

6 Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns

Th. Goschke, G. Dreisbach

- 6.1 Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie? – 2**
- 6.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen – 3**
- 6.3 Determinanten von Emotionen – 4**
 - 6.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben – 5
 - 6.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung – 6
 - 6.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen – 6
- 6.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition – 7**
 - 6.4.1 Die Bedeutung der Amygdala für die Furchtverarbeitung und das implizite Emotionsgedächtnis – 7
 - 6.4.2 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation – 13
 - 6.4.3 Orbitofrontaler Kortex und emotionale Entscheidungen – 16
 - 6.4.4 Kognitive Kontrolle von Emotionen – 21
- 6.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis – 24**
 - 6.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses – 24
 - 6.5.2 Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte – 26
 - 6.5.3 Emotionale Modulation des Gedächtnisses – 28
 - 6.5.4 Stress und Gedächtnis – 29
 - 6.5.5 Stimmungskongruenzeffekte bei Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozessen – 31
 - 6.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus – 33
- Literatur – 36**



6.1 Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie?

In den letzten zwei Jahrzehnten hat die Erforschung der Informationsverarbeitungsmechanismen und neurobiologischen Systeme, die kognitiven, emotionalen und verhaltenssteuernden Prozessen zugrunde liegen, rasante Fortschritte gemacht. Dies ist nicht zuletzt der Kombination von traditionellen experimental- und allgemeinpsychologischen Methoden mit elektrophysiologischen Verfahren (z. B. Messung ereigniskorrelierter Hirnpotenziale) und funktionellen Bildgebungstechniken (z. B. funktionelle Magnetresonanztomographie, fMRT, und Positronenemissionstomographie, PET) zu danken, mit denen metabolische Korrelate der neuronalen Aktivität wie die regionale Hirndurchblutung oder der Sauerstoffverbrauch in bestimmten Hirnregionen gemessen werden können. Während der Fokus des daraus entstandenen interdisziplinären Forschungsfelds der kognitiven Neurowissenschaften (Gazzaniga, 2009) zunächst primär auf grundlegenden kognitiven Leistungen wie Wahrnehmung, Gedächtnis oder Sprache lag, werden in den letzten Jahren zunehmend auch emotionale Prozesse und deren neuronalen Grundlagen erforscht (s. z. B. Davidson, 2000; LeDoux, 1996; Rolls, 2005; Roth, 2001).

Zentrale Fragen sind dabei:

- Welche Gehirnsysteme liegen emotionalen Prozessen zugrunde?
- Welche Rolle spielen körperliche Reaktionen für das Erleben von Emotionen?
- Wie interagieren emotionale mit kognitiven und motivationalen Prozessen?
- Welche neuronalen Mechanismen liegen der kognitiven Kontrolle von Emotionen zugrunde?
- Wie tragen Dysfunktionen emotionaler und kognitiver Prozesse zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen bei?

Warum sollten sich Psychotherapeuten mit den Ergebnissen der affektiven und kognitiven Neurowissenschaft befassen? Zunächst sind diese Ergebnisse natürlich für die klinische Psychologie insofern von Bedeutung, als eine gestörte Interaktion emotionaler und kognitiver Prozesse und eine Dysregulation der zugrunde liegenden neurobiologischen Funktionssysteme ein Kennzeichen zahlreicher psychischer Störungen ist (für einen Überblick s. Stein, 2003). Darüber hinaus wäre zu hoffen, dass eine solche Auseinandersetzung helfen kann, immer noch weit verbreitete dualistische Vorurteile über das Verhältnis psychologischer und neurobiologischer Beschreibungsebenen abzubauen. Während gerade in der klinischen Psychologie nicht selten die Auffassung vertreten wurde, dass psychologische

und neurowissenschaftliche Ansätze alternative oder sogar einander ausschließende Erklärungen für gestörtes Verhalten darstellen und dass eine neurowissenschaftliche Perspektive eine unzulässige »Reduktion« psychischer Phänomene auf rein neurobiologische Vorgänge bedeute, handelt es sich in Wirklichkeit um komplementäre Ansätze, von deren Integration neue Einsichten in die Entstehung psychischer Störungen und die Wirkmechanismen therapeutischer Interventionen zu erwarten sind (Grawe, 2004; Lautenbacher & Gauggel, 2004). Insbesondere folgt aus der Annahme einer neuronalen Grundlage psychischer Störungen weder, dass diese Störungen angeboren sind, noch, dass sie nicht veränderbar sind oder allein durch pharmakologische Interventionen modifiziert werden können. Im Gegenteil ist im Zuge kognitiv-neurowissenschaftlicher Erkenntnisse nicht nur deutlich geworden, dass die neuronalen Strukturen, die menschlichem Erleben und Verhalten zugrunde liegen, auf komplexen Wechselwirkungen zwischen genetischen Anlagen und Lernerfahrungen beruhen, sondern dass sie durch psychotherapeutische Interventionen nachweislich in ihrer Funktionsweise verändert werden können (Grawe, 2004; Lautenbacher & Gauggel, 2004; Schiepek, 2003). Wenn aber Psychotherapie menschliches Erleben und Verhalten verändert, weil sie Lernprozesse in Gang setzt, durch die – um eine Formulierung von LeDoux (1996) zu gebrauchen – das Gehirn »neu verdrahtet« wird, dann sind Erkenntnisse darüber, auf welche Weise Erfahrungen neuronale Schaltkreise verändern, von zentraler Bedeutung für das Verständnis der zugrunde liegenden Wirkprinzipien (Grawe, 2004).

Wir streben in diesem Kapitel keinen systematischen Überblick an, sondern wollen einen **exemplarischen** Einblick in einige Ergebnisse der kognitiv-affektiven Neurowissenschaft geben, wobei wir uns bewusst auf drei Bereiche beschränkt haben, die die Interaktion emotionaler und kognitiver Prozesse betreffen und u. E. für das Verständnis psychischer Störungen von besondere Relevanz sind:

1. die Rolle bewusster (»expliziter«) und unbewusster (»impliziter«) kognitiver Prozesse bei der Verarbeitung emotionaler Reize und der Auslösung emotionaler Reaktionen
2. die Interaktion von Emotionen mit Motivations-, Entscheidungs- und kognitiven Kontrollprozessen und
3. die Auswirkungen von Emotionen auf Gedächtnisprozesse.

Bevor wir auf neuere Ergebnisse eingehen, werden wir in aller Kürze grundlegende Aspekte von Emotionen sowie ausgewählte »klassische« Emotionstheorien rekapitulieren (für ausführlichere Darstellungen s. Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001; Reisenzein, Meyer & Schützwohl, 2003).

6.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen

Obwohl wir alle schon einmal Freude, Angst, Ärger oder Traurigkeit erlebt haben, hat es sich als bemerkenswert schwierig erwiesen, den Emotionsbegriff zu definieren. Wir gehen in diesem Kapitel von der folgenden Arbeitsdefinition aus:

Definition

Emotionen

Emotionen sind psychophysische Reaktionsmuster, die auf mehr oder weniger komplexen Bewertungen einer Reizsituation beruhen, die mit einer Reihe peripherer physiologischer Veränderungen sowie der Aktivierung bestimmter zentralnervöser Systeme einhergehen, zu bestimmten Klassen von Verhalten motivieren, sich in spezifischer Mimik und Körperhaltung ausdrücken können und häufig (aber nicht notwendig) mit einer subjektiven Erlebnisqualität verbunden sind.

Emotionen können also in Bezug auf unterschiedliche Komponenten beschrieben werden (► Kasten).

Merkmale von Emotionen

- **Kognitive Bewertung:** Emotionen beruhen auf Bewertungen von Reizen in Bezug zu den eigenen Erwartungen, Bedürfnissen, Motiven oder Zielen und können in diesem Sinn als »Lageberichte« (Dörner, 1999) über die aktuelle Motivationslage betrachtet werden.
- **Körperliche (peripher-physiologische) Reaktionen:** Emotionen gehen mit Reaktionen des autonomen Nervensystems einher (z. B. einer erhöhten Herzrate oder Hautleitfähigkeit).
- **Ausdrucksverhalten:** Emotionen sind häufig mit charakteristischen Gesichtsausdrücken und Körperhaltungen verbunden, über die der eigene Gefühlszustand kommuniziert wird.
- **Handlungsbereitschaft:** Emotionen haben motivierende und handlungsvorbereitende Funktionen, insofern sie bestimmte Reaktionsklassen (z. B. Kampf versus Flucht) in erhöhte Bereitschaft versetzen.
- **Zentralnervöse Prozesse:** Emotionen beruhen auf der Aktivität spezifischer Gehirnstrukturen und neuronaler Schaltkreise.
- **Subjektives Erleben:** Emotionen sind (zumindest beim Menschen und vermutlich auch einigen ande-



ren höheren Tierarten) mit spezifischen Erlebnisqualitäten verbunden. Während einige Emotionspsychologen das bewusste Gefühlserleben als notwendigen Bestandteil »echter« Emotionen ansehen, neigen evolutionspsychologische und neurowissenschaftliche Theoretiker eher zu der Auffassung, dass es auch unbewusste emotionale Reaktionen gibt, die auf evolutionär entstandenen Reaktionssystemen beruhen und sich nicht notwendigerweise im subjektiven Erleben manifestieren müssen (LeDoux, 1996).

Diese verschiedenen Komponenten lassen sich am Beispiel einer akuten Furchtreaktion veranschaulichen (Sokolowski, 2002). Im Zustand intensiver Furcht ist

1. die Aufmerksamkeit auf den vorhandenen, vorgestellte oder antizipierten Auslöser der Angst fokussiert (z. B. eine sich vor einem im Wüstensand aufrichtende Klaperschlange) und das Denken kreist darum, was geschehen könnte oder wie man der Situation entfliehen kann (**kognitive Komponente**);
2. unser Herz rast, der Blutdruck steigt, wir beginnen zu schwitzen und atmen schneller, die Muskeln spannen sich, Adrenalin und andere Stresshormone werden ausgeschüttet (**physiologische Komponente**);
3. wir erstarren und zeigen einen furchtsamen Gesichtsausdruck (**expressive Komponente**);
4. wir haben die starke Neigung, der Situation zu entfliehen oder sie zu meiden (**motivationale Komponente**);
5. in bestimmten Regionen unseres Gehirns wie der Amygdala kommt es zu erhöhter neuronaler Aktivität (**zentralnervöse Komponente**) und
6. wir erleben einen aversiven Erregungszustand (**Erlebenskomponente**).

Emotionen, die im so verstandenen Sinn durch bestimmte Reize ausgelöst werden und auf ein bestimmtes Objekt gerichtet sind (z. B. Angst *vor* etwas, Freude *über* etwas), sind dabei von **Stimmungen** zu unterscheiden:

Definition

Stimmungen

Unter Stimmungen versteht man länger andauernde, mildere emotionale Zustände, die nicht notwendig auf ein Objekt oder eine bestimmte Ursache bezogen sein müssen und sich durch ihren ungerichteten, kolorierenden Hintergrundcharakter auszeichnen.

Eine der ältesten Fragen der Emotionsforschung ist die danach, welche und wie viele Emotionen es gibt. Dabei lassen

sich dimensionale und kategoriale Ansätze unterscheiden. Ein klassisches Beispiel eines dimensionalen Ansatzes stammt von Wundt (1905), der davon ausging, dass sich alle Emotionen auf den drei bipolaren Erlebensdimensionen Lust-Unlust, Erregung-Beruhigung und Spannung-Lösung beschreiben lassen. In neueren Untersuchungen, in denen man verschiedene Maße der Ähnlichkeit von Emotionswörtern erhoben und mit Hilfe multidimensionaler Skalierungs- oder faktorenanalytischer Techniken analysiert hat, haben sich die beiden erstgenannten Dimensionen Valenz und Erregung zumeist replizieren lassen. Ohne hier auf die methodischen Probleme dieses **sprachanalytischen** Ansatzes eingehen zu können, sei angemerkt, dass einiges dafür spricht, dass die Valenz keine bipolare Dimension ist, sondern dass es separate neurobiologische Systeme für Belohnung, Lust und Annäherungsverhalten einerseits und Bestrafung, Unlust und Vermeidungsverhalten andererseits gibt (Davidson & Irwin, 1999).

Ein alternativer Ansatz zur Emotionsklassifikation beruht auf der auf Charles Darwin zurückgehenden Annahme einer begrenzten Zahl universeller und angeborener **Basisemotionen**. Basisemotionen werden als adaptive Reaktionssysteme betrachtet, die sich im Verlauf der Evolution als Antworten auf überlebenswichtige Anforderungen bei der Verhaltenssteuerung entwickelt haben und insofern eng mit grundlegenden Motivationssystemen (z. B. Fortpflanzung, Exploration, Kampf, Flucht) zusammenhängen (Bischof, 1989; Plutchik, 1980). Als Beleg dafür wird u. a. angeführt, dass Gesichtsausdrücke für Emotionen wie Freude, Trauer, Angst, Ärger, Ekel und Überraschung in den verschiedensten Kulturen gleich und vermutlich angeboren sind (Ekman, 1982), dass Basisemotionen in homologer Form auch bei anderen Tieren, insbesondere nichtmenschlichen Primaten auftreten und dass es spezifische neuronale Schaltkreise für Basisemotionen gibt. Allerdings besteht bislang weder Einigkeit über die Anzahl von Basisemotionen noch über notwendige und hinreichende Kriterien für Basisemotionen. Ebenfalls weitgehend ungeklärt ist, wie aus einer kleinen Zahl von Basisemotionen die große Vielfalt an »sekundären« Gefühlen entsteht (für eine kritische Diskussion s. Meyer, Schützwohl & Reisenzein, 1999).

Ungeachtet dieser Kritik ist es ein wichtiges Verdienst evolutionspsychologischer Ansätze, dass sie darauf hingewiesen haben, dass Emotionen – entgegen einer in der westlichen Geistesgeschichte weit verbreiteten Auffassung – nicht in erster Linie Widersacher der Vernunft oder Störungen des rationalen Denkens und Handelns sind, sondern dass sich emotionale Reaktionssysteme im Verlauf der Evolution entwickelt haben, weil dies mit einem Selektionsvorteil verbunden war (Bischof, 1989; Goschke, 1996a; LeDoux, 1996; Plutchik, 1980).

Adaptive Funktionen von Emotionen

- **Motivation:** Indem Emotionen signalisieren, ob etwas gut oder schlecht, gefährlich oder harmlos ist, und mit welcher allgemeinen Klasse von Verhaltensweisen (z. B. Flucht, Verteidigung) darauf reagiert werden sollte, spielen sie eine zentrale Rolle bei der Motivation zielgerichteten Verhaltens.
- **Handlungsvorbereitung:** Einige der mit Emotionen einhergehenden physiologischen Veränderungen dienen dazu, das Lebewesen auf adaptives Verhalten (z. B. Flucht oder Kampf) vorzubereiten.
- **Lernen:** Indem Emotionen mit den Konsequenzen des eigenen Verhaltens (Belohnung versus Bestrafung; Erfolg versus Misserfolg) assoziiert werden, sind sie wichtige Determinanten von Lernprozessen und beeinflussen die zukünftige Verhaltensselektion.
- **Kognition:** Emotionen modulieren Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Denkprozesse dahingehend, dass Reize mit hoher Priorität beachtet und verarbeitet werden, die relevant für wichtige Motive und Ziele des Lebewesens sind.
- **Kommunikation:** Emotionales Ausdrucksverhalten, das in homologer Form auch bei nichtmenschlichen Primaten auftritt, dient der Kommunikation von Verhaltensdispositionen und der Koordination sozialer Beziehungen (z. B. der Klärung von Rangstreitigkeiten ohne blutige Auseinandersetzung).

