden.

Vor allem im Rahmen der „Neuroplastizitäts“-Forschung rückt immer mehr ins Bewusstsein der Fachwelt und der allgemeinen Öffentlichkeit, dass prinzipiell jede Einwirkung durch Umweltbedingungen auf ein Gehirn kurzfristige und oft auch längerfristige Folgen für dieses bzw. das Erleben der betreffenden Person hat. Andererseits hat jeder mentale Zustand ein neurobiologisches Korrelat im Gehirn. Wie jedoch die drei Ebenen – Umweltfaktoren, Gehirn und psychische Verarbeitung – in-

teragieren, ist im Hinblick auf psychotherapeutische Verfahren und Wirkungen – wie auch immer noch hinsichtlich der meisten pharmakotherapeutischen Effekte – weitgehend unbekannt (s. Abb. 1-2).

Jeder Einfluss auf das Gehirn von außen, z. B. im Rahmen alltäglicher Kommunikation, aber auch sämtliche Vorgänge im Inneren, wie Aktionen oder Reaktionen im Kontext des Erinnerns, Fühlens, Denkens oder Wollens, haben neurochemische, und bei starken oder anhaltenden Reizen auch strukturelle Veränderungen zur Folge. Zum einen ändern sich die Systeme von Neurotransmittern, Neuromodulatoren und Neurohormonen – auch von Genetik und Epigenetik –, zum anderen die synaptische Plastizität, Synchronizität und Struktur der vielfältig interagierenden Neurone. Es mehren sich die neurowissenschaftlichen Belege dafür, dass Neuroplastizität, d. h. die funktionelle und strukturelle Wandelbarkeit von Synapsen, Neuronen und Netzwerken des Gehirns auf bestimmte Anforderungen, die physische Basis für die Wirksamkeit der gezielten Interventionen und Lernvorgängen im Rahmen einer Psychotherapie ist. Vermutlich ist Psychotherapie besonders dadurch wirksam, dass es sich nicht nur um rein kognitive oder emotionale Lernvorgänge auf Seiten des Patienten (nach der Hebb'schen Lernregel:



**Abb. 1-2** Interaktion von Gehirn, psychischen Prozessen und Umwelt/Psychotherapie

„what fires together, wires together“) handelt, sondern diese Lernvorgänge durch das gemeinsame oder komplementäre Feuern der Neurone von Patient und Therapeut, d. h. durch Interaktionen und Intersubjektivität; verstärkt werden.

An dieser Stelle soll kurz das Problem der Definition von Psychotherapie angesprochen werden. Klassischerweise ist eine sprachliche Interaktion zwischen Patient und Therapeut das Hauptmerkmal einer Psychotherapie. Bei fast allen Feedbackverfahren (s. u.) spielt aber sprachliche Interaktion keine oder eine untergeordnete Rolle. Dennoch handelt es sich auch hier – im Vergleich zu Stimulationsverfahren wie der Gleichstrom- oder transkraniellen Magnetstimulation – primär um Lernvorgänge. Daher unser Vorschlag, alle Methoden einschließlich Feedback-Verfahren, die über reine Stimulation hinaus Lernvorgänge in Gang bringen, als Psychotherapie im weiteren Sinn zu bezeichnen.

Uns ist bewusst, dass fundamentale Veränderungen durch Psychotherapie nicht möglich sind. Durch den Umgang mit dem eigenen biographischen Material, Konflikten, der eigenen Persönlichkeitsstruktur sowie durch in Verhaltensanalysen gewonnene Einsichten in dysfunktionales Verhalten und das Erlernen neuer Verhaltensweisen und Reaktionsmuster, kann jedoch zumindest eine Kurskorrektur gelingen. Diese wirkt sich dann auf die psychische Gesundheit der betreffenden Person aus.

