



Reinert Hanswille (Hg.)

Systemische Hirngespinnste

Impulse für die systemische Theorie
und Praxis

Vandenhoeck & Ruprecht

Reinert Hanswille, Systemische Hirngespinnste



Reinert Hanswille, Systemische Hirngespinnste

Reinert Hanswille, Systemische Hirngespinnste

Reinert Hanswille (Hg.)

Systemische Hirngespinnste

Neurobiologische Impulse
für die systemische Theorie und Praxis

Mit 23 Abbildungen und 4 Tabellen

2. Auflage

Vandenhoeck & Ruprecht

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

ISBN 978-3-525-40150-7

© 2013, 2009, Vandenhoeck & Ruprecht GmbH & Co. KG, Göttingen
Internet: www.v-r.de

Alle Rechte vorbehalten. Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf der vorherigen schriftlichen Einwilligung des Verlages. Hinweis zu § 52a UrhG: Weder das Werk noch seine Teile dürfen ohne vorherige schriftliche Einwilligung des Verlages öffentlich zugänglich gemacht werden. Dies gilt auch bei einer entsprechenden Nutzung für Lehr- und Unterrichtszwecke.

Printed in Germany

Schrift: Minion

Satz: KCS GmbH, Buchholz/Hamburg

Druck und Bindung: ⊕ Hubert & Co, Göttingen

Gedruckt auf alterungsbeständigem Papier.

Inhalt

Vorwort des Herausgebers	7
Martina Piefke und Hans J. Markowitsch Was kann die Psychotherapie von den Ergebnissen der Neurobiologie lernen?	13
Günter Schiepek Systemische Neurowissenschaften und systemische Therapie	34
Rainer Schwing Spuren des Erfolgs: Was lernt die systemische Praxis von der Neurobiologie?	63
Wilhelm Rotthaus Die Bedeutung der Neurobiologie für die Kinder- und Jugendlichentherapie	120
Alexander Korittko Neurobiologische Ansätze und heilende Interaktionen: Traumatisierte Kinder in Pflegefamilien	148
Reinert Hanswille Systemische Traumatherapie und Neurobiologie	160
Frank Natho Bindung und Trennung – Was Trennung so schwer macht. Neurobiologische Aspekte mit methodischer Anregung für eine systemische Trauerarbeit	208

Jörg Baur Supervision als neurowissenschaftlich inspirierter Lehr-Lern-Prozess: Facetten einer »gehirngerechten« Supervision	224
Jochen Schweitzer Hirngespinnste systemischer Organisationstheorie	245
Die Autorinnen und Autoren	261

Vorwort

Es gibt gegenwärtig wenige Themen, die die Fachdiskussionen im Bereich Psychotherapie und Beratung so stark prägen und beeinflussen wie die Fragen, die die Neurowissenschaften in den letzten Jahren aufgeworfen haben.

Gibt es einen freien Willen? Sind Menschen schuldfähig? Können Menschen auch im hohen Lebensalter noch dazulernen? Welche unserer Eigenschaften sind angeboren und welche kann man verändern? Wie flexibel ist unser Gehirn? Sind die Möglichkeiten für menschliche Veränderungen begrenzt? Sind die neuronalen Auswirkungen von psychischen Erkrankungen durch Psychotherapie wieder rückgängig zu machen? Wer bin ich – und wenn ja, wie viele?¹ Gibt es überhaupt ein Ich oder Selbst?

Daneben fragen sich viele: Wie können die Theorien und Forschungsergebnisse über unser Gehirn in der Praxis von Therapie, Beratung, Lehre etc. umgesetzt und nutzbar gemacht werden? Oder als extreme Gegenposition: Haben diese Ergebnisse überhaupt eine Bedeutung dafür?

Erstaunlich ist dabei vor allem, dass das Interesse aneinander nicht nur einseitig ist, dass nicht nur die Psychotherapie die neurobiologischen Forschungen nutzen will, sondern dass sich auch die Neurowissenschaften für die Psychotherapie interessieren.

Mit Grawe sind die meisten Autoren in diesem Buch der Ansicht, »dass die Psychotherapie aus den Neurowissenschaften entscheidende innovative Impulse für eine beschleunigte Weiterentwicklung erhalten kann« (Grawe, 2004, S. 12).²

Das Gehirn ist ein hoch komplexes System (und allein schon aus diesem Grund für Systemiker von besonderem Reiz) mit ei-

1 Precht, R. D. (2007). Wer bin ich – und wenn ja, wie viele? Eine psychologische Reise. München: Goldmann.

2 Grawe, K. (2004). Neuropsychotherapie. Göttingen u. a.: Hogrefe.

ner Dichte an Synapsen und Neuronen, die unsere Vorstellungskraft übersteigt. Schätzungsweise 100 Milliarden Neuronen arbeiten in unserem Gehirn. Hinzu kommen ungefähr 10- bis 50-mal so viele Gliazellen.

Jedes Neuron wiederum ist mit bis zu 10.000 Synapsen verbunden. Die Gesamtzahl der Synapsen wird hoch in die Trillionen geschätzt. Edelman (1995) vermutet, dass eine streichholz-kopfgroße Hirnmasse schätzungsweise eine Milliarde Synapsen beinhaltet. »Von unseren verschiedenen Sinneszellen ziehen etwa zwei bis drei Millionen Nervenfasern zu unserem Gehirn. Jede von ihnen befeuert das Gehirn mit bis zu 300 Impulsen pro Sekunde« (Grawe, 2004, S. 45).

Diese Kapazität und produktive Dichte in unseren Köpfen ist kaum vorstellbar und wirft fast automatisch für Systemiker die Frage auf, wie ein System bei dieser Dichte und Menge an Informationen eigentlich noch funktionieren kann und welche Regelsysteme oder anderen Funktionsweisen dem wohl zugrunde liegen. Glücklicherweise wissen wir es nicht und erhalten so die Möglichkeit, Ehrfurcht und Respekt vor jedem Individuum zu behalten.

Lange standen sich die Neurowissenschaften und die Psychotherapie eher wie Konkurrenten gegenüber, wenn es um das Verständnis und die wirksamste Behandlung psychischer und psychiatrischer Symptome und Störungen ging.