6.3 Determinanten von Emotionen

Eine zentrale Frage der Emotionspsychologie ist, welche Rolle die oben genannten Komponenten (Verhalten, Physiologie, subjektives Erleben) bei der Auslösung spezifischer Emotionen in einer konkreten Situation spielen. Während viele klassische Theorien *einen* bestimmten Aspekt als entscheidend für die Emotionsauslösung betrachtet haben, ist eine **systemtheoretische Konzeption** angemessener, derzufolge Emotionen das Ergebnis von Informationsverarbeitungsprozessen auf unterschiedlichen Verarbeitungsebenen sind (Kuhl, 1983a; Scherer, 1990) und auf der Interaktion verteilter neuronaler Schaltkreise beruhen, die sowohl subkortikale als auch neokortikale Strukturen umfassen (LeDoux, 1996). In den folgenden Abschnitten soll daher kurz auf die Bedeutung körperlicher Reaktionen sowie bewusster und unbewusster kognitiver Einschätzungen für die Emotionsauslösung eingegangen werden.

6.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben

Eine bis heute nicht abschließend geklärte Frage betrifft die Bedeutung peripherer körperlicher Reaktionen für die Emotionsgenese. Nach einer Auffassung, die unabhängig voneinander von William James (1884) und dem dänischen Psychologen Carl Lange (1885) entwickelt wurde, ist das Emotionserleben nichts anderes als die Wahrnehmung der körperlichen Veränderungen [insbesondere in den viszeralen (Eingeweide-)Organen], die in Reaktion auf einen emotionalen Reiz auftreten. Wenn wir einen emotionalen Reiz wahrnehmen (z. B. eine Schlange bei einer Wanderung durch die Wüste), löst dies nach dieser Hypothese eine Reihe körperlicher Reaktionen aus (z. B. erhöhten Puls, Schwitzen) und die Wahrnehmung dieser physiologischen Veränderungen konstituiert das erlebte Gefühl. James brachte dies pointiert durch den Satz auf den Punkt, dass wir nicht zittern, weil wir Angst haben, sondern Angst haben, weil wir zittern. In einer späteren Version seiner Theorie ergänzte James (1894) diese Hypothese dahingehend, dass für das Emotionserleben nicht die reine Wahrnehmung der körperlichen Reaktionen ausreicht, sondern eine als *bedeutungsbewertete* »Vorstellung der Gesamtsituation« vorliegen müsse, womit er spätere kognitive Bewertungstheorien der Emotionen vorweg nahm (► unten).

In einer bis heute einflussreichen Kritik wies Cannon (1927) auf eine Reihe von Problemen dieser Hypothese hin. Insbesondere führte er an,

- dass eine Durchtrennung der Nervenverbindungen von den viszeralen Organen zum Gehirn nicht zu einem völligen Ausfall emotionalen Verhaltens führt;
- dass unterschiedliche Emotionen mit den gleichen viszeralen Veränderungen einhergehen und diese Veränderungen auch bei nicht emotionalen Erregungszuständen auftreten können;
- dass die viszeralen Rückmeldungen zu diffus und zu langsam seien und
- dass körperliche Veränderungen, die künstlich (z. B. durch eine Adrenalininjektion) erzeugt werden, nicht zu echten Emotionen führen.

Aus heutiger Sicht ist diese Kritik allerdings zu relativieren. Zum einen betreffen einige dieser Kritikpunkte das emotionale **Verhalten**, während James sich primär auf das **Emotionserleben** bezog. Ferner konnte gezeigt werden, dass sich die **Muster** von physiologischen Veränderungen bei unterschiedlichen Emotionen bis zu einem gewissen Maß unterscheiden (Ekman, Levenson & Friesen, 1983), wobei allerdings nach wie vor fraglich ist, ob diese Spezifität hinreicht, um die Differenziertheit des Emotionserlebens vollständig erklären zu können.

Ein Versuch, diese Kontroverse aufzulösen, war die viel beachtete **Zwei-Faktoren-Theorie** von Schachter und Singer (1962), nach der Emotionen auf der kognitiven Interpretation eines unspezifischen physiologischen Erregungszustands und der Zuschreibung der erlebten Erregung auf eine emotionale Ursache beruhen. Nach dieser Theorie ist ein physiologischer Erregungszustand eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für das Entstehen einer Emotion. Da der Erregungszustand unspezifisch sei, müsse er zunächst kognitiv interpretiert werden, damit eine Emotion entsteht, und welche Emotion erlebt wird, hänge davon ab, wie der Erregungszustand interpretiert wird (► Kasten).

Während umstritten ist, ob die Wahrnehmung körperlicher Reaktionsmuster eine notwendige oder hinreichende Bedingung für das Vorliegen einer Emotion ist, herrscht allerdings weitgehend Einigkeit darüber, dass physiologische Erregung maßgeblich zu der spezifischen Erlebensqualität beiträgt, die Emotionen von »kalten« Kognitionen unterscheidet. In neuerer Zeit hat insbesondere Antonio Damasio (1994; Bechara, Tranel & Damasio, 2002) eine neurowissen-

Studienbox

Überprüfung der Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer

Schachter und Singer (1962) konnten in einem viel zitierten Experiment zeigen, dass Versuchspersonen, die eine Adrenalininjektion erhalten hatten, aber über deren physiologischen Effekte (erhöhte Erregung, Herzrasen etc.) nicht oder falsch informiert wurden, sich in ihrem Emotionserleben und Verhalten stärker durch einen entweder euphorisch oder ärgerlich agierenden Konföderierten des Versuchsleiters anstecken ließen als Probanden, die korrekt über die Auswirkung der Injektion informiert wurden. Dies steht im Einklang mit der Annahme, dass die falsch informierten Personen ihre wahrgenommene Erregung je nach Verhalten des Konföderierten darauf zurückführten, dass die Situation offenbar fröhlich bzw. ärgerlich war und infolgedessen die entsprechende Emotion erlebten. Allerdings ist anzumerken, dass es im ursprünglichen Experiment auch Befunde gab, die nicht im Einklang mit der Zwei-Faktoren Theorie stehen. Wichtiger noch ist, dass spätere Replikationsversuche zumeist negative oder sogar gegenläufige Befunde erbracht haben (z. B. Marshall & Zimbardo, 1979). Insbesondere die zentrale Annahme, dass Erregungszustände völlig unspezifisch und beliebig kognitiv (um)interpretierbar seien, hat sich in dieser radikalen Form nicht erhärten lassen (für einen kritischen Überblick s. Reisenzein, 1983).

schaftliche Emotionstheorie vorgestellt, mit der er in mancher Hinsicht an James (1894) anknüpft, insofern er zentralnervösen Repräsentationen körperlicher Veränderungen eine entscheidende Rolle bei der Emotionsgenese beimisst (wir kommen in ► Abschn. 6.4.3 darauf zurück).

6.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung

Die meisten aktuellen Emotionstheorien enthalten in der einen oder anderen Form die Annahme, dass die Intensität und Qualität von Emotionen auf kognitiven Bewertungen und Einschätzungen (»appraisal«) einer Situation beruhen (s. die Beiträge in Scherer, Schorr & Johnstone, 2001). Die meisten Bewertungstheorien postulieren unterschiedlich komplexe Formen von Einschätzungsprozessen, die auf verschiedenen Stufen der Informationsverarbeitung ablaufen können (z. B. Lazarus, 1966, 1991; Scherer, 1990). So hat Lazarus (1966) in wegweisenden Arbeiten drei Arten von Bewertungen unterschieden.

1. Bei der **primären Einschätzung** (»primary appraisal«) wird bewertet, ob ein Ereignis relevant (z. B. förderlich oder hinderlich) für die eigenen Motive und Ziele ist.
2. Bei der **sekundären Bewertung** (»secondary appraisal«) kommt es darüber hinaus zu einer Beurteilung der eigenen Handlungs- und Bewältigungsmöglichkeiten, insbesondere ob man die Situation durch eigenes Eingreifen meistern kann (problembезogenes Bewältigungspotenzial) oder ob man die eigenen Ziele der Situation anpassen kann (emotionsbezogenes Bewältigungspotenzial).
3. Schließlich kann es aufgrund neuer Informationen oder Überlegungen zu einer **Neueinschätzung** (»reappraisal«) kommen (z. B. wenn ein nächtliches Geräusch, das zunächst einen Schreck auslöst, im nächsten Moment auf eine streunende Katze zurückgeführt wird). Neueinschätzungen spielen eine wichtige Rolle bei der Bewältigung (Coping) negativer Emotionen und Stresssituationen (wir kommen darauf im ► Abschn. 6.4.4 zurück).

Die Unterschiede zwischen einzelnen Emotionen werden in Bewertungstheorien also auf unterschiedliche **Muster von Einschätzungen** auf einer begrenzten Anzahl von **Einschätzungsdimensionen** zurückgeführt. Lazarus (1991) geht in einer neueren Formulierung seiner Theorie von fünfzehn Basisemotionen aus, die jeweils eine charakteristische Person-Umwelt-Beziehung (»core relational theme«) betreffen. Beispielsweise entsteht Freude, wenn ein Ereignis kongruent mit wichtigen eigenen Zielen ist und man bei der

Gut zu wissen

Die Bewertungstheorie von Scherer

Eine sehr differenzierte Bewertungstheorie hat Scherer (1990) vorgelegt, der fünf unterschiedliche Ebenen der Reizbewertung (sog. »stimulus evaluation checks«) unterscheidet, die jeweils zu unterschiedlichen Emotionen führen können. Die fünf Bewertungsstufen sind

1. die Einschätzung der Vertrautheit versus Unerwartetheit eines Reizes mit den korrespondierenden Emotionen Schreck, Überraschung oder Langeweile;
2. die Einschätzung eines Reizes hinsichtlich seiner Valenz (Lust/Unlust);
3. die Einschätzung der Relevanz des Reizes für die Befriedigung aktueller Bedürfnisse oder die Verfolgung aktueller Ziele, die Emotionen wie Zufriedenheit, Freude, Furcht oder Wut auslösen können;
4. die Bewertung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten und Kontrollierbarkeit der Situation, die je nach Einschätzung zu Traurigkeit, Wut oder Furcht führen kann;
5. die Einschätzung der Situation und der eigenen oder der Handlungen anderer mit Bezug zu gesellschaftlichen oder individuellen Normen, was zu Emotionen wie Verlegenheit, Scham und Stolz führen kann.

Verfolgung der Ziele gut vorankommt, wohingegen Furcht entsteht, wenn ein Ereignis als relevant für eigene Motive bewertet wird, inkongruent mit den eigenen Zielen ist und das Bewältigungspotenzial als gering oder unsicher eingeschätzt wird. Moralische Emotionen wie Schuld oder Scham schließen darüber hinaus Einschätzungen darüber ein, ob ethische Prinzipien durch eigenes oder fremdes Verschulden verletzt wurden.

Eine weitere Form von kognitiven Einschätzungen, die von Bedeutung für die Emotionsgenese sind, sind **Ursachenzuschreibungen** für eigenes oder fremdes Verhalten. Beispielsweise hängt die emotionale Reaktion auf eine nicht bestandene Prüfung entscheidend davon ab, ob man den Misserfolg eher der eigenen Unfähigkeit, mangelnder Anstrengung, der Schwierigkeit der Fragen oder aber dem Zufall zuschreibt (Weiner, 1986).

6.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen

Eine kontrovers diskutierte Frage, die für die Psychotherapie von großer Bedeutung ist, ist ob bewusste kognitive Einschätzungen eine notwendige Bedingung für die Aus-

lösung von Emotionen sind oder ob Emotionen auch ohne Vermittlung »höherer« kognitiver Prozesse ausgelöst werden können. In einem viel beachteten Aufsatz hat Robert Zajonc (1980) dafür argumentiert, dass Emotionen oft unmittelbare Reaktionen auf eine Situation sind, die unabhängig von bewussten kognitiven Bewertungen ausgelöst werden. Als empirischen Beleg dafür führte er u. a. den Befund an, dass Personen unter bestimmten Bedingungen implizite affektive Präferenzen ausbilden, ohne sich der Grundlage dieser Präferenzen bewusst zu sein. Beispielsweise schätzen Probanden Reize (z. B. sinnlose geometrische Figuren oder fremdartige Melodien) als umso angenehmer oder schöner ein, je häufiger ihnen diese Reize zuvor bereits dargeboten wurden (sog. »mere exposure effect«). Dieser Effekt war unabhängig davon, ob die Probanden sich bewusst an die Reize erinnerten oder nicht: Auch wenn die Versuchspersonen nicht besser als nach Zufall zwischen bereits dargebotenen und neuen Reizen unterscheiden konnten, bevorzugten sie dennoch die alten gegenüber den neuen Reizen.

Im Gegensatz dazu hat Lazarus (1984) die Auffassung verteidigt, dass Emotionen stets eine kognitive Interpretation und Bewertung einer Reizsituation im Lichte relevanter Ziele und Motive voraussetzen. Aus zwei Gründen kann diese seinerzeit mit großem Engagement ausgetragene Kontroverse aus heutiger Sicht als gelöst angesehen werden. Zum einen beruht sie auf unterschiedlichen Definitionen der Begriffe Emotion und Kognition. Schränkt man wie Zajonc (1980) den Kognitionsbegriff auf bewusste Denk- und Schlussfolgerungsprozesse ein und betrachtet man gleichzeitig einfache Präferenzurteile bereits als emotionale Reaktionen, so wird man emotionale Reaktionen als »präkognitiv« ansehen, da sie ohne bewusste kognitive Bewertungen ausgelöst werden können. Verwendet man dagegen wie Lazarus einen weiten Kognitionsbegriff, der auch unbewusste Prozesse der Informationsverarbeitung wie die Diskrimination einfacher Reizmuster einschließt, wird man zu dem Schluss kommen, dass Emotionen »postkognitiv« sind, da ihnen notwendigerweise *irgendwelche* Prozesse der Informationsverarbeitung vorausgehen müssen (Lazarus, 1984).

Wichtig

Wichtiger als der Streit um Begriffsdefinitionen ist die Erkenntnis, dass an der Entstehung von Emotionen unterschiedlich elaborierte (bewusste als auch unbewusste) Bewertungsprozesse beteiligt sind, die auf teilweise unterschiedlichen neuronalen Schaltkreise beruhen.

So zeigen neuere neurobiologische Ergebnisse, dass an der Auslösung von Emotionen sowohl neokortikale Hirnregionen beteiligt sind, die bewussten kognitiven Einschät-

zungen zugrunde liegen, als auch subkortikale Strukturen, die schnelle, automatische und teilweise unbewusste Reizbewertungen (vertraut oder unvertraut, gefährlich oder harmlos) vermitteln. Diesen Ansätzen wollen wir uns nun zuwenden.