Psychotherapeutische Interventionen wirken entweder „metakognitiv“ oder „psychoedukativ“, indem Patienten – und in der Interaktion auch Therapeuten – ihre Biographie und ihr Verhalten in der therapeutischen Situation und danach reflektieren. Oder die Therapien haben direkt messbare bzw. für den Patienten wahrnehmbare

und veränderbare Effekte: Mittels Bio- und (EEG- oder fMRT-gestütztem) Neurofeedback kann die Zusammengehörigkeit (wie „zwei Seiten einer Medaille“) und das Zusammenspiel von physiologischer und mentaler Ebene für „neuronales Lernen in Echtzeit“ genutzt werden. Feedbackverfahren bieten einerseits diagnostische und verlaufskontrollierende Möglichkeiten für den Therapeuten und den Patienten. Andererseits offerieren sie auch zwei therapeutische Prinzipien für den Patienten: Erstens das neuropsychologische Training an sich und zweitens die unmittelbare Rückmeldung in einzelnen Sitzungen und graphische Darstellung von Trainingseffekten im Verlauf. Dadurch kommt es zu einem Zuwachs an Motivation, Commitment und letztlich Selbstwertgefühl und Kompetenzerwartungen.

Auch das *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)*, eine psychotraumatologische Methode, die zur sensorischen, emotionalen und körperlichen Traumaexposition und -verarbeitung *in sensu* (horizontale) Augenbewegungen als externen Fokus oder Anker benutzt, könnte als Feedbackverfahren bezeichnet werden. Denn die Exposition führt zu einem unmittelbaren, nicht-metakognitiven Verarbeitungsprozess, an den wiederum die Gestaltung der einzelnen Expositionsdurchgänge einschließlich Anzahl und Frequenz der Augenbewegungen (manchmal auch die Art der Stimulation) angepasst wird.

Wir gehen davon aus, dass Feedbackverfahren in der Psychotherapie die klassischen metakognitiven Ansätze nicht verdrängen, sondern sie zunehmend ergänzen werden. Wir sind optimistisch, dass immer effektivere und praktikablere Kombinationen aus beiden Bereichen entwickelt und erforscht werden – beispielsweise können

Neurofeedback oder neurowissenschaftlich standardisiertes EMDR kognitive Verhaltenstherapie oder achtsamkeitsbasierte Ansätze unterstützen.

Die ansatzweise bereits erkennbare Entwicklung von Kombinationen aus metakognitiven, d.h. klassisch psychotherapeutischen, und Feedbackverfahren stellt aus unserer Sicht bereits eine Fortentwicklung des Verhältnisses von Psychotherapie und Neurobiologie dar. Denn es handelt sich bei diesen Kombinationen nicht nur um die neurowissenschaftliche oder „diagnostische“ Erfassung von psychotherapie-relevanten oder -assoziierten neuronalen Veränderungen, sondern auch um eine therapeutische Synergie aus metakognitiv-psychotherapeutischen und Feedback-basierten neurobiologischen Methoden.

### 1.5 Gedächtnis, das Unbewusste und Psychotherapie

Die derzeitige Studienlage zeigt, dass es innerhalb von 30 Minuten zu substanziellen und damit anhaltenden Veränderungen des Gehirns kommen kann (Spitzer 2002). Für die Psychotherapie mit ihren Sitzungseinheiten von meistens 50 Minuten ist dies insofern relevant, als in dieser kurzen Zeit nachhaltige Lern- und Gedächtnisprozesse angestoßen und – bei wiederholter Anwendung – aufrechterhalten werden können.

Für die Frage des Zusammenhangs zwischen Psychotherapie und Neuroplastizität ist die Unterscheidung in implizites (unbewusstes) und explizites (bewusstes) Gedächtnis wichtig, weil in den meisten Therapien beide Arten des Lernens und der Gedächtnisbildung komplementär aktiviert werden und in bestimmten Fällen explizite Erinnerungen oder Verhaltensmuster verlernt oder „gelöscht“ und in anderen Fällen

implizite Vorgänge, z. B. innere Konflikte, explizit gemacht werden müssen.