Das hat sich seit einigen Jahren verändert – die Neurowissenschaften haben mit ihren Forschungen den Elfenbeinturm der universitären Wissenschaft verlassen und ihre Ergebnisse sickern in die therapeutische Praxis ein.

Dass wir heute in einer Situation sind, in der sich Neurowissenschaften und Psychotherapie gegenseitig beeinflussen und manchmal auch voneinander lernen, ist eine ziemlich neue Entwicklung. Lange Zeit standen sie sich eher als Konkurrenten gegenüber und die Diskussion war beherrscht von der Frage, wer die besseren und effektiveren Konzepte hat. Manchmal entstand sogar der Eindruck, beide Zugänge würden sich gegenseitig ausschließen.

Doch die Ergebnisse der neueren Neurowissenschaften, dass sich neuronale Strukturen in großem Maße durch Lebenserfahrungen prägen und bestimmen, dass ungünstige Bedingungen

unser Gehirn so verändern, dass sich psychische Störungen und Symptome entwickeln und dass jede psychische Störung ihre spezifischen neuronalen Korrelate besitzt (vgl. Grawe, 2003, S. V, zit. in Schiepek, 2003³), haben dazu geführt, dass sich die beiden Felder jetzt mehr ergänzen. Negative Lebensbedingungen wie unsichere Bindungen, Vernachlässigung oder auch traumatische Erfahrungen können unser Gehirn so verändern, dass sich psychische Störungen entwickeln. Durch Lebenserfahrungen und -krisen sowie Umwelteinflüsse werden unsere kortikalen Landkarten ständig verändert. Sie sind dynamische Konstrukte, wie der kanadische Psychologe D. Hebb schon 1949 feststellte: »Neurons that fire together – wire together« (Neuronen, die zusammen feuern [aktiviert sind], vernetzen sich). Das wird noch heute als festes Prinzip des neuronalen Geschehens angesehen. Die daraus entstehenden synaptischen Prozesse sind die Ursachen für seelische Störungen und Gesundheit. Dies zeigt sich auch daran, dass die Grundstrukturen unserer Gehirne relativ gleich sind. Trotzdem erleben wir die Welt alle unterschiedlich, zeigen andere Regungen, wenn wir leiden und uns freuen, wütend sind oder einen Menschen lieben. Unsere Individualität wird in den feingliedrigen Netzwerken geformt, die durch die individuellen Geschichten der Menschen gebildet werden.

Andere Forschungen haben nicht nur gezeigt, wie Gehirne krank werden können, sondern auch, wie sie wieder gesunden und sich gut entwickeln können, wenn positive Bilder und Vorstellungen, liebevolle Beziehungen, sichere Lebensbedingungen, Stabilität, Verstehen und Empathie vorhanden sind.

Früher verstanden sich Systemiker als Experten für die Kommunikation und Interaktion in Familien, Paaren und anderen Systemen (das war in einer Zeit, als noch nicht deutlich war, wie stark Beratung/Psychotherapie unser Gehirn beeinflussen kann – damals also). Die Diskussion um die Spiegelneuronen, die »Theory of Mind« und die EOS-Systeme und viele andere neurowissenschaftliche Forschungen zeigen, wie sehr Veränderungen, auch neurobiologische Veränderungen, aus und über soziale Prozesse geformt werden. Vielleicht werden wir irgend-

3 Schiepek, G. (Hrsg.) (2003). Neurobiologie der Psychotherapie. Stuttgart: Schattauer.

wann auch noch bemerken, wie bestimmte familiäre Kulturen und Beziehungssysteme oder gar die Kooperationskultur in Organisationen neurobiologische Formungen anregen und individuelle Nervensysteme prägen, die Menschen in ihrer Entwicklung unterstützen können. Bereits 2003 hat Günter Schiepek mit seinem Buch »Neurobiologie der Psychotherapie« auf das Zusammenspiel dieser beiden Disziplinen hingewiesen.

Dies scheint auf der einen Seite Systemiker zu ermuntern, sich mit den Neurowissenschaften näher zu befassen, andererseits müssen sie sich aber auf den Weg machen, die inneren Systeme (neuronalen, hormonellen, emotionalen Systeme etc.) stärker in ihre Arbeit zu integrieren und sie als Teil der therapeutischen Wirklichkeit zu verstehen.

Heute können sich systemische Therapeuten zusätzlich als Experten für die Herbeiführung von bedeutsamen Lebenserfahrungen zu therapeutischen Zwecken verstehen: »Könnten nicht zukünftige Psychotherapeuten Spezialisten zur gezielten Veränderung des Gehirns durch Herbeiführung der dafür erforderlichen Lebenserfahrungen sein? Erste Befunde dazu, dass sich neuronale Strukturen und Prozesse als Ergebnis von Psychotherapie tatsächlich verändern, nähren diese Hoffnung« (Grawe, 2003, S. V, zit. in Schiepek, 2003).

In den Beiträgen dieses Buches werden sowohl theoretische Konzepte vorgestellt, wie die Neurobiologie die systemische Arbeit beeinflussen kann, als auch aus unterschiedlichen Praxisfeldern Beispiele zusammengefügt, wie sich die systemische Praxis durch die neurowissenschaftliche Forschung entwickeln kann. Vielleicht steht die systemische Therapie nach der Kybernetik 2. Ordnung vor einer dritten, wesentlichen Wende hin zu einer »systemischen Neuropsychotherapie«.