6.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition

Die Frage nach den neurobiologischen Grundlagen von Emotionen war lange Zeit durch das Konzept des sog. »limbischen Systems« (MacLean, 1949) geprägt, zu dem u. a. die Amygdala, der orbitofrontale Kortex, der Hippocampus, der Hypothalamus und Teile der Basalganglien gezählt wurden und das lange Zeit als »emotionales Gehirn« betrachtet wurde (▣ Abb. 6.1).

Allerdings ist aus heutiger Sicht kritisch anzumerken, dass an Emotionen auch andere (z. B. neokortikale) Regionen beteiligt sind, während auf der anderen Seite die ursprüngliche Konzeption des limbischen Systems auch Regionen wie den Hippocampus umfasste, von denen wir heute wissen, dass sie primär an kognitiven, insbesondere Gedächtnisfunktionen beteiligt sind (Pessoa, 2008). Ferner ist davon auszugehen, dass unterschiedliche Emotionen auf teilweise separaten Netzwerken von Hirnregionen beruhen, sodass die Vorstellung eines einheitlichen »Emotionszentrums« zu einfach ist.

Nichtsdestotrotz haben sich einige traditionell als »limbisch« bezeichnete Hirnregionen als besonders wichtig für die Emotionsverarbeitung erwiesen (LeDoux, 1996; Roth, 2001). Wir gehen im Folgenden auf die Amygdala, das mesolimbische Dopaminsystem und den orbitofrontalen Kortex genauer ein. Interessanterweise sprechen funktionelle Bildgebungsstudien dafür, dass diese Hirnregionen und die neuronalen Schaltkreise, in die sie eingebunden sind, von besonderer Bedeutung für eine Reihe psychischer Störungen (z. B. generalisierte Angst, Depression, Zwänge, Sucht) sind (Grawe, 2004; Stein, 2003).

6.4.1 Die Bedeutung der Amygdala für die Furchtverarbeitung und das implizite Emotionsgedächtnis

In den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts beobachteten Klüver und Bucy (1939), dass Affen nach einer Zerstörung der medial-temporalen Region ungewöhnliche emotionale Reaktionen zeigten und sich beispielsweise Objekten annäherten, die normalerweise eine Furchtreaktion auslösen würden (die Autoren sprachen von »psychischer Blind-

Abb. 6.1. Einige emotionsrelevante Hirnregionen (mediale Ansicht des Gehirns)

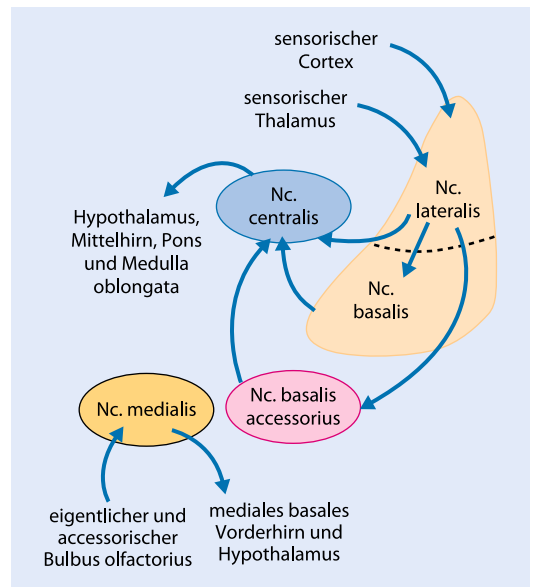
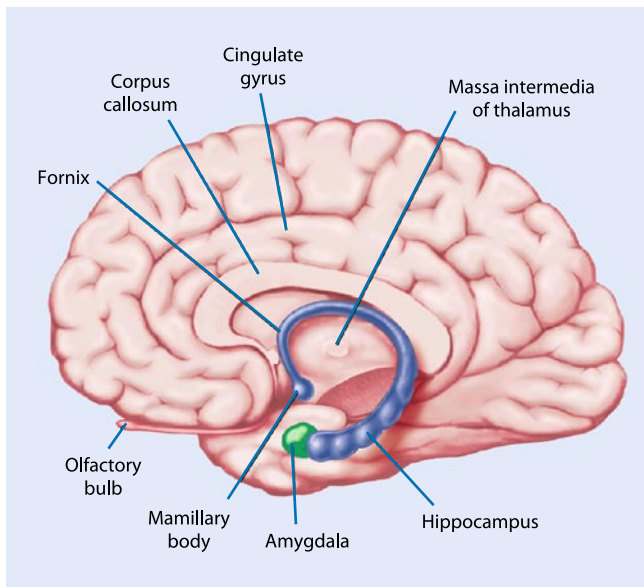
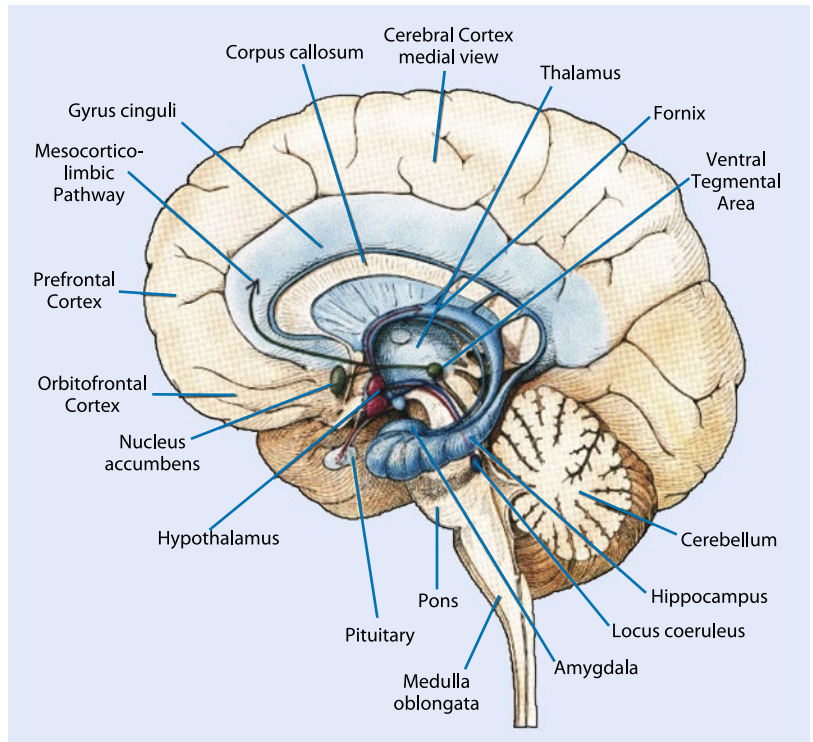
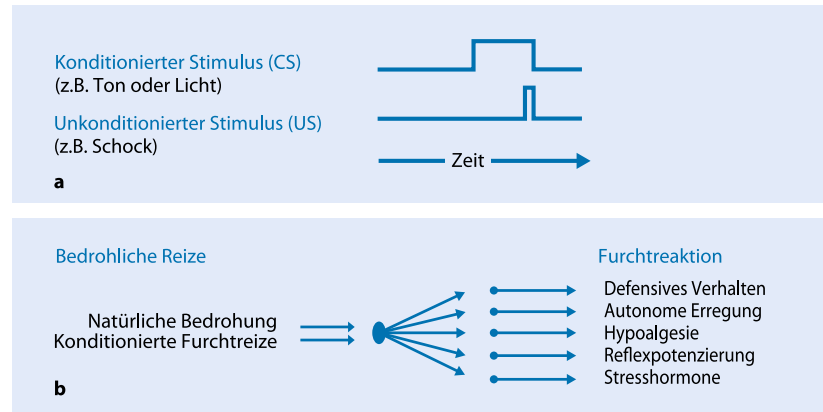


Abb. 6.2. a Anatomische Lage der Amygdala im medialen Temporallappen; b vereinfachte Darstellung wichtiger Kerne (Nuclei, Nc.) und Verbindungen der Amygdala. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)

heit». Erst in den 1950er Jahren fand man allerdings heraus, dass die entscheidende Struktur, die für diese Beeinträchtigungen verantwortlich ist, die Amygdala ist, eine auf beiden Seiten des Gehirns im medialen Temporallappen liegende Gruppe von Kernen (Abb. 6.2).

Besonders gut untersucht wurde die Rolle der Amygdala am Beispiel der Furchtkonditionierung im Tierversuch (Abb. 6.3; Kap. 5). Dabei wird ein neutraler Reiz (z. B. ein Ton), der abgesehen von einer momentanen Aufmerksamkeitszuwendung keine spezifischen Reak-

■ **Abb. 6.3.** Prinzip der klassischen Furchtkonditionierung



tionen bei dem Tier auslöst, mit einem nachfolgenden aversiven Reiz (z. B. einem leichten Elektroschock) gepaart, der eine angeborene Furchtreaktion auslöst, die sich u. a. darin ausdrückt, dass das Tier erstarrt (»Einfrieren«), sich sein Puls erhöht und Stresshormone ausgeschüttet werden. Die Versuchstiere lernen unter diesen Bedingungen schnell, Ton und Schock miteinander zu assoziieren und reagieren nach einigen Lerndurchgängen bereits auf den Ton mit den charakteristischen Anzeichen einer Furchtreaktion.

Wichtig

Für zahlreiche Tierarten als auch für den Menschen ist gezeigt worden, dass eine Schädigung der Amygdala die Furchtkonditionierung massiv beeinträchtigt. Im Gegensatz dazu lassen Läsionen der Amygdala angeborene emotionale Reaktionen auf unkonditionierte Reize intakt, d. h., die Beeinträchtigung scheint spezifisch die Bildung neuer Assoziationen zwischen neutralen Reizen und emotionalen Reaktionen zu betreffen.

Das Furchtmodell von LeDoux

Die Arbeitsgruppe um LeDoux hat in Tierexperimenten (zumeist mit Ratten) zeigen können, dass die Amygdala Informationen über sensorische Reize auf zwei Wegen erhält (■ Abb. 6.4) Zum einen erhält der laterale Kern der Amygdala Informationen über afferente Verbindungen von verschiedenen uni- und polymodalen Assoziationsarealen des Neokortex (z. B. vom visuellen und auditorischen Kortex) sowie über das Subiculum vom hippocampalen System, das an deklarativen Gedächtnisfunktionen (► unten) beteiligt ist. Über diese Bahn erhält die Amygdala also Informationen über sensorische Reize aus verschiedenen Sinnesmodalitäten, die bereits auf einem relativ hohen Niveau verarbeitet und im Lichte gespeicherter Gedächtnisinhalte, Erwartungen und Ziele des Lebewesens klassifiziert und

bewertet wurden. Vom lateralen Kern wird die Information weiter zum zentralen Kern der Amygdala geleitet. Der zentrale Kern besitzt seinerseits efferente Verbindungen zu vegetativen, endokrinen und somatomotorischen Hirnstrukturen, die viszerale und neuroendokrine Körperreaktionen kontrollieren (u. a. zum paraventriculären Kern des Hypothalamus und zum Locus coeruleus, die für die Ausschüttung von Stresshormonen und erhöhte Vigilanz verantwortlich sind, zum parabrachialen Kern, der eine erhöhte Atemfrequenz bewirkt, zum zentralen Höhlengrau, der für das »Einfrieren« verantwortlich ist, zu motorischen Gesichtsnerven, die den ängstlichen Gesichtsausdruck auslösen; ■ Abb. 6.4). Die Amygdala ist also in einer idealen anatomischen Position, um sensorische Reize mit einer emotionalen Signifikanz auszustatten und mit somatischen, endokrinen und viszerale Reaktionen zu verknüpfen. Darüber hinaus besitzt die Amygdala reziproke Verbindungen zum orbitofrontalen Kortex und zum Hippocampus, auf deren Bedeutung wir weiter unten zu sprechen kommen.

Interessanterweise erhält der laterale Kern der Amygdala sensorische Informationen aber auch über eine direkte Verbindung vom sensorischen Thalamus, also der ersten Schaltstelle für Reizinformation auf dem Weg von den Sinnesorganen zum Neokortex. Wie LeDoux und Mitarbeiter in wegweisenden Arbeiten zeigen konnten, ist diese direkte Verbindung vom Thalamus zur Amygdala hinreichend für den Erwerb klassisch konditionierter Furchtreaktionen auf einfache Reize (LeDoux, 2000). So ist eine Furchtkonditionierung auf Töne selbst nach einer Zerstörung des auditorischen Kortex noch möglich. Offenbar können bedrohliche Reize bereits auf einer sehr frühen Verarbeitungsstufe und ohne Beteiligung höherer kognitiver Prozesse erlernte Furchtreaktionen auslösen, wobei natürlich auf dieser Ebene nur sehr elementare Merkmale von Reizen repräsentiert werden. LeDoux vermutet, dass es sich bei dieser subkortikalen Bahn um ein Frühwarnsystem handelt, das Lebewe-

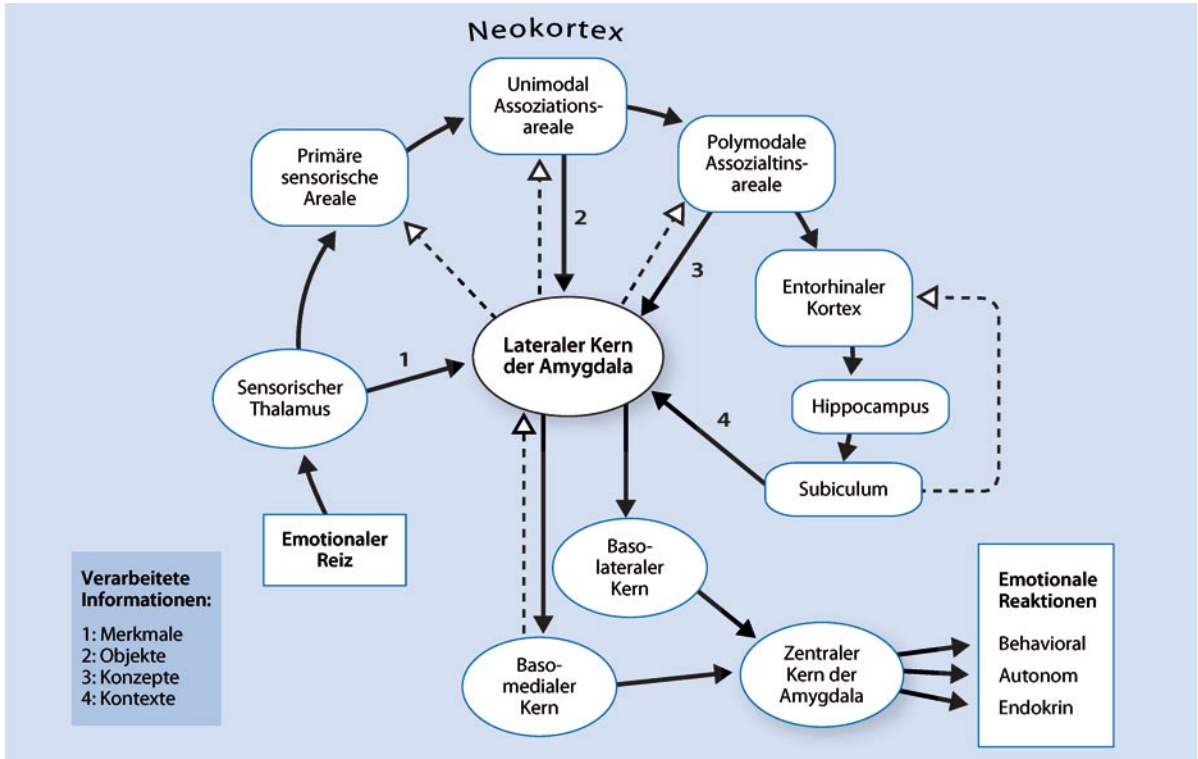


Abb. 6.4. Darstellung afferenter und efferenter Verbindungen der Amygdala, die in LeDoux's Theorie der Furchtkonditionierung relevant sind. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)

sen in die Lage versetzt, sehr schnell auf einfache Gefahrenreize zu reagieren und das die nachfolgende, langsamere neokortikale Reizverarbeitung bevorzugt auf potenziell bedrohliche Reize lenkt.