Das implizite Gedächtnis besteht aus dem prozeduralen Gedächtnis (gespeicherte Fertigkeiten wie Fahrradfahren) und dem Priming, d. h. die Wahrnehmung unterschwelliger Reize, die nicht über den Hippocampus abgespeichert werden und somit auch nicht das Bewusstsein erreichen. Das sind beispielsweise bestimmte Werbebotschaften oder Geruchswahrnehmungen, die erst viel später bewusst werden und zu Reaktionen führen können. Zum expliziten oder deklarativen Gedächtnis gehören das episodische Gedächtnis, d. h. die persönlichen Erfahrungen, Erlebnisse und Lernvorgänge, z. B. Erinnerungen an Urlaubsreisen, bestimmte Beziehungen oder wie man Fahrradfahren gelernt hat. Zum expliziten Gedächtnis zählt auch das semantische Gedächtnis – das Welt- und Faktenwissen, z. B. wie hoch der Reifendruck beim Fahrrad sein darf.

Während deklarative oder explizite Gedächtnisinhalte im Thalamus und im medialen Temporallappen, speziell im Hippocampus – als Relais für Wahrnehmung und Abspeicherung neuer Informationen und Abgleich mit vorhandenen Gedächtnisinhalten – verarbeitet werden, sind hinsichtlich des impliziten Gedächtnisses vor allem das Striatum, Teile des Neocortex (bzgl. Priming), die Amygdala, das Cerebellum sowie bestimmte Reflexbahnen involviert. Explizites und implizites Gedächtnis beeinflussen sich gegenseitig, z. B. kann ein kleines negatives Erlebnis, das kürzlich stattgefunden hat, aber unbewusst geblieben ist, das Speichern und Abrufen expliziter Informationen negativ beeinflussen. Diese gegenseitige Beeinflussung geschieht meistens implizit/unbewusst (Kandel 1999); sie fällt uns nur auf, wenn wir explizit über diesen Zusammenhang nachdenken.

Nur Reize, die bestimmte Schwellenwerte überschreiten, wiederholt auftreten oder bestimmte Frequenzen aufweisen, werden im Hippocampus in Form von Langzeit-

Potenzierung und Langzeit-Depression synaptisch verarbeitet und führen zu bewusster Wahrnehmung. Dies hat molekulare Mechanismen zur Folge, die die Neu-

## Exkurs

### Gedächtnis, psychische Erfahrungen und synaptische Plastizität

Was ist synaptische Plastizität? Reize von außen werden neuronal synaptisch verarbeitet, wobei zunächst Nervenzellen durch den sog. *First Messenger*, den Neurotransmitter – z.B. Glutamat – oder durch einen Neuromodulator – z.B. Serotonin – innerhalb von Millisekunden erregt werden. Durch sog. *Second Messenger* (cAMP, Calcium etc.) werden intrazelluläre Prozesse innerhalb von Sekunden aktiviert. In der Folge werden sog. *Third Messenger* (CREB, c-fos etc.) im Zytoplasma über Minuten und Tage aktiv. Die anschließende Genaktivierung (Genom, Epigenom, Proteom) bezieht den Zellkern ein, erstreckt sich über Stunden und Tage, führt zur Produktion von z. B. Proteinen und setzt weitere zelluläre Effekte – beispielsweise Wachstumsdifferenzierungsprozesse – in Gang. Welche Erfahrungen der Organismus auch immer macht, dies ist der molekulare Ablauf. So finden diese Prozesse auf zellulärer Ebene ebenso bei inneren und äußeren Erfahrungen mit anschließender Gedächtnisbildung statt – und auch im psychotherapeutischen Behandlungsprozess zur Überschreibung und Änderung der Bewertung bestimmter Erfahrungen bzw. Gedächtnisinhalte. Prominentes Beispiel hierfür ist der Einfluss des Wachstumsfaktors *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) auf die Synapsenbildung: BDNF wirkt auf das *cAMP Response Element-binding Protein* (CREB) im Zellkern. BDNF wird hoch- und herunterreguliert durch Neuromodulatoren wie Serotonin, aber auch durch die Glucocorticoide wie Cortisol. In einem depressiven Zustand ist Serotonin vermutlich wenig aktiv, in der Folge ist die Aktivität von BDNF gering und damit werden weniger CREB und entsprechende zellspezifische Proteine gebildet, wodurch die synaptische Plastizität herabgesetzt wird. So macht der depressive Patient weniger (positive) Erfahrungen, die Gedächtnisbildung ist herabgesetzt und die kognitiven Funktionen sind insgesamt eher erlahmt, was wir klinisch bei vielen solchen Patienten sehen. Im behandelten Zustand normalisiert sich dieser Prozess bzw. kehrt sich um. Vermutlicher Wirkfaktor ist die Zunahme von Serotonin und Cortisol. Antidepressiva, EKT etc. wirken hierüber positiv auf den oben beschriebenen Kreislauf der First, Second und Third Messenger. Hierdurch kommt es zur verstärkten Bildung neurotropher Faktoren wie BDNF und damit zur Aussprossung von Spines und synaptischen Kontakten. Damit kann die betreffende Person wieder mehr kognitive und emotionale Erfahrungen machen und entsprechend abspeichern. Diese molekularen Prozesse sind beim Menschen nicht ausreichend gut zu untersuchen, sondern nur durch Näherung von Serum- oder Liquorbestimmung etc. zu bestimmen. Zudem ist bis auf die *Loudness Dependence of Auditory Evoked Potentials* (LDAEP; Juckel 2005) kein wirklich verlässlicher Marker für das Serotoninsystem vorhanden.