Dieses Buch entstand im Rahmen der 8. wissenschaftlichen Jahrestagung des DGSF »Systemische Hirngespinnste – Neurobiologische Impulse und andere Ideen für die Systemische Theorie und Praxis«: Das Institut für Familientherapie, systemische Supervision und Organisationsentwicklung (www.ifs-essen.de) hat diese Tagung im Jahr 2008 in Essen ausgerichtet. Wir haben uns aus folgenden Gründen für dieses Thema entschieden:

- die geweckte Neugier auf Grund der vielfältigen Forschungen und Veröffentlichungen;

- eigene anfängliche Erfahrungen, mit diesen Fragen in unserer systemischen Praxis zu experimentieren und Ideen zu entwickeln, wie Neurobiologie praktisch umgesetzt werden kann;
- spannende und vielversprechende Forschungen der Neurowissenschaften für die Beratungspraxis;
- der Nutzen neurowissenschaftlicher Forschung in der Traumatherapie, Kinder- und Jugendtherapie und Familientherapie;
- Bücher von Grawe, Damasio, LeDoux, Panksepp, Kandel, Porges und vielen anderen;
- das Gefühl, in einer Zeit leben zu dürfen, in der es für die systemische Therapie nach der Kybernetik 2. Ordnung zu einer dritten wesentlichen Wende kommen könnte – hin zu einer »systemischen Neuropsychotherapie«.

Vielleicht sind das auch Gründe, sich für dieses Buch zu entscheiden, vielleicht haben Sie weitere und andere Vorstellungen, die Sie ganz persönlich motivieren, sich diesem Thema zu nähern.

Leider konnten nicht alle Autoren aus den unterschiedlichsten Gründen ihre Beiträge rechtzeitig bereitstellen. Damit das Buch zeitnah zur Jahrestagung erscheinen kann, haben wir auf einige der angekündigten Beiträge verzichtet.

Das Buch erscheint in einer Zeit, die für die systemische Welt ein Schritt in eine neue Zeitrechnung ist. Die Anerkennung als Approbationsverfahren für Psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten zum Jahreswechsel 2008/2009 bedeutet für die systemische Therapie endlich die Anerkennung in der Psychotherapielandschaft, für die sie lange gekämpft hat. Jetzt gilt es, sich im Vergleich und im Diskurs mit den anderen Richtlinienverfahren einen Platz zu erarbeiten. Es heißt Abschied zu nehmen von der Rolle »des Außenseiters, des Benachteiligten« hin zu einem etablierten Verfahren im Rahmen des Gesundheitswesens. Vielleicht kann dieses Buch einen kleinen Beitrag dazu leisten, indem es den Diskurs zwischen Neurobiologie und systemischer Therapie aufgreift.

Reinert Hanswille

Martina Piefke und Hans J. Markowitsch

Was kann die Psychotherapie von den Ergebnissen der Neurobiologie lernen?

Neuronale Grundlagen kognitiver und emotionaler Fähigkeiten

Die neuroanatomischen, neurofunktionellen und neurochemischen Grundlagen der Informationsverarbeitung im Gehirn des Menschen durchlaufen unterschiedliche Entwicklungsstufen über die Lebensspanne eines Individuums hinweg. Veränderungen in den neuronalen Korrelaten kognitiver und emotionaler Prozesse finden insbesondere in der Kindheit und im Jugendalter statt. Sie sind generell als ein Teil des normalen biologischen Entwicklungsprozesses aufzufassen. Jedoch sind auch pathologische Formen zu beobachten. Darüber hinaus bilden pathologische Abweichungen neurofunktioneller Mechanismen die neuronale Grundlage psychologischer Störungen und psychiatrischer Krankheitsbilder. Als beispielhaft hierfür beschreiben wir die Pathogenese der posttraumatischen Belastungsstörung sowie Fallbeispiele von Personen mit psychogenen Amnesien. Im Zentrum des Interesses steht dabei der Befund, dass die neuronalen Mechanismen der Pathogenese solcher Störungsbilder auch die Basis für die Remission der Symptomatik und die Veränderung des Verhaltens durch psychotherapeutische Intervention bilden.

Die Entwicklung des menschlichen Gehirns

Die morphologische und funktionelle Reifung des menschlichen zentralen Nervensystems (ZNS) im Verlauf der Kindheit und Jugend bis zum frühen Erwachsenenalter basiert auf nicht-

linearen Entwicklungsprozessen (Thatcher et al., 1992; Johnson, 2001). Giedd et al. (1999) und Sowell et al. (2001) zeigten mit Hilfe der strukturellen Magnetresonanztomographie (MRT), dass es im zentralen Nervensystem in der Kindheit und Adoleszenz zu nicht-linearen Veränderungen der Dichte der *grauen Gehirns substanz* kommt, insbesondere zu einer präpubertären Zunahme und einer postpubertären Abnahme. Diese entwicklungsbedingten Veränderungen verlaufen im ZNS lokal unterschiedlich. Sie sind regionsspezifisch und koinzidieren mit der funktionellen Reifung des Gehirns. Entsprechend demonstrierten Gogtay et al. (2004) in einer MRT-Verlaufsstudie an gesunden Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 4 und 21 Jahren, dass Gehirnregionen mit primären Funktionen (z. B. der primär-motorische Kortex) früher ausreifen als solche, die die Basis höherer kognitiver Funktionen bilden (z. B. der präfrontale Kortex).

Genetische und erfahrungsabhängige Determination der Gehirnentwicklung

Unser Gehirn besitzt ein hohes Ausmaß an *neuronaler Plastizität* (Singer, 2003; Piefke, 2008). Seine anatomischen und funktionellen Eigenschaften werden geformt durch genetische, biologische und umweltbedingte – insbesondere soziale – Faktoren. In der Kindheit ist die neuronale Plastizität des Gehirns besonders stark ausgeprägt. Es besteht noch immer Uneinigkeit über das Verhältnis zwischen den Einflüssen genetisch-biologischer Mechanismen und erfahrungsabhängiger Lernprozesse auf die Reifung des menschlichen Gehirns als Grundlage der kognitiven und behavioralen Entwicklung des Kindes. Medizinisch-neurowissenschaftlich belegbar ist jedoch, dass die postnatale anatomische und funktionelle Entwicklung des menschlichen ZNS keine passive Entfaltung eines sequentiellen Reifungsprozesses darstellt. Sie ist ein aktivitätsabhängiger Prozess, der gesteuert und begrenzt wird durch individuelle genetisch-biologische Prädispositionen (eine Übersichtsarbeit gibt Piefke, 2008).