Die Fähigkeit, auch ohne elaborierte kognitive Verarbeitung möglichst schnell auf potenziell bedrohliche Reize reagieren zu können, ist trotz des damit verbundenen Risikos »falscher Alarme« evolutionär betrachtet ein sehr adaptiver Mechanismus. Nichtsdestotrotz ist oft eine detaillierte Analyse der Reizsituation erforderlich, um deren Bedeutung angemessen einschätzen zu können.

Wichtig

Für eine situationsangemessene Verhaltenssteuerung ist es insbesondere wichtig, die emotionale Bedeutung von Reizen **kontextabhängig** bewerten zu können (so löst der Anblick einer Schlange im Terrarium während eines Zoobesuchs weniger Furcht, sondern eher Neugier oder Faszination aus).

In einer furchtauslösenden Situation gibt es neben dem eigentlichen Auslösereiz (z. B. der Schlange) zahlreiche Umgebungs- oder Kontextreize (z. B. ein bestimmter Geruch,

die Farbe des Himmels, Geräusche im Hintergrund), die ebenfalls mit der Furchtreaktion assoziiert werden können. Dies zeigt sich im sog. kontextuellen Konditionieren: So wird eine Ratte, die in einem bestimmten Käfig nach einem Ton einen Elektroschock erhalten hat, später im gleichen Käfig Anzeichen der Furcht zeigen, auch wenn kein Ton dargeboten wird, während sie andererseits auf den Ton mit einer geringeren konditionierten Furchtreaktion reagieren wird, wenn sie sich in einem anderen, deutlich unterscheidbaren Käfig befindet (Kim & Fanselow, 1992). Vieles spricht dafür, dass an der kontextuellen Furchtkonditionierung der Hippocampus beteiligt ist, eine der Amygdala benachbarte Struktur im medialen Temporallappen, die von zentraler Bedeutung für die schnelle Enkodierung spezifischer Reizkonfigurationen in einem raumzeitlichen Kontext ist (wir kommen in ► Abschn. 6.5 bei der Diskussion des deklarativen Gedächtnisses darauf zurück).

Lässt sich das Furchtmodell von LeDoux auf den Menschen übertragen?

Dafür spricht, dass einfache emotionale Reaktionen auch beim Menschen durch unbewusst verarbeitete Reize ausgelöst werden können (► Kasten). Beispielsweise hat man in Studien mit bildgebenden Verfahren Probanden emo-

Studienbox

Auslösung einfacher emotionaler Reaktionen durch unbewusst verarbeitete Reize

Morris, Öhman & Dolan (1998) gelang der Nachweis, dass konditionierte Furchtreize selbst dann eine Aktivierung der Amygdala auslösen können, wenn sie unbewusst verarbeitet werden. Dazu wurden Probanden in einer ersten Phase (Lernphase) des Experiments ängstliche Gesichter gepaart mit einem lauten Geräusch dargeboten, das eine unkonditionierte Schreckreaktion auslöste (Abb. 6.5a). Nach dem Prinzip der klassischen Konditionierung (► Kap. 5) zeigt sich diese Reaktion nach einigen Lerndurchgängen bereits auf das ängstliche Gesicht alleine. In einer nachfolgenden zweiten Phase (der Testphase) des Experiments wurden sowohl ängstliche als auch neutrale Gesichter für jeweils 30 Millisekunden dargeboten und anschließend durch ein neutrales Gesicht maskiert, sodass die meisten Probanden das Gesicht

nicht bewusst erkannten (Abb. 6.5b). Gleichzeitig wurde die Gehirnaktivität der Probanden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie gemessen. Tatsächlich zeigte sich bei der unterschweligen Darbietung der ängstlichen Gesichter eine erhöhte Aktivierung in der rechten Amygdala im Vergleich zu den neutralen Gesichtern (Abb. 6.5c).

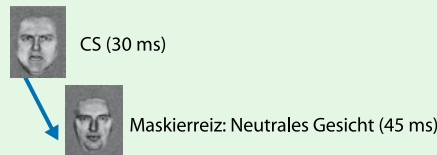
In einer Folgestudie (Morris, Öhman & Dolan, 1999) berichten die Autoren darüber hinaus, dass die durch unterschwellige Furchtreize ausgelöste Amygdalaaktivität mit der Aktivität in anderen subkortikalen Regionen (Thalamus und Colliculus superior) positiv korreliert war, die an der Verarbeitung visueller Reize beteiligt sind. Dies steht in Einklang mit der Vermutung, dass einfache konditionierte Furchtreaktionen auch beim Menschen über subkortikale Verbindungen vom Thalamus zur Amygdala vermittelt sein könnten.

Phase 1:
Furchtkonditionierung

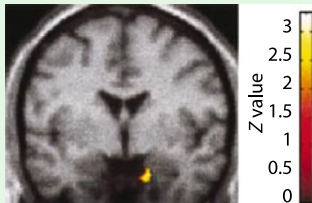


a

Phase 2:
Subliminale Darbietung des CS



b



c

Abb. 6.5a–c. Ablauf des Experiments von Morris et al. (1998). **a** In der Lernphase wurden ängstliche Gesichter mit einem lauten Geräusch gepaart. **b** In der Testphase wurden ängstliche und neutrale Gesichter für 30 ms dargeboten und durch ein anschließendes neutrales Gesicht maskiert, sodass sie nicht bewusst erkannt wurden. **c** Die maskierte Darbietung ängstlicher führte im Vergleich zu den neutralen Gesichtern zu einer erhöhten Aktivierung in der rechten Amygdala

tionale Reize (z. B. Fotos ängstlicher Gesichter, negative Worte wie »Mord« oder Bilder, die im Rahmen einer klassischen Konditionierung zuvor mit einem sehr lauten Ton gepaart worden waren) so kurzzeitig dargeboten und unmittelbar danach durch einen neutralen Reiz maskiert, dass die Probanden diese Reize nicht bewusst erkannten. Nichtsdestotrotz zeigte die Messung der Hirnaktivität mittels fMRT, dass die Darbietung emotionaler im Vergleich zu neutralen Reizen zu einer erhöhten Aktivierung in der Amygdala führte (Morris, Öhman & Dolan, 1998; Whalen et al. 1998).

Darüber hinaus wurde gezeigt, dass bedrohliche Reize die Aufmerksamkeit auf sich ziehen können, selbst wenn sie unter Bedingungen dargeboten werden, unter denen

vergleichbare neutrale Reize häufig übersehen werden (► Kasten).

Automatisch ausgelöste emotionale Reaktionen im Alltag

Solche automatisch ausgelösten emotionalen Reaktionen sind keineswegs nur auf künstliche Laborsituationen beschränkt, sondern spielen auch im Alltag eine Rolle. Man denke etwa daran, wie Personen oder Situationen häufig eine unmittelbare (»intuitive«) emotionale Reaktion (z. B. Sympathie oder Abneigung) in uns auslösen, ohne dass wir angeben könnten, auf welchen spezifischen Reizmerkmalen unser Eindruck beruht und ohne dass die emotionale Reaktion darüber vermittelt wäre, dass wir zunächst expli-

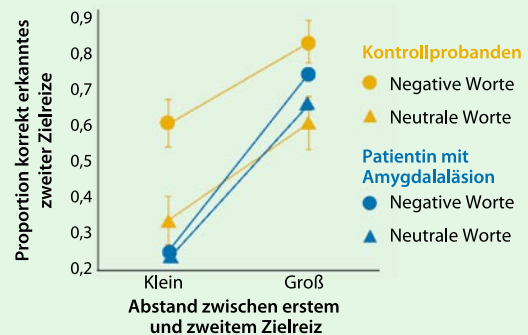
Studienbox

Die Aufmerksamkeitswirkung bedrohlicher Reize

Anderson und Phelps (2001) boten ihren Probanden 15 Worte nacheinander in schneller Abfolge dar (jedes Wort erschien für 130 ms). Die Aufgabe bestand darin, die Identität von zwei grünen Worten in dieser Sequenz von ansonsten schwarzen Wörtern zu berichten. Folgte der zweite Zielreiz sehr schnell (100–450 ms) auf den ersten Zielreiz, wurde er von den Probanden häufig übersehen (sog. »Attentional-Blink«-Effekt). Handelte es sich bei dem zweiten Zielreiz allerdings um ein emotional negatives Wort (z. B. MORD), so wurde er signifikant häufiger korrekt erkannt, selbst wenn er kurz nach dem ersten Zielreiz erschien (► Abb. 6.6).

► **Abb. 6.6.** Proportion korrekt erkannter neutraler und negativer Wörter im Attentional-Blink-Paradigma für eine Patientin mit Amygdalaläsion und Kontrollprobanden. (Nach Anderson & Phelps, 2001)

Dieser Vorteil emotionaler gegenüber neutralen Zielreizen war bei einer hirngeschädigten Patientin mit einer Läsion der Amygdala nicht vorhanden, was belegt, dass die Amygdala eine wichtige Rolle bei der automatischen Verarbeitung emotionaler Reize und der Lenkung der Aufmerksamkeit auf potenziell bedrohliche Reize spielt.



zites Wissen aus dem deklarativen Gedächtnis abrufen. Tatsächlich haben Bildgebungsstudien aus dem relativ jungen Forschungsgebiet der **sozialen Neurowissenschaft** gezeigt, dass Personen beim Betrachten von Gesichtern, die als wenig vertrauenswürdig eingeschätzt worden waren, eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala aufwiesen, selbst wenn die Probanden lediglich das Geschlecht der abgebildeten Personen einschätzen sollten und nicht explizit auf die Vertrauenswürdigkeit achteten (Adolphs, Tranel & Damasio, 1998). Analoges war der Fall, wenn weißen amerikanischen Probanden Gesichter von Schwarzen so kurzzeitig dargeboten wurden, dass sie die Gesichter nicht bewusst erkannten: Unbewusst verarbeitete schwarze Gesichter führten im Vergleich zu weißen Gesichtern zu einer höheren Aktivierung in der Amygdala, was auf eine automatische negative emotionale Reaktion auf die schwarzen Gesichter schließen lässt. Dies war der Fall, obwohl die Probanden angaben, keine Vorurteile gegen Schwarze zu haben, und solche Vorurteile ausdrücklich ablehnten (Phelps et al. 2000). Wurden die schwarzen Gesichter dagegen so lange präsentiert, dass sie bewusst wahrgenommen wurden, war die Amygdalaaktivierung deutlich reduziert, während gleichzeitig eine erhöhte Aktivierung im präfrontalen Kortex beobachtet wurde, der an kognitiven Kontrollfunktionen beteiligt ist (► Abschn. 6.4.4). Dies legt nahe, dass der intuitive emotionale Eindruck durch die bewussten Einstellungen der Probanden korrigiert wurde (Cunningham et al. 2004).

Implikationen für die Psychotherapie

Diese Befunde haben zwei wichtige Implikationen für die Psychotherapie:

1. Sie liefern eine Erklärung für die häufig gemachte klinische Beobachtung, dass implizite emotionale Reaktionen im Gegensatz zu bewussten Einschätzungen einer Situation stehen können und das Verhalten einer Person unter Umständen gegen ihr besseres Wissen beeinflussen (so mag ein Sozialphobiker wissen, dass eine bestimmte Gesprächssituation harmlos ist, aber dennoch nicht in der Lage sein, die automatisch auftretende Angst zu unterdrücken).
2. Die Vermutung liegt nahe, dass Dysfunktionen in den an sich adaptiven und lebenswichtigen Schaltkreisen, die an der automatischen Verarbeitung bedrohlicher Reize beteiligt sind, auch an Angststörungen beteiligt sind (► Kap. 41–444).

In der Tat gibt es zumindest einige Hinweise darauf, dass z. B. Patienten mit sozialen Phobien eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala beim Ansehen phobierelevanter Reize oder in angstauslösenden Aufgaben zeigen (Reimann, 1997). Eine Hypersensitivität der neuronalen Schaltkreise, die der impliziten Furchtverarbeitung zugrunde liegen, könnte zudem die chronisch erhöhte Vigilanz für potenziell bedrohliche Reize bei Patienten mit Angststörungen erklären (Becker & Rinck, 2000; ► Abschn. 6.5.5). Ohne hier weiter darauf eingehen zu können, ist allerdings darauf hinzuweisen, dass die Erforschung der neuronalen Korrelate von Angststörungen noch vor zahlreichen ungeklärten Fragen

Studienbox

Funktionale Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis

Bechara et al. (1995) untersuchten drei hirngeschädigte Patienten, von denen einer eine beidseitige Läsion des Hippocampus (aber eine intakte Amygdala), einer eine beidseitige Läsion der Amygdala (aber einen intakten Hippocampus) und einer eine Läsion von Amygdala und Hippocampus aufwies. Die Probanden wurden einer klassischen Furchtkonditionierung unterzogen, wobei ihnen eine Reihe von farbigen Dias gezeigt wurde (die neutralen Reize), von denen eines mit der Farbe Blau von einem unerwarteten Schreckreiz (einem lauten Nebelhorn; der unkonditionierte Reiz) gefolgt wurde.

Der Patient mit der bilateralen Hippocampusläsion zeigte eine völlig intakte Furchtkonditionierung: Präsentierte man ihm später erneut das blaue Dia (also den konditionierten Reiz), so reagierte er mit erhöhter physiologischer Erregung (gemessen über die elektrodermale Reaktion). Dies war der Fall, obwohl er als Folge seiner

Hippocampusläsion an einer anterograden Amnesie litt und sich weder daran erinnern konnte, welche Farben zuvor dargeboten worden waren, noch welche davon mit dem Ton gepaart worden war. Im Gegensatz dazu erinnerten sich die Patienten mit einer bilateralen Läsion der Amygdala perfekt daran, welches Dia mit dem Ton gepaart worden war, zeigten allerdings keine konditionierte Furchtreaktion (Abb. 5.7).