bildung oder Rückbildung von Synapsen bewirken, d. h. synaptische und neuronale Plastizität.

Das Unbewusste nach Sigmund Freud ergibt sich aus Erlebnissen und Erfahrungen in der Kindheit, die Einfluss auf späteres Handeln, Denken und Fühlen haben. Da der Hippocampus in den ersten Lebensjahren teilweise noch nicht zu expliziter Gedächtnisbildung fähig oder bei traumatischen Erfahrungen überfordert ist, bleiben die Erlebnisse und Erfahrungen überwiegend im impliziten Gedächtnis, d. h. sie werden überwiegend subkortikal abgespeichert. Diese Gedächtnisinhalte können nicht willentlich erinnert, wohl aber offensichtlich durch bestimmte Auslöser oder Erfahrungen in der Gegenwart aktiviert werden.

Die Neurobiologie impliziter Gedächtnisbildung und -aktivierung ist allgemein hinsichtlich klärungsbezogener, psychodynamischer und psychoanalytischer Therapien – beispielsweise im Zusammenhang mit Abwehrmechanismen und Konflikten – und speziell im Hinblick auf Psychotrauma-Therapien bzw. für die Behandlung dissoziativer Syndrome interessant. Leider gibt es noch kaum neurowissenschaftliche Studien zum impliziten Gedächtnis im psychiatrisch-psychotherapeutischen Kontext.

## 1.6 Psycho- und Pharmakotherapie

Erst etwa seit der Jahrtausendwende gewann die Psychotherapie innerhalb der Psychiatrie einen größeren Stellenwert. Seitdem wich das „klinische Dogma“, dass schizophrene Psychosen und „endogene“ Depressionen (fast) ausschließlich pharmakotherapeutisch und erlebnisreaktive Störungen (fast) immer psychotherapeutisch

zu behandeln seien, immer mehr komplementären Ansätzen. Diese Entwicklung ist einerseits auf – überwiegend verhaltenstherapeutische – störungsspezifische Psychotherapie-Programme und -ansätze, andererseits aber auch auf bessere pharmakotherapeutische Möglichkeiten zurückzuführen. Diese eröffneten neue Spielräume psychoedukativer und psychotherapeutischer Interaktion.

Gehde et al. wiesen bereits 1998 darauf hin, dass der Einsatz von Psychopharmaka nicht die alleinige Therapie sein dürfe. Bestenfalls schafften Psychopharmaka die Voraussetzung für eine psychotherapeutische Behandlung, die, wenn sie dauerhaft sein sollte, auf die individuellen Bewertungsstrukturen zielen müsse. Veränderte Neurotransmission und Neuromodulation durch Pharmakotherapie können Lernvorgänge und Erfahrungen nicht ersetzen, sondern höchstens die Ausgangsbedingungen für psychoedukative und psychotherapeutische Interventionen verbessern, indem Symptome reduziert werden.