Kognitive und emotionale Entwicklungsstörungen

Das Verständnis der normalen Reifungsprozesse des menschlichen ZNS ist von großer Wichtigkeit für das Verständnis von psychiatrischen (und auch neurologischen) Erkrankungen, die aus pathologischen Abweichungen der Gehirnreifung resultieren (z. B. Schlaggar et al., 2002). Kognitiv-emotionale Entwicklungsstörungen treten im Verlauf der Kindheit und Adoleszenz – insbesondere während der Pubertät – nicht selten auf (Braun u. Bogerts, 2001). Solche gegenwärtig intensiv diskutierten Entwicklungsstörungen sind das Autismus Syndrom (»autism spectrum disorders«; ASD) und Aufmerksamkeitsdefizite (»attention deficit hyperactivity syndrome«; ADHS).

Der Befund einer hohen Erfahrungsabhängigkeit von Umbildungsprozessen des menschlichen Gehirns stimmt gut mit der Beobachtung überein, dass emotionale Störungen bei Kindern und Jugendlichen häufig den interpersonalen Bereich betreffen (Baron-Cohen, 2004). So haben autistische Kinder Schwierigkeiten, emotionale Gesichtsausdrücke und Gesten zu verstehen und sich in andere Menschen einzufühlen (Dalton et al., 2005). Die für ASD charakteristische Symptomatik betrifft jedoch nicht nur emotionale Aspekte der zwischenmenschlichen Interaktion, sondern auch kognitive Komponenten sozialer Kommunikation. Es wurde wiederholt berichtet, dass Autisten generell Beeinträchtigungen zeigen hinsichtlich der Fähigkeit, *sich eine Vorstellung von den Gedanken, Intentionen und Annahmen anderer Menschen zu machen* (z. B. Naito u. Nagayama, 2004). Diese als »Theory of Mind« (ToM; einen Überblick geben Vogeley u. Fink, 2003) bezeichnete Fähigkeit erlangen Kinder, die sich normal entwickeln, im Allgemeinen im Alter zwischen fünf und sieben Jahren.

Die zerebrale Verarbeitung von Emotionen

Das *limbische System* repräsentiert unser »emotionales Gehirn«. Es ist ein phylogenetisch älterer Teil des menschlichen ZNS und wurde zunächst mit den Geruchs- und Geschmackssinnen in Verbindung gebracht, später dann allgemeiner mit der Emo-

tionsverarbeitung und schließlich auch mit Gedächtnisfunktionen. Abbildung 1 veranschaulicht die Lage der Gehirnstrukturen, die direkt zum limbischen System gehören.

Die Amygdala, die septalen Kerne und der Gyrus cinguli besitzen für die zerebrale Verarbeitung von Emotionen Schlüsselfunktionen. Darüber hinaus ist das limbische System aber auch in die Einspeicherung und Konsolidierung von Information im Gedächtnis involviert (Markowitsch u. Piefke, 2008). Diese funktionale Parallelität legt eine ausgeprägte neuroanatomische und neurofunktionelle Integration der Gedächtnis- und Emotionsverarbeitung nahe.

Emotionen und Affekte werden zum Einen kontrolliert und gehemmt durch Gehirnregionen, die direkt zum limbischen System gehören. Jedoch leisten auch neokortikale, insbesondere präfrontale Strukturen zentrale Aspekte der Steuerung und Inhibition von Emotionen. Teile des präfrontalen und des medial angrenzenden anterioren cingulären Kortexes modulieren die

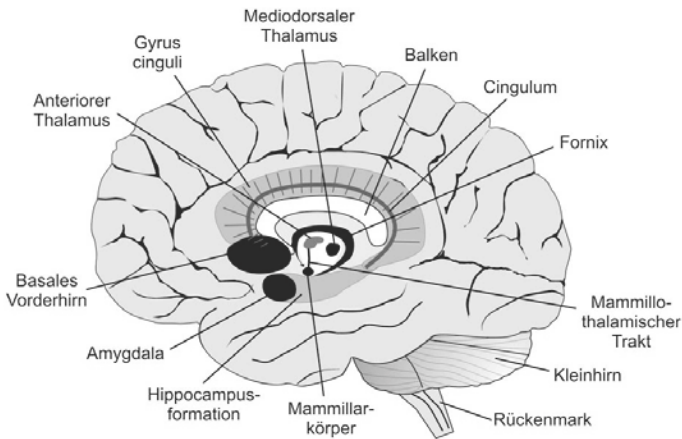


Abb. 1: Das limbische System im menschlichen ZNS. Das limbische System besitzt Schlüsselfunktionen bei der zerebralen Verarbeitung von Emotionen. Die Abbildung veranschaulicht die Lage der wichtigsten Gehirnstrukturen, die zum limbischen System gehören. Dazu zählen insbesondere die Amygdala, der Hippocampus, thalamische Regionen, das basale Vorderhirn, der Gyrus cinguli, der Fornix, die Mammillarkörper und der mammillothalamische Trakt.

Aktivität der tieferen, limbischen Kernstrukturen (z. B. Amygdala, Hypothalamus).

Tierexperimente und Studien über die Reifung des menschlichen ZNS zeigen übereinstimmend, dass die Entwicklung der emotionalen Selbstregulation eines Kindes abhängig ist vom Wachstum und der Myelinisierung von verbindenden Nervenfasern zwischen präfrontalen und limbischen Gehirnstrukturen (z. B. Cunningham et al., 2002; Killgore et al., 2001). Diese kortiko-subkortikale Integration ist genetisch angelegt, die individuellen Ausformungen jedoch in hohem Maße erfahrungsabhängig (Braun u. Bogerts, 2001).