Diese doppelte Dissoziation spricht dafür, dass der Erwerb einfacher konditionierter Furchtreaktionen unabhängig von den Hirnregionen (insbesondere dem Hippocampus) ist, die notwendig für das deklarative Gedächtnis sind. Man kann den Erwerb von konditionierten Furchtreaktionen insofern als ein implizites Emotionsgedächtnis betrachten, das sich in emotionalen Reaktionen auf Furchtreize manifestieren kann, auch wenn sich die Person nicht bewusst an die ursprünglich auslösende Situation erinnert.

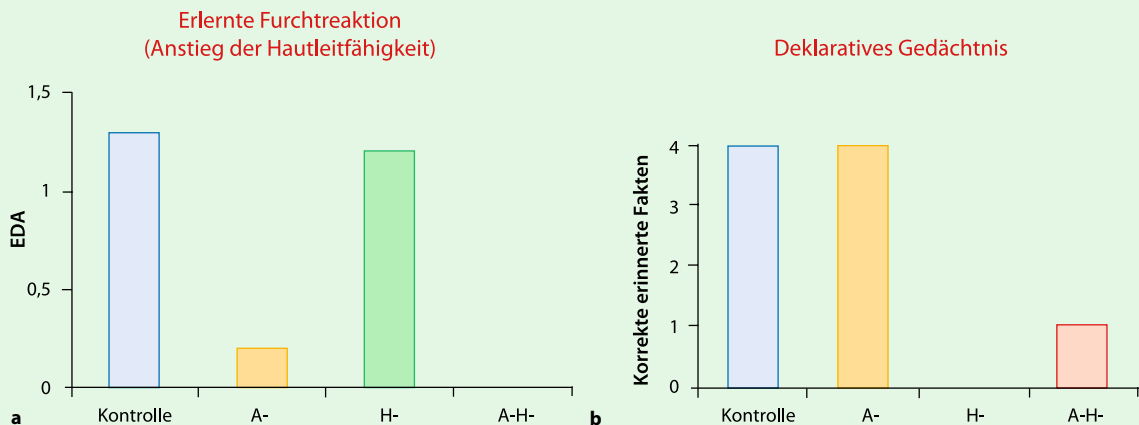


Abb. 5.7a, b. Doppelte Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis in der Studie von Bechara et al. (1995). **a** Elektrodermale Reaktion (EDA) auf einen furchtkonditionierten Reiz (ein blaues Dia, das zuvor mit einem lauten Geräusch gepaart worden war) für Kontrollprobanden sowie einen Pati-

enten mit bilateraler Amygdaläläsion (A-), einen Patienten mit bilateraler Hippocampusläsion (H-) und einen Patienten mit Läsionen von Amygdala und Hippocampus (A-H-). **b** Deklaratives Gedächtnis (Anzahl korrekter beantworteter Fragen zu der Konditionierungssituation; Maximalwert = 4)

steht und eine Reihe weiterer Hirnstrukturen (z. B. der anteriore cinguläre Kortex, der Hippocampus, der präfrontale Kortex, die Basalganglien) an Angststörungen beteiligt zu sein scheinen, deren Beitrag bislang erst ansatzweise geklärt ist.

Dass der Erwerb klassisch konditionierter Furchtreaktionen unabhängig vom deklarativen Gedächtnis, das bewusste Erinnerungen an die furchtauslösende Situation vermittelt, möglich ist, wird eindrucksvoll durch eine

neuropsychologische Studie von Bechara et al. (1995) belegt (► Kasten).

6.4.2 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation

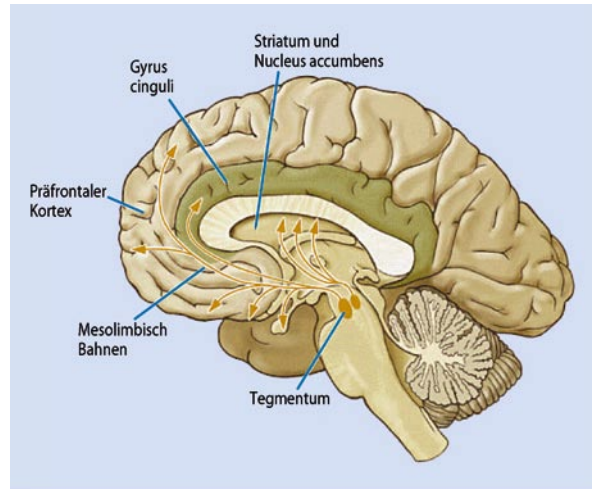
In den letzten zwei Jahrzehnten sind nicht nur wichtige Erkenntnisse über negative Emotionen wie Furcht gewonnen

worden, sondern auch über die Gehirnsysteme, die der Anreizmotivation, Belohnungseffekten und aufsuchendem Verhalten zugrunde liegen (für Übersichten s. Berridge & Robinson, 2003; Davidson & Irwin, 1999; LeDoux, 2003). Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass es im Gehirn nicht *ein* »Motivationszentrum« gibt, sondern dass an der Regulation unterschiedlicher Formen motivierten Verhaltens weit verteilte Netzwerke von Hirnregionen beteiligt sind, die sowohl kortikale Regionen (z. B. den präfrontalen Kortex) als auch subkortikale Regionen (z. B. die Amygdala, den Nucleus accumbens, das ventrale Striatum) umfassen.

Ein Meilenstein in der Erforschung der neurobiologischen Grundlagen der Anreizmotivation war die von Olds und Milner (1954) eher zufällig gemachte Beobachtung, dass eine direkte elektrische Reizung bestimmter Regionen im Gehirn von Ratten von den Tieren offenbar als angenehm und verstärkend empfunden wurde. Konnten die Versuchstiere durch das Drücken eines Hebels über implantierte Elektroden eine schwache elektrische Reizung in ihrem Gehirn im Bereich des Hypothalamus auslösen, drückten sie den Hebel bis zu mehrere 1000 Mal pro Stunde und manchmal bis zur Erschöpfung, selbst wenn sie nahrungsdepriviert waren und die Wahl hatten, anstelle der Selbstreizung zu fressen. Aufgrund dieser Befunde glaubte man, ein »Belohnungszentrum« gefunden zu haben, das möglicherweise auch die positiven Effekte natürlicher Verstärker (Futter, Sex) vermittelt.

Man weiß heute, dass der kritische Ort der Reizung nicht der Hypothalamus selbst, sondern das sog. mediale Vorderhirnbündel ist, ein Strang von Nervenfasern, die vom Hirnstamm über den Hypothalamus zum basalen Vorderhirn ziehen. Von besonderer Bedeutung für die Anreizmotivation ist in diesem Zusammenhang das **mesolimbische Dopaminsystem**, das seinen Ursprung im ventralen Tegmentum des Hirnstamms hat und von dort zum Nucleus accumbens, einem Kern im basalen Vorderhirn zieht (Abb. 6.8).

Die Reizweiterleitung zwischen Nervenzellen in diesem System erfolgt in erster Linie über den Neurotransmitter Dopamin. Zahlreiche tierexperimentelle Beobachtungen belegen, dass dieses System an Belohnungswirkungen beteiligt ist. So ist eine elektrische Direktreizung besonders effektiv, wenn sie im mesolimbischen Dopaminsystem (oder in Regionen, die in dieses System projizieren) erfolgt. Primäre Verstärker (Nahrung, Wasser, Zugang zu Sexualpartnern) ebenso wie erlernte Anreize und Belohnungssignale führen zu einer erhöhten Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens. Dopaminagonisten verstärken eine intrakranielle Selbstreizung, und Ratten, denen die Gelegenheit dazu gegeben wird, injizieren sich selbst Dopaminagonisten wie Kokain oder Amphetamine direkt in den Nucleus accumbens.



■ **Abb. 6.8.** Mesolimbisches Dopaminsystem. (Modifiziert nach Kolb & Whishaw)

Wichtig

Eine Läsion des mesolimbischen Dopaminsystems oder eine Blockade der Dopaminrezeptoren im Nucleus accumbens reduziert anreizmotiviertes Verhalten (Trinken, Essen, Kopulieren). Umgekehrt verstärkt eine Reizung der entsprechenden Zentren anreizmotiviertes Verhalten, sofern ein adäquates Anreizobjekt (Futter, Sexualpartner) vorhanden ist.

Untersuchungen mit funktionellen bildgebenden Verfahren haben gezeigt, dass auch beim Menschen diverse Belohnungsreize (z. B. Süßigkeiten, erotische Bilder, Geld, Musik oder angenehme Berührungen) Aktivierungen im Nucleus accumbens, aber auch in anderen Regionen wie dem orbitofrontalen Kortex und der Amygdala auslösen (Überblick bei McClure, York & Montague, 2004).

Während man ursprünglich glaubte, dass Dopamin verantwortlich für das subjektive Glücks- oder Lustgefühl und der Nucleus accumbens Teil eines Belohnungssystem ist, das die hedonistischen Gefühle vermittelt, die durch natürliche Verstärker, aber auch durch suchterzeugende Drogen ausgelöst werden, wird dies durch neuere Ergebnisse in Frage gestellt. So führt eine Blockade von Dopamin in den genannten Regionen zwar dazu, dass die Versuchstiere kein instrumentelles Verhalten (z. B. durch einen Gang laufen) mehr zeigen, um eine Belohnung zu erhalten. Verabreicht man ihnen aber die Belohnung (z. B. süßes Futter) direkt, so fressen sie es nach wie vor und reagieren mit den üblichen Anzeichen des Mögens (z. B. einem charakteristischen Gesichtsausdruck; Berridge & Robinson, 2003). Dies hat zu der folgenden Hypothese geführt, die nicht zuletzt

von Bedeutung für neuere Modelle der Drogensucht ist (► Kasten).

Wichtig

Dopamin ist für die Initiierung instrumenteller Verhaltensweisen zur Erlangung antizipierter Belohnungen und damit zur Ausrichtung des Verhaltens an motivational bedeutsamen Zielen erforderlich (»wanting«), vermittelt aber nicht die angenehmen oder lustvollen Empfindungen, die durch die Belohnung ausgelöst werden (»liking«).

Einer Hypothese zufolge ist der **Nucleus accumbens** speziell an der Vorhersage von Belohnungen beteiligt. Arbeiten von Schultz (2000), in denen die Aktivität einzelner dopaminergischer Nervenzellen im ventralen Tegmentum von Affen abgeleitet wurde, haben gezeigt, dass die Nervenzellen nur dann mit einer erhöhten Feuerungsrate auf Belohnungen reagierten, wenn diese unvorhersehbar waren. Vorhersagbare Belohnungen führten dagegen nicht zu erhöhter neuronaler Aktivität, wohl aber Hinweisreize, die die nachfolgende Belohnung ankün-

digten. Das Ausbleiben einer erwarteten Belohnung führte dagegen zu einer verminderten neuronalen Aktivität. Die physische Dopaminreaktion könnte also möglicherweise die Funktion eines Fehlersignals bei der Vorhersage von Belohnungen haben, das anzeigt, ob und wann neuronale Verbindungen modifiziert werden müssen, um Belohnungen in Zukunft besser vorhersagen zu können.

Ähnlich wie wir dies bereits für aversive Reize bei der Furchtkonditionierung diskutiert haben, scheinen auch positive Belohnungssignale unter bestimmten Bedingungen unbewusst verarbeitet zu werden und zielgerichtetes Verhalten auslösen zu können, ohne selbst bewusst zu werden. Winkielman, Berridge und Wilbarger (2005) konnten beispielsweise zeigen, dass die unterschwellige Darbietung glücklicher Gesichter dazu führte, dass durstige Probanden unmittelbar danach mehr von einem angebotenen Softdrink zu sich nahmen und bereit waren, mehr dafür zu zahlen, als nach der unterschweligen Darbietung ärgerlicher Gesichter. Diese Verhaltenseffekte traten auf, obwohl die unterschwellige Darbietung der Gesichter keine nachweisbaren Veränderungen der subjektiven Stimmung der Probanden bewirkten.

Gut zu wissen

Drogensucht, Belohnungssysteme und kognitive Kontrolle

Nach einer gängigen Auffassung werden Drogen anfänglich wegen der dadurch ausgelösten positiven oder euphorischen Gefühle genommen, wobei es als Folge wiederholten Missbrauchs zu Veränderungen in einer Reihe von neuronalen Systemen kommt, die sich in einer zunehmenden Toleranz und Abhängigkeit manifestieren. Das Verlangen nach der Droge ist beim chronisch Abhängigen nach dieser Auffassung primär durch das Bestreben motiviert, die aversiven Entzugserscheinungen zu vermeiden. Allerdings sprechen neuere Ergebnisse dafür, dass weder die positiven hedonistischen Gefühle noch die Vermeidung von Entzugserscheinungen das zwanghafte Verlangen nach der Droge vollständig erklären können. Insbesondere kann es auch lange nach Abklingen der akuten Entzugserscheinungen zu spontanen Rückfällen kommen (Robinson & Berridge, 2003).

Alternative Erklärungen fokussieren daher zum einen auf die Rolle von Lernprozessen in belohnungssensitiven Hirnregionen und zum anderen auf Beeinträchtigungen kognitiver Kontrollfunktionen, die der Inhibition impulsiver Handlungen zugrunde liegen. Was den ersten Aspekt angeht, haben Berridge und Robinson (1998) eine Anreizsensitivierungshypothese (»incentive sensitization«) vor-

geschlagen, derzufolge Sucht erzeugende Drogen zu einer Hypersensitivität belohnungsrelevanter Hirnregionen (u. a. des Nucleus accumbens) führen, als deren Folge mit der Droge assoziierte Hinweisreize einen übermäßig starken Anreizcharakter erhalten und ein pathologisches Verlangen (»wanting«) auslösen. In Tierexperimenten konnte gezeigt werden, dass eine Sensitivierung belohnungsrelevanter Hirnregionen (z. B. als Folge der Gabe von Amphetaminen) bei Ratten tatsächlich dazu führt, dass diese schneller ein instrumentelles Verhalten erlernen, mit dem sie sich die Droge verschaffen können, härter für eine Belohnung »arbeiten« (z. B. schneller durch ein Labyrinth laufen) und eine stärker ausgeprägte Präferenz für Orte entwickeln, an denen sie die Droge erhalten haben (Überblick bei Robinson & Berridge, 2003). Es gibt Hinweise darauf, dass die neuronalen Systeme, die dem verstärkten Verlangen zugrunde liegen, dabei teilweise separat von den Systemen sind, die die lustvollen hedonistischen Gefühle der Droge vermitteln. Wyvell und Berridge (2000) fanden, dass sowohl eine Sensitivierung dopaminergischer Neurotransmission im Nucleus accumbens als Folge einer vorhergehenden Drogengabe als auch eine direkte Mikroinjektion von Amphetamin in den Nucleus accumbens dazu führte, dass die Darbietung eines klassisch konditionierten Hinweisreizes, der zuvor mit einer Belohnung gepaart worden war, zu einer erhöhten Rate ins-



trumenteller Reaktionen (z. B. Hebeldrücken) zur Erlangung einer Belohnung führte.