Inzwischen werden beide Therapieprinzipien im psychiatrischen Alltag weitgehend komplementär betrachtet und genutzt. Es gilt als unbestreitbar, dass eine suffiziente Pharmakotherapie oft eine notwendige Voraussetzung dafür ist, dass Patienten von Psychotherapie profitieren. Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass Medikamente auf Facetten des Temperaments und Psychotherapie auf den Charakter – als erworbenen und formbaren Anteil einer Persönlichkeit – einwirken.

Neurowissenschaftlich interessant und wichtig ist die Frage, inwiefern Pharmako- und Psychotherapie über gleiche oder komplementäre neurobiologische Veränderungen gleiche oder komplementäre therapeutische Effekte erzielen. Beispielsweise verbessert Methylphenidat durch eine

Regulierung der dopaminergen Neurotransmission prompt und stark, aber nicht anhaltend die Aufmerksamkeit und Motivation von Patienten mit ADHS. Durch Psychoedukation und Psychotherapie können dieselben Effekte erzielt werden, allerdings in geringerem Ausmaß und auf erheblich langwierigere Weise, dafür aber anhaltender. Allerdings ist nicht bewiesen – auch wenn es naheliegt –, dass diese Wirkungen ebenfalls auf eine Funktionsverbesserung des Dopaminsystems zurückzuführen sind.

Über eine Symptomreduktion hinaus hat Psychotherapie bei ADHS zusätzlich auch Effekte, die nicht, jedenfalls nicht direkt pharmakotherapeutisch erzielt werden können: Methylphenidat kann weder eine Verbesserung des Selbstwertgefühls bewirken, noch der Kompetenzerwartungen, der sozialen Kompetenzen, der Bindungsfähigkeit oder der Fähigkeit, in bekömmlichem Umfang für Spaß, Lust und Freude zu sorgen.

Ein anderes Beispiel für komplementäre psychologische Effekte von Pharmako- und Psychotherapie ist die Antipsychotikagabe bei Wahnvorstellungen im Rahmen einer Psychose, die ein Umlernen und Extinktionsvorgänge durch Psychotherapie erst ermöglicht. Ein weiteres, sehr eindrucksvolles und inzwischen durch mehrere Studien belegtes Beispiel ist die pharmakotherapeutische Ermöglichung bzw. Verstärkung von Extinktion durch d-Cycloserin bei Angsterkrankungen. Wie gesagt sollte zwischen (komplementären) Effekten auf der neuronalen und der psychologischen Ebene unterschieden werden und zukünftige Studien sollten beide Ebenen berücksichtigen.

Einige Studien zeigen gleichartige neurobiologische Effekte von Pharmako- und Psychotherapie:

- Saxena et al. (2002) fanden bei Patienten mit Zwangsstörung sowohl unter dem

selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer Paroxetin als auch unter Verhaltenstherapie eine Abnahme gesteigerter orbitofrontaler Aktivität. Auch Nakao und Mitarbeiter (2005) konnten bei der Zwangsstörung sowohl unter serotonerger Pharmakotherapie als auch unter Verhaltenstherapie bei Symptomprovokation einen Rückgang der Aktivierungen des orbitofrontalen und dorsolateralen Cortex sowie des anterioren Cingulums feststellen.

- Furmark et al. (2002) entdeckten bei Patienten mit Panikstörung mittels Positronen-Emissionstomographie vergleichbar geringere Aktivierungen bei Angstprovokation nach Citalopram-Medikation und kognitiver Verhaltenstherapie als vor den Therapien.
- Martin et al. (2001) fanden bei Patienten mit Depression mittels SPECT eine ähnliche Blutflusszunahme, vor allem in den Basalganglien, nach Therapie mit Venlafaxin und einem störungsspezifischen Psychotherapie-Programm (Interpersonelle Therapie, IPT).

## 1.7 Umwelteinflüsse, Neuroplastizität und psychische Störungen

Psychische Störungen können als „maladaptive Reorganisation“, d.h. Störungen der neuronalen Anpassung bzw. Reorganisation auf bestimmte Stressoren, aufgefasst werden. Die Vulnerabilität für die Fehlanspassung ist teilweise genetisch bedingt. Tiermodelle der „erlernten Hilflosigkeit“ zeigen beispielsweiseentsprechende neurobiologische Veränderungen der Monoamin-Systeme, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und der Induktion genomischer bzw. epi-

genetischer Aktivität im Hippocampus mit Verringerung der Konzentration von BDNF, der Langzeit-Potenzierung und der Neuro-Neogenese.