Erfahrungen, die wir in der frühen Kindheit machen, können sich aufgrund der in diesem Lebensalter sehr hohen neuronalen und synaptischen Plastizität des ZNS (siehe oben) sozusagen in das kindliche Gehirn »einschreiben«. Dies trifft insbesondere für emotionale Erfahrungen zu, da die in die Emotionsverarbeitung involvierten Gehirnstrukturen besonders vulnerabel sind für frühe intensive, emotionale Erlebnisse und umweltbedingte Stresseinwirkungen. Im Falle traumatischer emotionaler Erfahrungen, mangelnder intellektueller Stimulation und/oder mangelnder emotionaler Zuwendung in der frühen Kindheit können daher »Narben« im Gehirn entstehen, die im weiteren Entwicklungsverlauf zur Manifestation psychopathologischer Symptome und psychiatrischer Erkrankungen führen können. Ein Paradebeispiel hierfür ist die nicht seltene Traumatisierung von Kindern durch Gewalt in der Familie. Erfahrungen von Gewalt und Deprivation schädigen das ZNS nachhaltig (Reddemann et al., 2002; Piefke u. Markowitsch, 2008a, 2008b, 2008c), so dass in der Folge posttraumatische Belastungsstörungen (»posttraumatic stress disorder«; PTSD), psychogene Amnesien, Persönlichkeitsstörungen (z. B. Borderline Persönlichkeitsstörungen; BPD) und andere affektive Erkrankungen auftreten können (Miller, 1986; Heim u. Nemeroff, 2001; Pollak, 2003).

Posttraumatische Belastungsstörungen

Eine PTSD kann als Reaktion auf ein belastendes Ereignis entstehen. Für die Symptomatik der PTSD typisch sind das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen (so genannte »Flashbacks«) und Träumen und/oder die Dissoziation bzw. Derealisation des Trauma-Ereignisses (DSM-IV; APA, 1994). Darüber hinaus zeigen Patienten mit PTSD häufig Beeinträchtigungen der selbstreferentiellen Perspektive sowie der Integration von Erinnerungen in den raum-zeitlichen Kontext ihrer Autobiographie. Ihre autobiographischen Erinnerungen sind fragmentiert, und die Fragmente voneinander dissoziiert (van der Kolk, 1996). Angst und Depression sind die häufigsten mit der PTSD assoziierten komorbiden Störungsbilder (Siol et al., 2001). Emotional überwältigende Ereignisse, die zu einer akuten und in der Folge chronischen PTSD führen können, sind Erfahrungen von Gewalt (z. B. sexuelle Gewalt, Überfälle), schwere Unfälle, Kriegserfahrungen und Naturkatastrophen (Piefke u. Markowitsch, 2008c). Anatomische und funktionelle Schädigungen des ZNS können sowohl durch einmalige (wie z. B. durch einen schweren Unfall) als auch chronische Stresseinwirkung (wie z. B. durch über Jahre andauernden sexuellen Missbrauch) verursacht werden (Sapolsky, 1996; Chambers et al., 1999; Markowitsch, 1999). Mit Hilfe anatomischer und funktioneller Bildgebungstechniken (strukturelle und funktionelle Magnetresonanztomographie; MRT, fMRT; Positronenemissionstomographie; PET) konnte übereinstimmend gezeigt werden, dass der Hippocampus, die Amygdala, angrenzende mesolimbische Areale sowie auch Regionen des präfrontalen und anterioren cingulären Kortexes besonders vulnerabel für intensive emotionale Erlebnisse und chronischen Stress sind (z. B. Bremner et al., 2003; Gurvits et al., 1996; Lanius et al., 2001, 2002; Liberzon et al., 1999; Piefke u. Markowitsch, 2008c; Piefke et al., 2008; Rauch et al., 1996; Shin et al., 1999; Yamasue et al., 2003). Gurvits et al. (1996) berichteten verringerte Hippocampusvolumina ($\leq 25\%$) bei Vietnam-Veteranen mit chronischer PTSD. Liberzon et al. (1999) zeigten bei Kriegsveteranen mit langjähriger chronischer PTSD eine verstärkte Aktivierung limbischer (z. B. Amygdala) und paralimbischer Gehirnregionen (z. B. Nucleus accumbens)

während einer Trauma-Exposition (Konfrontation mit Kriegsgeräuschen). Parallel beobachteten sie eine verminderte Aktivierung präfrontaler Strukturen, die Schlüsselfunktionen für die Kontrolle emotionaler Prozesse besitzen (medialer präfrontaler Kortex und anteriorer Gyrus cinguli; siehe auch Shin et al., 1999 und Lanius et al., 2001).

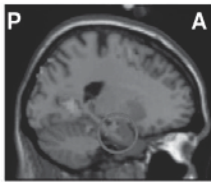
Der Befund neuroanatomischer und neurofunktioneller Veränderungen bei Kriegsveteranen mit chronischer PTSD belegt, dass emotionale Traumata nicht nur in der Kindheit, sondern auch im Erwachsenenalter zu nachhaltigen Schädigungen des ZNS führen können. Einige psychiatrische Krankheitsbilder können sowohl aus frühkindlichen Traumatisierungen als auch intensiven emotionalen Belastungen im Jugend- und Erwachsenenalter resultieren. Zu diesen Krankheitsbildern gehört auch die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS). In diesem Zusammenhang ist die Studie von Driessen et al. (2004) erwähnenswert, in der fMRT-basierte neurofunktionelle Messungen bei BPS Patientinnen mit und ohne zusätzliche PTSD während einer Trauma-Exposition gemacht wurden. Analog zu den oben erwähnten Befunden bei Kriegsveteranen von Liberzon et al. (1999) berichten Driessen et al. (2004) eine Hyperaktivierung des Hippocampus und der Amygdala in der rechten Gehirnhemisphäre bei Frauen mit BPS und zusätzlicher PTSD.