Obwohl der Hinweisreiz bei den Tieren mit einem sensibilisierten Belohnungssystem also ein verstärktes Verlangen nach dem Verstärker auslöste, war die Belohnungswirkung der Verstärkung offenbar unverändert, d. h. die Tiere zeigten keine Anzeichen für ein stärkeres »Mögen« der Belohnung. Das durch den konditionierten Hinweisreiz ausgelöste verstärkte Verlangen war auch noch nach 2 Wochen nachweisbar, während der die Tiere abstinenz gehalten wurden. Dies könnte möglicherweise ein Modell für die Rückfälle Drogenabhängiger sein, die mitunter auch nach längerer Abstinenz und nach Abklingen der Entzugserscheinungen in Anwesenheit drogenassoziierter Hinweisreize erneut ein heftiges Verlangen nach der Droge verspüren, selbst wenn sie die explizite Absicht haben, keine Droge mehr zu nehmen und massive negative Konsequenzen des Drogenkonsums erwarten.

Die Auswirkungen einer Anreizsensitivierung kann bei Drogensüchtigen zusätzlich durch eine Beeinträchtigung kognitiver Kontrollprozesse verstärkt werden, die der Inhibition impulsiver Reaktionen und der Ausrichtung des Verhaltens an antizipierten langfristigen Konsequenzen zugrunde liegen (für Übersichten s. Bühringer, Wittchen, Gottlebe, Kufeld & Goschke, 2008; Garavan & Stout, 2005; Volkow & Li, 2004). So wurde bei chronisch Amphetamin- oder Kokainabhängigen eine reduzierte Durchblutung und ein verminderter Glukoseumsatz im präfrontalen Kortex beobachtet (für eine Übersicht s. Lubman, Yücel & Pantelis, 2004), der maßgeblich an kognitiven Kontrollprozessen beteiligt ist (► Abschn. 6.4.4). Ferner zeigen Drogenabhängige häufig beeinträchtigte Leistungen in Aufgaben, in denen auch Patienten mit Schädigungen des Frontalhirns Defizite aufweisen (Garavan & Stout, 2005).

Dazu gehören Aufgaben, die die Inhibition automatisierter Reaktionen erfordern wie der Stroop-Test (► Kasten, S. ■■■) sowie Aufgaben, bei denen impulsive Reaktionen zugunsten langfristiger Verhaltenskonsequenzen unterdrückt werden müssen wie in der lowa-Glücksspielaufgabe (Bechara & Damasio, 2002; s. Kasten, S. ■■■).

Schließlich gibt es Hinweise darauf, dass bei Drogenabhängigen die Überwachung und Registrierung von Reaktionskonflikten (»conflict monitoring«) und Fehlern (»error monitoring«), also der Vergleich von tatsächlich eingetretenen Handlungseffekten mit Repräsentationen der beabsichtigten Effekte beeinträchtigt ist (Garavan & Stout, 2005). Diese Überwachungsprozesse sind wichtig, um bei Konflikten zwischen langfristigen Zielen und konkurrierenden impulsiven Reaktionen verstärkt kognitive Kontrollprozesse mobilisieren zu können (Botvinick, Braver, Carter, Barch & Cohen, 2001; Goschke, 2000; Gruber & Goschke, 2004; Kuhl, 1985). An der Fehler- und Konfliktüberwachung sind Regionen im medialen Frontalhirn wie der **anteriore cinguläre Kortex** beteiligt (Botvinick et al., 2001; Ullsperger & von Cramon, 2003). Drogenabhängige zeigten in diesen Regionen eine reduzierte neuronale Aktivität nach Fehlern (Forman et al., 2004) als auch in Aufgaben, die einen Reaktionskonflikt beinhalten (Kaufman, Ross, Stein & Garavan, 2003; Hester & Garavan, 2004). Obwohl es sich hier noch um vorläufige Ergebnisse handelt, spricht einiges dafür, dass chronisch Drogenabhängige entweder als Folge des Drogenmissbrauchs oder aufgrund einer vorhergehenden Disposition ein vermindertes Bewusstsein für eigene Fehler, eine mangelnde Sensitivität für negative Verhaltenskonsequenzen und eine beeinträchtigte Fähigkeit zur intentionalen Kontrolle emotionaler Impulse aufweisen, was die negativen Konsequenzen des zwanghaften Verlangens und der Hypersensitivität für drogenassozierte Hinweisreize zusätzlich verstärken dürfte.

6.4.3 Orbitofrontaler Kortex und emotionale Entscheidungen

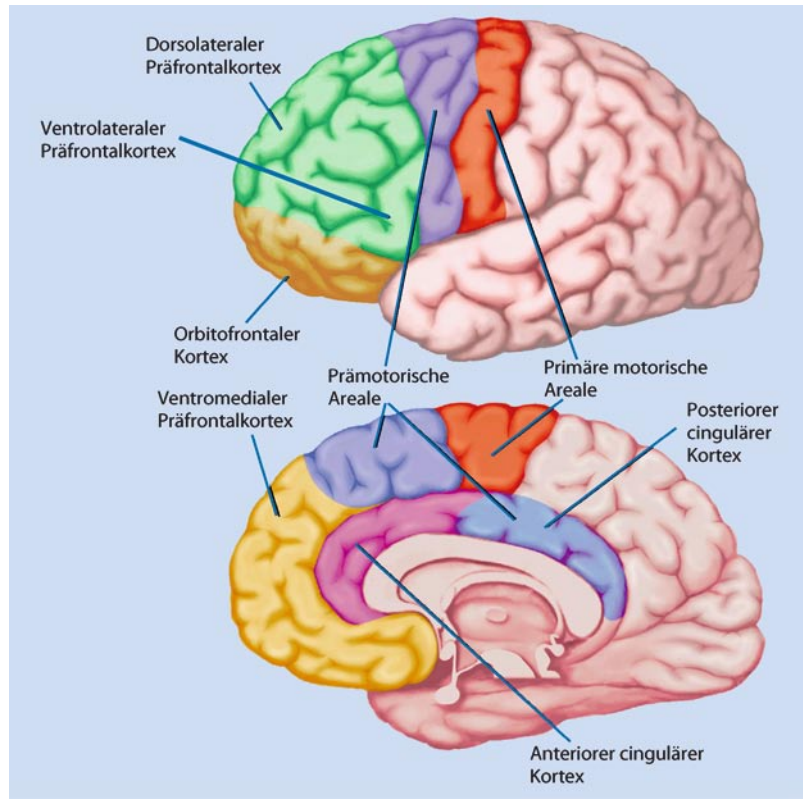
Eine weitere für die Interaktion emotionaler, motivationaler und kognitiver Prozesse wichtige Hirnregion ist der orbitofrontale Kortex. Dabei handelt es sich um den unteren Teil des präfrontalen Kortex, der sich hinter der oberen Wand der Augenhöhlen (Orbitae) befindet (■ Abb. 6.9). Der zentral gelegene Teil wird auch als ventromedialer präfrontaler Kortex bezeichnet und vom lateralen orbitofrontalen Kortex im engeren Sinn unterschieden. Der orbitofrontale Kortex besitzt reziproke Verbindungen zur Amygdala und erhält ferner Informationen vom dorsomedialen Thalamus, vom Temporalkortex und vom ventralen tegmentalen Areal.

Efferente Verbindungen bestehen u. a. zum Gyrus cinguli, zum Hippocampus, zum Temporalkortex, zum lateralen Hypothalamus, zur Amygdala sowie zu anderen Frontalhirnregionen. Der orbitofrontale Kortex erhält also sowohl Informationen über Umweltreize als auch über Ziele und Handlungspläne, die im lateralen präfrontalen Kortex aktiv gehalten werden (Miller & Cohen, 2001).

Folgen von Schädigungen des orbitofrontalen Kortex

Tragische Berühmtheit hat der Fall von Phineas Gage erlangt, der 1848 Opfer eines spektakulären Unfalls wurde, bei dem vermutlich der orbitofrontale Kortex geschädigt wurde (► Kasten).

■ **Abb. 6.9.** Subregionen des präfrontalen Kortex. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)



Klinisch betrachtet

Der Fall des Phineas Gage

Gage war Vorarbeiter einer Eisenbahnbaugesellschaft und zu seinen Aufgaben gehörte es, Sprengungen durchzuführen. An besagtem Tag klopfte Gage dabei wie gewohnt mit einem drei Zentimeter dicken und über einen Meter langen Eisenstab eine explosive Ladung fest, wobei allerdings vergessen worden war, diese zuvor mit Sand aufzufüllen. Als Folge davon entzündete sich ein Funke und es kam zu einer vorzeitigen Explosion, als deren Folge die Eisenstange wie ein Geschoss unterhalb Gages linker Wange in seinen Kopf eintrat und an der Schädeloberfläche wieder austrat und noch mehrere Meter weit flog. Wie durch ein Wunder überlebte Gage den Unfall und erholte sich nach einigen Wochen körperlich weitgehend. Auch in Bezug auf intellektuelle Fähigkeiten, Gedächtnis-

leistungen und Sprache beschreibt sein Arzt Dr. John D. Harlow keine nennenswerten Beeinträchtigungen. Allerdings scheint sich nach dem Unfall – soweit dies aus Dr. Harlows Aufzeichnungen geschlossen werden kann – Gages Persönlichkeit dramatisch verändert zu haben. Während Gage vor dem Unfall als ausgeglichener, pflichtbewusster, kompetenter und verlässlicher Arbeiter beschrieben wurde, schien er sich nach seinem Unfall in eine andere Person verwandelt zu haben, die als impulsiv, kindisch, unzuverlässig und launisch beschrieben wurde.

Fast 150 Jahre später haben Hanna Damasio und ihre Mitarbeiter anhand des Schädels von Gage Ort und Ausdehnung von dessen Hirnläsion mittels Computersimulationen rekonstruiert und kamen zu dem Ergebnis, dass vermutlich der orbitofrontale Kortex geschädigt wurde.

Inzwischen wurden weitere Patienten mit Verletzungen in diesem Bereich des Frontalhirns untersucht, wobei sich zeigte, dass diese häufig ähnliche Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen aufwiesen, wie sie für Phineas Gage beschrieben wurden und sich in einer beeinträchtigten Selbstregulation emotionaler und motivationaler Antriebe, in sozial unangemessenem und mitunter ent-

hemmtem Verhalten, in einer mangelnden Ausrichtung des Verhaltens an zukünftigen Konsequenzen und in einer defizitären Handlungsplanung in alltäglichen Situationen manifestieren (Damasio, 1994; Bechara, Damasio & Damasio, 2000). Darüber hinaus haben die Patienten mitunter Probleme, persönlich bedeutsame Entscheidungen zu fällen, Abwägungen zu einem Abschluss zu bringen und

wichtige von unwichtigen Aspekten einer Entscheidung zu trennen.

Klinisch betrachtet

Folgen der Schädigung des ventromedialen frontalen Kortex

Eslinger und Damasio (1985) haben den Patienten EVR beschrieben, bei dem wegen eines Meningioms eine bilaterale Ablation des ventromedialen frontalen Kortex vorgenommen werden musste. EVR wurde vor der Operation als hochintelligent und sozial kompetent beschrieben und hatte einen anspruchsvollen Beruf. Auch nach seiner Operation zeigte er normale bis überdurchschnittliche Leistungen in Intelligenz- und Gedächtnistests und verfügte über eine intakte Sprache. Allerdings war er offenbar nicht mehr in der Lage, vernünftige langfristige Entscheidungen zu fällen oder aus Fehlern zu lernen und Risiken abzuschätzen. So behielt er keine Anstellung mehr für längere Zeit, ließ sich auf riskante Geschäfte ein und geriet in finanzielle und soziale Schwierigkeiten. Er konnte mitunter auch bei relativ belanglosen Entscheidungen (z. B. in welches Restaurant man geht) sehr lang über alle nur erdenklichen Aspekte nachdenken, ohne zu einem Entschluss zu kommen. Diese Beeinträchtigungen gingen bemerkenswerterweise mit weitgehend normalen Leistungen in Standardintelligenztests oder abstrakten Planungs- oder Problemlöseaufgaben einher.

Die Funktionen des orbitofrontalen Kortex sind vielfältig und bislang nur teilweise verstanden. Rolls (2005) hat die Hypothese vorgeschlagen, dass der orbitofrontale Kortex notwendig für das schnelle Erlernen von Reiz-Belohnungskontingenzen ist. Im Unterschied zur Amygdala, die ebenfalls an der Assoziation von Reizen mit emotionalen Reaktionen beteiligt ist, scheint der orbitofrontale Kortex an der schnellen Revision von Assoziationen zwischen Reizen und Belohnungen beteiligt zu sein, etwa wenn sich Belohnungskontingenzen in Abhängigkeit vom Kontext oder den Umweltbedingungen ändern. So wurde gefunden, dass Patienten mit einer Läsion des orbitofrontalen Kortex zwar kein Problem hatten zu lernen, dass Reaktionen auf bestimmte Reize zu einer Belohnung und Reaktionen auf andere Reize zu einer Bestrafung führen, aber große Schwierigkeiten hatten, ihr Verhalten umzustellen, wenn die Belohnungskontingenzen umgekehrt wurden (Rolls, Hornak, Wade & McGrath, 1994).

LeDoux (1996) hat aufgrund tierexperimenteller Studien die Hypothese formuliert, dass der mediale präfrontale Kortex an der Löschung konditionierter Furchtreaktionen beteiligt ist. Läsionen dieser Region führten dazu, dass

Wichtig

Diese Beobachtung passt zu der Vermutung, dass der orbitofrontale Kortex eine wichtige Rolle bei der Löschung erlernter emotionaler Reaktionen spielt.

Versuchstiere immer weiter mit erlernten Furchtreaktionen auf konditionierte Reize reagierten, selbst wenn diese Reize nicht länger mit bedrohlichen Ereignissen verknüpft waren und die Furchtreaktion eigentlich nach und nach hätte gelöscht werden müssen. Dies legt die Vermutung nahe, dass die Löschung konditionierter Furchtreaktionen nicht darauf beruht, dass (implizite) emotionale Gedächtnisspuren ausgelöscht werden, sondern dass dabei lediglich der Ausdruck der konditionierten Furchtreaktion unterdrückt wird. Da zudem der präfrontale Kortex – ebenso wie der Hippocampus durch starken Stress in seiner Funktion beeinträchtigt zu werden scheint, wird verständlich, warum es unter extremem Stress mitunter dazu kommt, dass scheinbar längst gelöschte Furchtreaktionen spontan wieder auftauchen (Jacobs & Nadel, 1985; LeDoux, 1996).