Erfahrungen und Lernprozesse in der Kindheit haben wegen der Neuroplastizität des Gehirns erheblichen Einfluss auf die strukturelle und funktionelle Reifung des Gehirns und damit auf die Basis der Persönlichkeitsentwicklung einschließlich der Disposition zu psychischen Störungen: Ein traumatisierendes Umfeld kann in der frühen Kindheit zur Unter- oder Fehlentwicklung neuronaler Schaltkreise führen, die später nur bedingt korrigierbar sind.

In diesem Kontext weisen wir auf die Forschungsergebnisse von Nelson hin, der vor einigen Jahren bei rumänischen Waisenkindern massive Bindungsstörungen festgestellt hatte. Nelson et al. untersuchten später 54 acht- bis elfjährige Heimkinder magnetresonanz-tomographisch, von denen etwa die Hälfte in den vorangegangenen Jahren in einer Pflegefamilie lebte. Sie verglichen die Heimkinder mit 20 Kindern, die bei ihren Eltern aufgewachsen waren. Bei allen Heimkindern war die graue Substanz gegenüber den Kontrollpersonen massiv reduziert, jedoch wiesen nur die durchgängig im Heim aufgewachsenen Kinder gegenüber den anderen beiden Gruppen, die sich nicht wesentlich unterschieden, signifikant geringere Volumina der weißen Substanz auf. Das lässt vermuten, dass die Pflegekinder in neuer, fürsorglicher und förderlicher Umgebung gegenüber den weiter im Heim verbliebenen Kindern „neuro-nal aufgeholt“ hatten (Sheridan et al. 2012).

Während in den ersten Lebensjahren ein sehr komplexes synaptisches Netzwerk – als Voraussetzung für emotionales Lernen und Bindungserfahrungen – entsteht, werden im Hinblick auf eine Ökonomisierung und Modularisierung des Gehirns nicht ge-

nutzte Nervenzellverbindungen anschließend bis ins junge Erwachsenenalter hinein gekappt bzw. abgebaut (synaptisches und neuronales Pruning). Die Modelle mit Strauchratten (*Octodon degus*) von Katharina Braun zeigen in diesem Zusammenhang eindrucksvoll, welche Auswirkungen vorübergehende Trennungen der Jungen von den Elterntieren in frühen Entwicklungsphasen für die neuronalen Grundlagen der Stressregulation und das spätere sozio-emotionale Verhalten haben: Unmittelbar wird das Cortisol-System massiv aktiviert und längerfristig nimmt die neuronale Plastizität durch Rarifizierung bzw. Entstehung pathogener Synapsen ab. Diese neurobiologischen Befunde korrelieren mit depressionsähnlichen Symptomen wie erhöhte Stressreagibilität, Ängstlichkeit und Reduktion von explorativem Verhalten (Jeziński et al. 2006; Gruss et al. 2006).

Charles Nemeroff, einer der weltweit führenden Depressionsforscher, konnte u. a. bei Ratten zeigen, dass frühe Trennungen von Muttertieren zu späteren Dysfunktionen hinsichtlich Serotonin-Rezeptoren und Serotonin-Transporter führen (Arborelius et al. 2004). Die Arbeitsgruppe um Ronald Duman fand kürzlich heraus, dass chronischer Stress bei Nagetieren nicht nur die Konzentration von BDNF im Hippocampus senkt, sondern auch die Wirksamkeit von Neuritin abschwächt – einem Regulatorprotein, das mit Neuroplastizität in Verbindung steht. Die damit einhergehende Antriebslosigkeit der Tiere konnte jedoch – analog der Erhöhung der BDNF-Konzentration durch einige Antidepressiva mit Wiederherstellung der Plastizität – durch externe Gabe von Neuritin teilweise rückgängig gemacht werden (Son et al. 2012).

Klassische Beispiele für Neuroplastizität durch Trainings- und Lernprozesse stel-