Die meisten Bildgebungsstudien über die Auswirkungen emotionaler Traumata auf Funktionen des ZNS wurden bislang an Personen mit chronischer PTSD durchgeführt. Die behavioralen und neurofunktionellen Charakteristika der akuten Phase der Erkrankung spielen jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit eine wichtige Rolle für das wissenschaftliche Verständnis der Krankheitsentstehung und des weiteren Erkrankungsverlaufs. Bremner (2006) betont die Notwendigkeit der Erforschung früher Effekte emotionaler Traumata sowohl für die neurobiologische Grundlagenforschung als auch für erfolgreiche therapeutische Interventionen zur Vermeidung und Behandlung chronischer PTSD Symptome. Bislang sind wenige Daten über frühe und akute neurobiologische und neurofunktionelle Reaktionen auf traumatischen Stress sowie deren Veränderung im weiteren Krankheitsverlauf publiziert. Anatomische Bildgebungsstudien über ZNS Schädigungen bei akuten PTSD Patienten haben Ab-

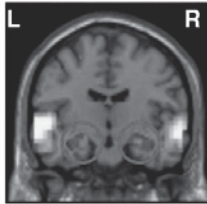
weichungen der Morphologie des anterioren cingulären Kortexes (Corbo et al., 2005), des Hippocampus (Li et al., 2006; Winter u. Irle, 2004) und der Amygdala (Vermetten et al., 2006) gezeigt. Eine funktionelle MRT-Studie demonstrierte bei Personen mit akuter PTSD veränderte neuronale Antworten der Amygdala auf maskierte und unmaskierte emotionale Gesichtsausdrücke (Armony et al., 2005). Die bislang publizierten Ergebnisse belegen, dass bereits im akuten Stadium der PTSD anatomische und funktionelle Veränderungen in Gehirnregionen auftreten, die die neuronalen Grundlagen der Emotionsverarbeitung und des Gedächtnisses bilden. Piefke et al. (2008) bestätigten und erweiterten diese Befunde kürzlich in einer fMRT-Studie an chirurgischen Patienten mit akuter PTSD infolge schwerer Unfalltraumata. Die Autoren berichten für das akute Stadium der Erkrankung ausgedehnte neurofunktionelle Abweichungen im Hippocampus, der Amygdala und weiteren Strukturen des limbischen Systems, im retrosplenialen Kortex und in emotionsregulierenden Strukturen des präfrontalen Kortexes. Abbildung 2 zeigt insbesondere die Aktivierungen im Hippocampus und angrenzenden Regionen der Amygdala sowie im parahippocampalen Gyrus.

Betrachtet man die Ergebnisse von Piefke et al. (2008) vor dem Hintergrund früherer neurofunktioneller Untersuchungen an chronischen PTSD-Patienten, so zeigen sich im akuten Stadium der Erkrankung instabilere und ausgedehntere neurofunktionelle Veränderungen in limbischen, paralimbischen und neokortikalen Gehirnregionen als in späteren chronischen PTSD-Stadien. Die chronische PTSD scheint auf umschriebenen und stabilen anatomischen und funktionellen Veränderungen des ZNS zu basieren. Daher lassen sich die funktionellen Veränderungen des Gehirns bei chronischen PTSD-Patienten vermutlich nur noch schwer verändern, so dass eine vollständige Remission der Erkrankung kaum noch möglich ist. In der akuten Krankheitsphase können therapeutische Interventionen dagegen aufgrund der Instabilität der neurofunktionellen Veränderungen erfolgreich zur Remission einer PTSD führen (Piefke et al., 2008).

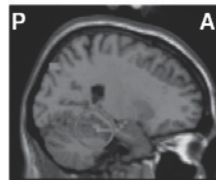
Die gegenwärtig verfügbaren Daten über die Neurobiologie der PTSD und anderer psychiatrischer Erkrankungen legen nahe, *dass die Mechanismen der Pathogenese psychologischer Störungen*



Mediale temporale und parahippocampale neuronale Aktivität bei Patienten mit akuter PTSD während des Abrufs traumatischer Erinnerungen



Medialer Temporallappen



Parahippocampaler Gyrus

Abb. 2: Aktivierungen im medialen Temporallappen bei chirurgischen Patienten mit einer akuten PTSD während des Erinnerns an ein rezentes Unfalltrauma (Piefke et al., 2008). Die Abbildung fokussiert die Aktivität im Hippocampus, der Amygdala (linke Bildseite) und im parahippocampalen Gyrus (rechte Bildseite). Der parahippocampale Gyrus ist insbesondere in die mentale Visualisierung von Ereignissen während des Gedächtnisabrufs involviert (siehe z. B. auch Piefke et al., 2003).

A = anterior, P = posterior, L = links, R = rechts

auch die Grundlage für die Veränderung der Persönlichkeit und des Verhaltens durch psychotherapeutische Intervention – und damit für die Remission der Erkrankung – bilden (Braun u. Bogerts, 2000, 2001). Die *neuronale Plastizität* liefert die Grundlage für die Gestaltung und Umgestaltung der neuroanatomischen und neurofunktionellen Vernetzung von Strukturen des ZNS. Da diese Umbildungsprozesse beeinflusst werden von der Umgebung des Organismus, ermöglicht die Plastizität des Gehirns (i) die erfahrungsabhängige Entstehung einer individuellen Konnektivität zwischen Gehirnstrukturen als neuronale Basis der kognitiven und emotionalen Entwicklung und des Lernens, (ii) die Entstehung klinischer Symptome durch eine schädigende soziale Umwelt und/oder medizinische Erkrankungen und (iii) die Wirksamkeit psychotherapeutischer Intervention (Markowitsch u. Piefke, 2008c).

Psychogene Amnesien

Psychogene Amnesien können ebenfalls in der Folge bedrohlicher Einzelereignisse oder anhaltender psychologischer Stresssituationen (z. B. kontinuierliche Konflikte mit dem Lebenspartner) entstehen (Fuijwara et al., 2008; Markowitsch, 2003; Markowitsch et al., 1997a). Bei Personen mit psychogenen Amnesien lassen sich meistens *keine anatomisch-organischen Schädigungen des Gehirns* nachweisen. Am häufigsten treten psychogene Amnesien unvermittelt als selektive Störungen bestimmter Bereiche des autobiographischen Gedächtnisses auf. Sie können jedoch sehr verschiedene Erscheinungsformen annehmen. Im Folgenden werden einige Fallbeispiele aufgeführt.