Die Hypothese der somatischen Marker

Eine weitere viel beachtete Theorie des orbitofrontalen Kortex ist die Hypothese der somatischen Marker von Antonio Damasio und Mitarbeitern (Damasio, 1994). Ausgangspunkt ist die Annahme, dass nach Handlungen, die zu emotional bedeutsamen Konsequenzen (Belohnung oder Bestrafung) führen, eine kognitive Repräsentation des Handlungsergebnisses mit dem gleichzeitig bestehenden Muster von körperlichen Veränderungen (z. B. feuchte Hände, rasender Puls, Druck im Magen) assoziiert wird. Wird in einer späteren Entscheidungssituation das Handlungsergebnis antizipiert, werden auch die damit assoziierten somatischen Reaktionsmuster reaktiviert. Diese »somatischen Marker« sind Damasio zufolge besonders bei Entscheidungen unter Unsicherheit von Bedeutung, da sie signalisieren, ob eine Handlungsoption in der Vergangenheit mit positiven oder negativen emotionalen Konsequenzen verknüpft war und so den Suchraum auf solche Alternativen einschränken, die mit positiven Folgen assoziiert sind. Damasio vermutet, dass der orbitofrontale Kortex bzw. der ventromediale präfrontale Kortex eine zentrale Rolle bei der Verknüpfung von kognitiven Repräsentationen von Handlungsergebnissen mit emotional-somatischen Markern spielt. Patienten mit Schädigungen in diesen Regionen seien daher nicht mehr in der Lage, kognitive Repräsentationen von Handlungsfolgen mit Repräsentationen von emotional gefärbten Körperzuständen zu integrieren.

Der orbitofrontale Kortex ist allerdings nicht selbst der anatomische Ort, an dem somatische Marker repräsentiert werden, sondern er ist an deren Reaktivierung beteiligt.

Diese Reaktivierung kann auf zwei Wegen geschehen: Zum einen können die körperlichen Reaktionen tatsächlich wieder ausgelöst und infolgedessen im somatosensorischen Kortex repräsentiert werden (»body loop«), zum anderen kann die Repräsentation der somatisch-affektiven Reaktion direkt, d. h. ohne den Umweg über periphere Körperreaktionen in den somatosensorischen kortikalen Regionen aktiviert werden (»as-if-body loop«).

Zur empirischen Überprüfung der Hypothese der somatischen Marker haben Bechara, Damasio, Damasio und Anderson (1994) eine Glücksspielaufgabe entwickelt, die es ermöglichen soll, Entscheidungen unter Unsicherheit zu untersuchen (► Kasten).

Wichtig

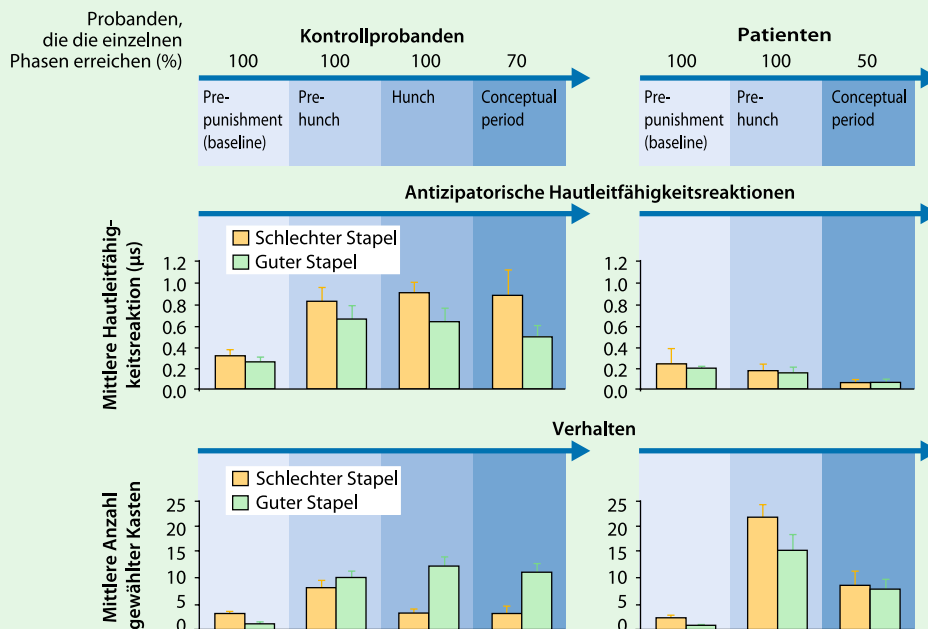
Nach der Hypothese der somatischen Marker stehen rationale Entscheidungen nicht im Widerspruch zu Emotionen, sondern im Gegenteil beruhen vernünftige Entscheidungen in komplexen, nur teilweise vorhersehbaren Situationen maßgeblich darauf, dass antizipierte Konsequenzen möglicher Handlungen zur Aktivierung von affektiv-somatischen Signalen führen, die aufgrund früherer Erfahrungen in ähnlichen Situationen mit den Handlungsalternativen assoziiert wurden.

Studienbox

Die Iowa-Glücksspielaufgabe

Bei der von Bechara, Damasio, Damasio und Anderson (1994) entwickelten Glücksspielaufgabe sollen die Probanden versuchen, so viel Spielgeld wie möglich zu gewinnen, indem sie nacheinander Karten von einem von vier Stapeln ziehen. Das Ziehen einer Karte führt in den meisten Fällen zu einem Gewinn, mitunter führen Karten aber auch zum Verlust eines bestimmten Geldbetrags. Bei zweien der Stapel (A und B) sind zwar die Gewinne durchweg relativ hoch, aber mitunter kommt es auch zu sehr

hohen Verlusten, sodass auf lange Sicht ein Nettoverlust resultiert. Bei den anderen beiden Stapeln (C und D) sind die Gewinne relativ niedrig, aber auch die mitunter auftretenden Verluste sind klein, sodass es langfristig zu einem Nettogewinn kommt. Die Probanden wissen nicht, wann oder wie oft ein Verlust auftreten wird oder wann das Spiel beendet sein wird. Hirngesunde Versuchspersonen lernten relativ schnell, überwiegend Karten von den beiden vorteilhaften Stapeln zu ziehen (► Abb. 6.10). Außerdem zeigten diese Personen unmittelbar vor einer riskanten Wahl von



► **Abb. 5.10.** Entscheidungsverhalten, explizites Wissen und antizipatorische Hautleitfähigkeitsreaktionen von Kontrollpersonen und Patienten mit orbitofrontalen Läsionen in verschiedenen Phasen der Iowa-Glücksspielaufgabe (nach Bechara et al., 1997). *Pre-punishment*: Phase vor der ersten Bestrafung; *Prehunch*: Phase, in

der die Probanden noch keine Vermutung darüber haben, welche Stapel günstig und ungünstig sind; *Hunch*: Phase, in der die Probanden ein intuitives Gefühl haben, welche Stapel günstig sind; *Conceptual period*: Phase, in der die Probanden die Belohnungs- und Bestrafungskontingenzen der Aufgabe verbalisieren können

einem der ungünstigen Stapel eine verstärkte elektrodermale Reaktion, was auf eine erhöhte physiologische Erregung schließen lässt. Interessanterweise zeigten sie diese erhöhte Erregung vor riskanten Entscheidungen bereits in einer Phase des Versuchs, in der sie die dem Spiel zugrunde liegenden Belohnungskontingenzen noch nicht verbal beschreiben konnten (Bechara, Damasio, Tranel & Damasio, 1997). Im Gegensatz dazu wählten Patienten mit Läsionen des ventromedialen präfrontalen Kortex während des gesamten Spielverlaufs überwiegend Karten von den kurzfristig belohnenden, aber langfristig ungünstigen Stapeln und zeigten zudem keine erhöhte elektrodermale Reaktion vor riskanten Wahlen, selbst wenn sie die Regeln des Spiels explizit beschreiben konnten (allerdings beruhte das letztgenannte Ergebnis auf einer sehr kleinen Anzahl von Patienten).

Die Autoren schlossen daraus, dass in einer Entscheidungssituation zwei parallele Ereignisketten ausgelöst werden (Abb. 6.11). Zum einen kommt es zu einer bewussten Suche nach Lösungsstrategien, wobei Handlungsoptionen und deren Konsequenzen mental durchgespielt werden. Zum anderen werden aber auch emotionale Reaktionen ausgelöst, die auf früheren Erfahrungen in ähnlichen Situationen beruhen und sich in einer erhöhten physiologischen Erregung manifestieren. Diese **somatischen Marker** signalisieren positive oder negative Konsequenzen von Handlungsalternativen und beeinflussen die Entscheidung, noch bevor die Person diese Konsequenzen explizit verbalisieren könnte. Da bei Patienten mit orbitofrontalen Läsionen die Generierung oder Nutzung somatischer Marker gestört sei, ist ihr Verhalten stärker an unmittelbaren Belohnung oder Bestrafungen ausgerichtet und unzureichend an antizipierten langfristigen Konsequenzen orientiert (Damasio spricht von einer »Myopie für die Zukunft«).

Ob somatische Marker tatsächlich – wie von Bechara et al. (1997) behauptet – *unbewusst* wirken, muss allerdings als offen angesehen werden. In einer Replikationsstudie (Maia & McClelland, 2004), in der die Probanden sehr viel

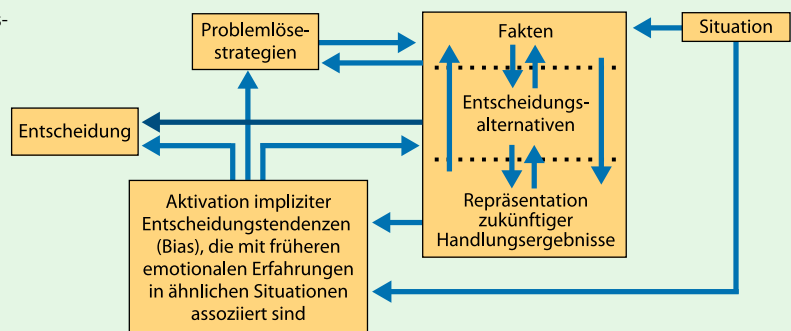
detaillierter nach ihrem expliziten Wissen befragt wurden, zeigte sich, dass sie im Verlauf des Spiels weitgehend zutreffendes Wissen über das Risiko der verschiedenen Kartenstapel erwarben. Obwohl dieses Ergebnis nicht ausschließt, dass körperlich-emotionale Signale unsere Entscheidungen auch unbewusst beeinflussen können, sind weitere Experimente notwendig, um dies zweifelsfrei nachweisen.

Eine weitere Kritik an der Glücksspielaufgabe wurde von Tomb, Hauser, Delin und Caramazza (2002) vorgebracht, die darauf hinwiesen, dass die »schlechten« Stapel nicht nur langfristig zu einem Nettoverlust führen, sondern auch generell mit höheren Gewinnen und Verlusten assoziiert sind als die »guten« Stapel. Die erhöhte elektrodermale Aktivität vor dem Ziehen einer Karte von einem schlechten Stapel, die Bechara et al. (1997) auf die Antizipation der negativen emotionalen Konsequenzen zurückführten, könnte also einfach daher rühren, dass bei schlechten Stapeln »mehr auf dem Spiel steht«.

Tomb et al. (2002) verwendeten eine Variante der Glücksspielaufgabe, bei der umgekehrt die *guten* Stapel mit höheren absoluten Gewinnen und Verlusten verbunden waren und fanden, dass sich unter diesen Bedingungen auch die physiologischen Effekte umkehrten: Obwohl die Probanden weiterhin überwiegend Karten von den günstigen Stapeln wählten, zeigten sie nun auch eine erhöhte elektrodermale Reaktion vor dem Ziehen einer Karte von den guten Stapeln. Die Autoren schlossen, dass die Kartenwahlen durch die antizipierten langfristigen Konsequenzen bestimmt werden, dass aber die antizipatorischen Hautleitfähigkeitsreaktionen die absolute Höhe eines unmittelbar bevorstehenden Gewinns oder Verlusts spiegeln.

Ungeachtet dieser Kritikpunkte hat sich die Iowa-Glücksspielaufgabe als fruchtbare Methode erwiesen, die inzwischen auch an anderen klinischen und neurologischen Populationen getestet wurde. Beispielsweise zeigen einige suchtkranke (z. B. kokain- oder alkoholabhängige) Probanden ein ähnliches Muster unvorteilhafter Wahlen wie Patienten mit orbitofrontalen Läsionen (Bechara & Damasio, 2002; Garavan & Stout, 2005).

Abb. 6.11. Modell des Entscheidungsverhaltens. (Nach Anderson, Damasio, Tranel & Damasio, 2000)



6.4.4 Kognitive Kontrolle von Emotionen

Wie wir in den vorangegangenen Abschnitten dargelegt haben, erfüllen Emotionen eine adaptive Funktion, indem sie uns beispielsweise schnell vor unerwarteten Gefahren warnen oder unsere Entscheidungen beeinflussen und uns damit vor allzu großen Risiken schützen können. Allerdings können Emotionen unsere Handlungen auch nachteilig beeinflussen, etwa wenn uns ein unkontrollierter Gefühlsausbruch zu Handlungen verleitet, die wir nachträglich bereuen oder wenn wir trotz massiver Nachteile einer kurzfristigen Versuchung nachgeben. Die Kontrolle der eigenen Emotionen stellt demnach eine wichtige und notwendige menschliche Fähigkeit dar. Wie aber funktioniert diese Kontrolle? Fragen der Emotionskontrolle sind eng verbunden mit der Frage, wie kognitive Prozesse allgemein gesteuert werden.

Kontrolle kognitiver Prozesse

Menschliches Handeln zeichnet sich durch eine bemerkenswerte Flexibilität aus: Je nachdem welche Ziele und Absichten wir aktuell verfolgen, können wir auf ein und denselben Reiz sehr verschieden reagieren (obwohl wir normalerweise ohne Nachdenken an einer roten Ampel anhalten, können wir in Ausnahmen von dieser dominanten Verhaltensweise auch abweichen, etwa wenn wir eine schwer kranke Person so schnell wie möglich ins Krankenhaus bringen müssen). Intentionale Handlungen werden also im Gegensatz zu unwillkürlichen Reflexen durch intern repräsentierte Ziele und Absichten moduliert und können dadurch in flexibler Weise an wechselnde reizzeitige Auslösebedingungen geknüpft werden (Goschke, 2008, 2006a). Obwohl uns dies die meiste Zeit ganz selbstverständlich erscheint, beruht zielgerichtetes Handeln auf einem komplexen Zusammen-

spiel sensorischer, kognitiver und motorischer Verarbeitungssysteme, die immer wieder auf neue Weise im Sinn wechselnder Ziele konfiguriert werden müssen.

Welche dramatischen Folgen dabei Beeinträchtigungen kognitiver Kontrollprozesse haben können, wird am Beispiel des sog. »Benutzungsverhalten« (»utilization behavior«; Lhermitte, 1983) deutlich. Anekdotischen Berichten zufolge fallen Patienten mit Läsionen in bestimmten Teilen des Frontalhirns durch Verhalten auf, das primär durch den perzeptuellen Input und nicht durch eigene Intentionen gesteuert wird. In einem Fall berichtet der Neurologe Lhermitte von einem Patienten, der beim Anblick von Hammer, Nagel und Bild auf dem Schreibtisch des Arztes ohne Zögern aufsteht, mit dem Hammer den Nagel in die Wand schlägt und das Bild aufhängt. Auf gleiche Art konnte er bei dem Patienten Alltagshandlungen auslösen, einfach indem er die entsprechenden Gegenstände in sein Sichtfeld legt. Offensichtlich wird das Verhalten dieses Patienten durch die Gegenstände in der Umwelt und die mit ihnen assoziierten Gewohnheiten bestimmt. Die Schwierigkeit, dominante oder auch automatisierte Reaktionen zu Gunsten weniger automatisierter Reaktionen zu unterdrücken, lässt sich aber auch an gesunden Probanden nachweisen (► Kasten).