Herr N. N. zeigte ohne Vorankündigung eine psychogene Fugue (= Amnesie mit dem Drang, den Heimatort zu verlassen; Markowitsch et al., 1997a). Er fuhr – anstatt wie geplant Brötchen zu holen – mit dem Fahrrad mehrere Tage den Rhein entlang. Nach seinen späteren Berichten wusste er nicht, wer er war: Beim Blick in Schaufenster habe er ein ihm fremdes Gesicht gesehen. In einer Großstadt wurde er schließlich in eine psychiatrische Klinik aufgenommen. Er gab dort an, sein Gedächtnis verloren zu haben. Über eine Vermisstenanzeige konnte er nach Hause zurückgebracht werden. Dieses Zuhause war ihm fremd, und auch seine Frau und seine Kinder waren ihm unbekannt. Er fragte sich, wie man mit diesen Möbeln und diesen Tapeten leben könne. Auch mochte er weder als Fahrer noch als Beifahrer im Auto sitzen: Autos seien zu schnell für Menschen meinte er, obwohl er früher ein begeisterter Autofahrer gewesen war. N. N. sagte, er habe alle Ereignisse seines bisherigen Lebens vergessen: Ihm würden »die Bilder« fehlen, die die persönliche Vergangenheit »normaler« Menschen spiegeln. Er lernte dann seine Vergangenheit wie Schulwissen neu. Sein Faktenwissen war acht Monate nach dem Beginn seiner Fugue bereits hervorragend. Der Zugang zu Episoden seiner persönlichen Lebensgeschichte vor dem Auftreten des Fuguezustands blieb jedoch blockiert.

Der Informatikstudent C. B. konnte sich Informationen plötzlich nicht mehr dauerhaft aneignen (Kessler et al., 1997). Sein Kurzzeitgedächtnis war intakt bis zu einer Zeitspanne von wenigen Minuten, nicht aber über dieses Zeitfenster hinaus. Aus dem Langzeitgedächtnis konnte er Informationen abrufen, die er sich vor dem Eintreten seiner Gedächtnisstörung angeeignet hatte. Sein amnestischer Zustand hielt über Jahre an und

machte eine eigenständige Lebensführung unmöglich. Aufgrund einiger Eigenschaften von C. B.'s Persönlichkeit und einiger Ereignisse in seiner Lebensgeschichte könnte man vermuten, dass er durch Versagensängste – und damit durch chronische Stresszustände – eine Blockade für den dauerhaften Erwerb neuer Information aufgebaut hatte. Auf diese Weise konnte er weiterem Leistungsstress entgehen. Bildgebende Untersuchungen zeigten bei C. B. keine anatomischen Schädigungen des ZNS. Insofern ist seine Gedächtnisstörung als psychogene Amnesie aufzufassen, die ihre Ursache vermutlich in den Alltagsbelastungen des Informatikstudenten hatte.

Frau C. D. hatte in ihrer Kindheit emotionale Traumata erlitten (sexueller Missbrauch durch nahestehende Verwandte und Druck durch deren Selbstmorddrohungen; Markowitsch et al., 1997b). Diese führten dazu, dass sie sich im Erwachsenenalter an die Zeit zwischen ihrem 10. und 16. Lebensjahr nicht erinnern konnte. Im Rahmen einer psychotherapeutischen Behandlung malte sie Bilder über diese Zeit, die für sie selbst nicht verbalisierbare, jedoch emotional bewertbare Szenen zeigten. Neurofunktionelle Untersuchungen ihres Gehirns demonstrierten, dass das Anschauen der Bilder bei ihr eine starke Aktivierung von emotionsverarbeitenden Gehirnregionen bewirkte und stimmen insofern mit den Verhaltensaspekten überein.

Herr A. M. N. hatte im Alter von vier Jahren gesehen, wie ein Mann im Auto verbrannte. Nachdem er als junger Erwachsener einen Brand im eigenen Haus erlebt hatte, trat bei ihm eine dauerhafte Amnesie auf. Anatomische MRT-Untersuchungen zeigten keine morphologischen Schädigungen seines Gehirns (Abbildung 3a). Mittels 18F-Fluor-Deoxyglukose (FDG)-PET konnte jedoch in gedächtnisverarbeitenden ZNS-Regionen ein verminderter Glukosestoffwechsel nachgewiesen werden (Abbildung 3b). In der Zeit kurz nach dem Hausbrand hatte A. M. N. keine Erinnerung an autobiographische Ereignisse der letzten sechs Jahre und konnte sich auch keinerlei neue Information dauerhaft aneignen. Nach einem Jahr war seine Amnesie noch immer so schwerwiegend, dass er seinem Beruf weiterhin nicht nachkommen konnte. Viele Erinnerungen waren jedoch im Verlauf einer psychotherapeutischen Intervention wiedergekommen. Eine zweite FDG-PET-Untersuchung zeigte zu diesem Zeitpunkt entsprechend eine Wiederherstellung des normalen zerebralen Glukosemetabolismus (Abbildung 3c). Erste Fortschritte seiner kognitiven Leistungsfähigkeit hatten sich bereits nach ca. acht Monaten eingefunden (Markowitsch et al., 2000).

F. A. zeigte nach einer über zweijährigen Krankengeschichte mit Aufhalten in verschiedenen psychiatrischen Universitätskliniken eine vollständige Unfähigkeit zur Neugedächtnisbildung, ein stark eingeschränktes Kurzzeitgedächtnis, Altgedächtnisstörungen, eine Akalkulie und Wortfindungsstörungen. Anatomische und funktionelle bildgebende Untersuchungen lieferten keine Hinweise auf ZNS-Schädigungen (Markowitsch et al., 1999a). Die Lebensgeschichte von F. A. lässt jedoch vermuten, dass bei ihm infolge belastender Lebenssituationen persistierende mnestische Blockaden und damit assoziierte neuropsychologische Defizite aufgetreten waren.

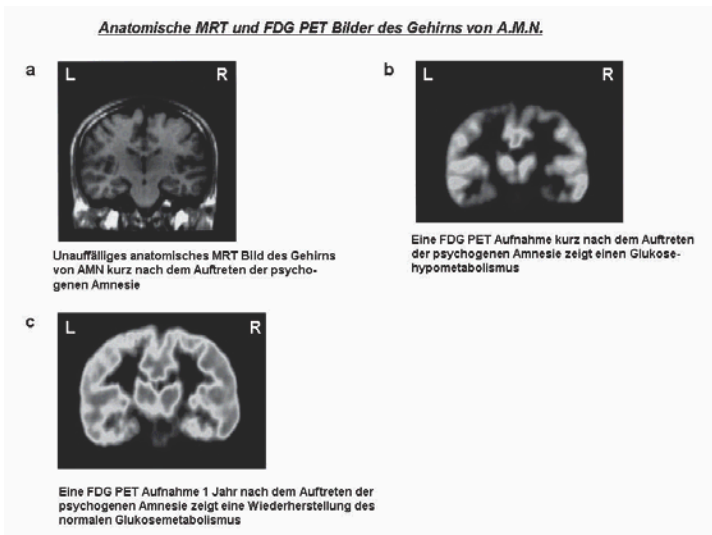


Abb. 3: In der Folge eines Brandelerlebnisses trat bei Herrn A. M. N. eine persistierende psychogene Amnesie auf. Anatomische MRT-Bilder zeigten kurz nach dem Einsetzen der Amnesie keine morphologischen ZNS Schädigungen (a). Mittels 18F-Fluor-Deoxyglukose (FDG)-PET konnte jedoch zum selben Zeitpunkt in gedächtnisverarbeitenden Regionen des Gehirns ein verminderter Glukosemetabolismus nachgewiesen werden (b). Ein Jahr nach dem Brandelerlebnis hatten A. M. N.'s Gedächtnisleistungen sowie seine weiteren kognitiven Fähigkeiten Fortschritte gemacht. Eine zweite FDG-PET-Untersuchung zu diesem Zeitpunkt zeigte entsprechend eine Wiederherstellung des normalen zerebralen Glukosemetabolismus (c).

L = links, R = rechts

T. A. hatte bei einem Unfall ein Schleudertrauma erlitten und war anschließend dauerhaft amnestisch (Markowitsch et al., 1999b). Bildgebende Untersuchungen ihres Gehirns hatten keine Anhaltspunkte für zerebrale Schädigungen gezeigt. T. A. war desorientiert hinsichtlich der Zeit, konnte sich an Ereignisse bis unmittelbar vor, nicht aber nach dem Unfall erinnern. Sie konnte sich neue Information bis zu einer Zeitspanne von ein bis zwei Stunden aneignen, nicht aber über dieses Zeitfenster hinaus. Entsprechend erwachte sie jeden Morgen ohne jede Erinnerung an den vorangegangenen Tag. Auch zeigte sie nach dem Unfall bimodale Beeinträchtigungen der Wahrnehmung, für die sich keine direkten physiologischen Korrelate finden ließen. Zum einen hatte sie einen »Tunnelblick« und sah nur etwa zehn bis zwanzig Winkelgrade weit, zum anderen war sie so schwerhörig, dass sie eine Hörhilfe benötigte. Man kann mutmaßen, dass der Unfall als ein emotionales Schockereignis bei T. A. dauerhaft zu einer Blockade der Informationsübertragung ins Langzeitgedächtnis geführt hat. Der Umstand, dass sie seit ihrem Unfall vollständig von ihrer Mutter abhängig war, könnte als lebensgeschichtliche Beziehungskomponente der Persistenz ihrer funktionellen Amnesie interpretiert werden.

T. X. war beim Schlittschuhlaufen auf den Hinterkopf gefallen und danach vollständig amnestisch für Ereignisse ihrer persönlichen Vergangenheit. Sie erkannte auch ihre Eltern nicht. Faktenwissen war dagegen nicht von der Amnesie betroffen. Bildgebende Untersuchungen zeigten keine Schädigungen des ZNS. Hinweise auf eine lebensgeschichtliche Komponente der psychogenen Amnesie ließen sich ebenfalls nicht ermitteln. T. X. versuchte, ihre Vergangenheit neu zu lernen wie neutrales Wissen.

Frau A. D. wurde während eines Urlaubs in einem fernöstlichen Land bewusstlos am Beckenrand des Hotelschwimmbads liegend gefunden. Nachdem sie aufgewacht war, hatte sie keinerlei Erinnerungen mehr an ihre persönliche Vergangenheit. Sie unterbrach die Reise jedoch nicht. Diese ungewöhnlich erscheinende Unbekümmertheit, die viele Patienten mit psychogenen Amnesien zeigen, wird als »belle indifference« bezeichnet (Markowitsch, 1992). Nach der Rückkehr nach Hause blieb ihr amnestischer Zustand zunächst unverändert. Als sie an einem Tag die Eltern ihres Freundes besuchte, schlachteten diese gerade ein Schwein. A. D. half dabei, und als sie ihre Hände in Schweineblut tauchte, kam ihr schlagartig die Erinnerung an das Ereignis in Fernost wieder, das ihre Gedächtnisblockade ausgelöst hatte: Sie hatte einem blutend am Boden liegenden Mann helfen wollen, der vermutlich bei einer Messerstecherei schwer verletzt worden war. Sie hörte dann jedoch Schritte und lief aus Angst weg. Im Schwimmbad wollte sie sich das Blut abwaschen und fiel dann jedoch – überwältigt

Gibt es einen freien Willen? Sind Menschen schuld-fähig? Wer bin ich – und wenn ja, wie viele? Gibt es überhaupt ein Ich oder Selbst? Fragen wie diese bewegen die Feuilletons und sind Gegenstand zahlreicher aktueller Veröffentlichungen. So verwundert es nicht, dass sich auch Systemiker Gedanken darüber machen, welche Bedeutung Spiegelneuronen und die »Theory of Mind« für die therapeutische und beraterische Praxis haben, und Neurowissenschaftler darüber nachsinnen, wie Lebens- und Beziehungserfahrungen das menschliche Gehirn prägen. Namhafte Experten zeigen in diesem Band, dass sich Neurowissenschaften und systemische Therapie und Beratung nicht ausschließen, sondern einander inspirieren und ergänzen.

Der Herausgeber

Reinert Hanswille, Diplom-Pädagoge, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut, Traumatherapeut, Paar- und Familientherapeut sowie Lehrtherapeut und Lehrsupervisor, ist Leiter des ifs (Institut für Familientherapie, systemische Supervision und Organisationsentwicklung) in Essen.

ISBN 978-3-525-40150-7



9 783525 401507

www.v-r.de