Allgemein versteht man unter kognitiven Kontrollprozesse Mechanismen, die dazu dienen,

1. Absichten gegen starke automatisierte Gewohnheiten oder konkurrierende Motivationstendenzen durchzusetzen,
2. flexibel zwischen verschiedenen Zielen und Reiz-Reaktions-Regeln zu wechseln,
3. neue Handlungspläne zu generieren und geistig durchzuspielen und
4. neue, wenig geübte oder schwierige Handlungen auszuführen (für eine Übersicht siehe Goschke, 2008).

Gut zu wissen

Selbstversuch zur kognitiven Kontrolle – Der Stroop-Test

Ein klassisches Beispiel dafür, dass die Unterdrückung von automatisierten Reaktionen auch bei gesunden Probanden spürbare »kognitive Kosten« verursacht, ist die Farb-benennungsaufgabe von Stroop (1935). Sie können diesen Test leicht an sich selbst ausprobieren. Betrachten Sie

■ Abb. 5.12: Lesen Sie zunächst die Farbwörter in der linken Spalte, benennen Sie dann die Farben in der mittleren Spalte. Als letztes sollen Sie die Farbe benennen, in der das Wort in der dritten Spalte geschrieben ist.

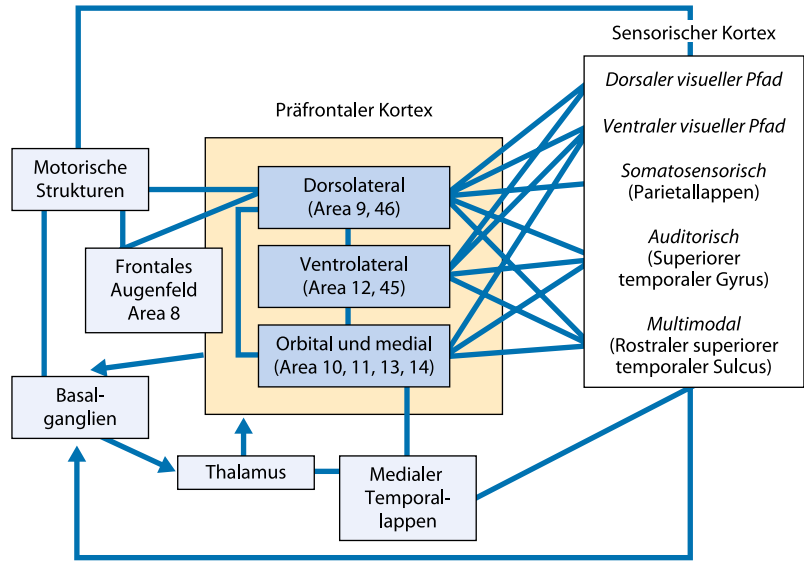
Wie Sie sicherlich festgestellt haben, ist es Ihnen schwer gefallen, die Farbe der Wörter in der dritten Spalte zu benennen. Was Sie hier erleben ist ein sog. Antwortkonflikt. Um die eigentlich »schwächere«, aber intentions-

gemäße Reaktion (Druckfarbe benennen) auszuführen, muss die Verarbeitung des aufgabenrelevanten Reizmerkmals (Druckfarbe) selektiv verstärkt bzw. die hoch automatisierte Verarbeitung der irrelevanten Reizdimension (Wortbedeutung) gehemmt oder von der Reaktionsselektion abgekoppelt werden.

Wort lesen	Farben benennen	Farben Benennen
Blau		Grün
Rot		Gelb
Grün		Blau
Rot		Rot
Blau		Grün

■ Abb. 6.12. Die Stroop-Aufgabe

■ **Abb. 6.13.** Verbindungen zwischen Teilregionen des präfrontalen Kortex und vom präfrontalen Kortex zu anderen Hirnregionen (die meisten Verbindungen sind reziprok; Ausnahmen sind durch Pfeile gekennzeichnet). (Mod. nach Miller & Cohen, 2001)



Auf physiologischer Ebene wird insbesondere der **präfrontale Kortex** mit kognitiven Kontrollfunktionen in Verbindung gebracht. Der präfrontale Kortex kann grob in eine dorsolaterale, eine ventrolaterale und die bereits diskutierte ventromediale bzw. orbitofrontale Region unterteilt werden (■ Abb. 6.9). Ebenfalls für kognitive Kontrollfunktionen relevant ist außerdem der medial gelegene anteriore cinguläre Kortex, der u. a. an der Registrierung von Fehlern und Reaktionskonflikten beteiligt ist. Der präfrontale Kortex ist hochgradig vernetzt (■ Abb. 6.13) und besitzt Verbindungen zu den meisten neokortikalen Assoziationsfeldern, zu subkortikalen Regionen wie dem Thalamus, den Basalganglien, dem Kleinhirn, der Amygdala, dem Hippocampus und zu Kernen des Stammhirns. Dies macht ihn zu einer idealen Schaltzentrale, die einerseits Informationen über innere Zustände und äußere Reize integriert und andererseits die Verarbeitung in kortikalen und subkortikalen Systemen moduliert, die an Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und Reaktionsprozessen beteiligt sind (Miller & Cohen, 2001).

Dementsprechend haben zahlreiche neuropsychologische und Bildgebungsstudien Belege dafür erbracht, dass der präfrontale Kortex an kognitiven Kontrollfunktionen wie der Unterdrückung automatisierter Reaktionen, der Handlungsplanung und der flexiblen Anpassung des Verhaltens an wechselnde Kontextbedingungen beteiligt ist (für Übersichten s. Goschke, 2008, 2006a; Stuss & Knight, 2002).

Zentrale Funktionen des präfrontalen Kortex werden gemäß Miller und Cohen (2001) dabei insbesondere darin gesehen, dass er

1. neuronale Aktivierungsmuster, die Ziele, Aufgabenregeln und andere Kontextinformationen repräsentieren,

auch in Abwesenheit sensorischer Reize **aktiv aufrechterhalten** und gegen Störungen **abschirmen** kann,

2. diese Repräsentationen **schnell und flexibel aktualisieren** kann und
3. Prozesse in sensorischen, gedächtnisbezogenen und motorischen Verarbeitungssystemen im Sinne der aktiv gehaltenen Ziele »**top-down**« **moduliert**, sodass in diesen Systemen solche Repräsentationen selektiv verstärkt werden, die in Einklang mit dem jeweils aktiv gehaltenen Ziel stehen.

Es ist allerdings darauf hinzuweisen, dass es eine zu einfache Vorstellung wäre, den präfrontalen Kortex als eine Art Kontrollzentrale oder »zentrale Exekutive« an der Spitze untergeordneter neuronaler Systeme zu sehen. Obwohl der präfrontale Kortex von großer Bedeutung für exekutive Kontrollprozesse ist, ist er seinerseits Teil eines komplexen Netzwerkes kortikaler und subkortikaler Hirnstrukturen und wird in seiner Funktion ebenso durch andere Hirnsysteme beeinflusst, wie er diese seinerseits moduliert (Goschke, 1996b, 2003; Ullsperger & von Cramon, 2003). Ferner ist der präfrontale Kortex weder funktional noch anatomisch ein einheitliches System, sondern separate präfrontale Regionen sind an unterschiedlichen Funktionen beteiligt (Goschke, 2006a; Gruber & Goschke, 2004; Stuss & Knight, 2002).

Emotionskontrolle

Emotionskontrolle stellt einen Sonderfall der kognitiven Kontrolle dar. Auch hier geht es darum, eine dominante Reaktion (z. B. einen Wutanfall) zugunsten einer der Situation angemesseneren Handlung zu unterdrücken.

Wichtig

Die Fähigkeit, spontane emotionale Impulse willentlich unterdrücken zu können, ist eine Voraussetzung für selbstkontrolliertes Verhalten und die Ausrichtung des Verhaltens an langfristigen, durch antizipierte zukünftige Bedürfnisse motivierte Ziele (Goschke, 2004).

Fragen der Emotionskontrolle wurden bereits in den 60er Jahren von Lazarus und Kollegen untersucht (Lazarus, 1966; Speisman, Lazarus, Mordkoff & Davison, 1964). In einer berühmt gewordenen Studie konnten Speisman et al. (1964) zeigen, dass die Stressreaktion (gemessen über den mittleren Hautleitfähigkeitswert) auf einen gezeigten Film mit stark negativem affektivem Gehalt (Beschneidungsrituale bei australischen Ureinwohnern) entscheidend von der kognitiven Bewertung durch die Versuchspersonen abhing. Gab man den Versuchspersonen die Möglichkeit, die Authentizität des Gezeigten anzuzweifeln oder zu intellektualisieren, zeigten sie eine deutlich verringerte Hautleitfähigkeit im Vergleich zu Versuchspersonen, bei denen die Bedrohlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Prozedur betont wurden. Offenbar führte also die kognitive Bewertung der Situation zu ganz unterschiedlichen emotionalen Reaktionen auf den gleichen sensorischen Input.

Bildgebende Studien aus neuerer Zeit machen es nun auch möglich, die hirnelektrophysiologischen Korrelate dieser Form der Emotionskontrolle aufzuzeigen. So haben Ochsner, Bunge, Gross und Gabrieli (2002) ihre Versuchspersonen aufgefordert, die affektive Reaktion auf stark aversive Bilder (z. B. Unfallopfer) entweder zu unterdrücken, aufrechtzuerhalten oder sogar zu verstärken. Währenddessen wurde die Hirnaktivität mittels funktioneller Magnetresonanztomographie aufgezeichnet. Es zeigte sich, dass die Unterdrückung des negativen Affekts beim Betrachten der aversiven Bilder in der Tat mit einer reduzierten Aktivität in Zentren der emotionalen Verarbeitung wie der Amygdala und gleichzeitig mit einer erhöhten Aktivität im medialen und lateralen präfrontalen Kortex einherging. Darüber hinaus wurde ein negativer korrelativer Zusammenhang zwischen dem linken lateralen präfrontalen Kortex und der Amygdala gefunden: Je höher die Aktivität der präfrontalen Region, desto niedriger die Amygdalaaktivität. Analoge Ergebnisse wurden für die kognitive Kontrolle positiver emotionaler Reaktionen berichtet: Sollten männliche Probanden ihre sexuelle Erregung beim Anschauen erotischer Filme willentlich unterdrücken, so ging dies mit erhöhter Aktivierung im lateralen und medialen präfrontalen Kortex und gleichzeitig reduzierter Aktivierung in limbischen Hirnregionen wie der Amygdala und dem Hypothalamus einher (Beauregard, Lévesque & Bourgoin, 2001).

Obwohl solche korrelativen Zusammenhänge keinen Rückschluss auf Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge erlauben, liegt die Vermutung nahe, dass der präfrontale Kortex eine wichtige Rolle bei der kognitiven Reinterpretation von bedrohlichen Situationen und der willentlichen Kontrolle von Emotionen spielt. Dies wird durch zahlreiche Bildgebungsstudien erhärtet, die in den letzten Jahren zu verschiedenen Aspekten der willentlichen Emotionsregulation durchgeführt wurden (s. den Sammelband von Gross, 2007). Aktuelle Forschungsfragen betreffen u. a. die Effekte unterschiedlicher Regulationsstrategien (z. B. Unterdrückung des Emotionserlebens, Unterdrückung des mimischen Emotionsausdrucks, kognitive Umbewertung, innere Distanzierung; Gross, 2008), die Rolle genetischer Variation in Bezug auf die Interaktion präfrontaler und limbischer Hirnregionen (Hariri & Forbes, 2009; Schardt et al., im Druck) sowie Nachwirkungen der Emotionsunterdrückung auf späteres Emotionserleben und neuronale Aktivierung (Walter et al., 2009).

Während wir die Bedeutung der kognitiven Kontrolle von Emotionen für die Ausrichtung des Verhalten an kognitiv repräsentierten Zielen betont haben, sei nochmals ausdrücklich betont, dass es natürlich wenig adaptiv wäre, wenn wir emotionale Impulse (z. B. in Reaktion auf Bedrohungen) ohne weiteres unterdrücken könnten.

Wichtig

Während die Fähigkeit zur Kontrolle emotionaler Impulse einerseits für die Erreichung langfristiger Ziele sehr wichtig ist, kann eine chronische Unterdrückung von Emotionen auch dysfunktionale Auswirkungen bis hin zu psychischen Störungen haben (Grawe, 2004; Kuhl, 2001; Polivy, 1998).

Adaptives Verhalten erfordert insofern einen dynamischen Ausgleich zwischen komplementären oder sogar antagonistischen Anforderungen, die man als **Kontrolldilemmata** konzipieren kann (Goschke, 1996b, 2003). Neben dem Ausgleich zwischen langfristigen Zielen und kurzfristigen emotionalen Anreizen ist ein weiteres Beispiel für solche antagonistischen Anforderungen das **Selektions-Überwachungs-Dilemma** (Goschke, 1996b, 2003): Während es einerseits adaptiv ist, die Aufmerksamkeit selektiv auf solche Reize zu richten, die relevant für die Erreichung eines aktivierten Ziels sind und dabei störende Reize möglichst auszublenden (z. B. wenn man versucht, während einer wichtigen Arbeit die Musik von einer benachbarten Party zu ignorieren), ist es auf der anderen Seite erforderlich, die Umwelt kontinuierlich auf potenziell relevante Reize (z. B. ein verdächtiges Geräusch im Keller) zu überwachen, um unter Umständen die aktuelle Handlung zu un-

terbrechen. Es wäre kaum adaptiv, wenn wir wichtige Reize, nur weil sie die aktuelle Zielverfolgung stören, einfach ausblenden könnten. Es muss vielmehr eine **Hintergrundüberwachung** geben, bei der ignorierte Reize zumindest so weit verarbeitet werden, dass ihre Relevanz für vitale Bedürfnisse oder übergeordnete Ziele bewertet werden kann. Dass emotionale Reize automatisch Aufmerksamkeit auf sich ziehen, hat insofern die höchst sinnvolle Funktion sicherzustellen, dass Gefahrenreize oder vitale Bedürfnisse eine hohe Priorität bei der Verhaltensselektion erhalten. Eben dies dürfte der Grund dafür sein, dass trotz der Evolution höherer kognitiver Prozesse emotionale Verarbeitungssysteme nach wie vor einen starken und nur in Grenzen kontrollierbaren Einfluss auf die Aufmerksamkeits- und Verhaltenssteuerung haben (► Abschn. 6.4.1). Vor dem Hintergrund dieser Überlegungen stellt sich Handlungssteuerung als ein Optimierungsproblem dar, das eine dynamische, kontextabhängige Balance zwischen antagonistischen Anforderungen, insbesondere der kognitiven Kontrolle emotionaler Impulse einerseits und der emotionalen Modulation der Aufmerksamkeit andererseits erfordert (Dreisbach & Goschke, 2004; Goschke, 1996b, 2008).

6.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis

Während wir bereits auf das implizite Emotionsgedächtnis am Beispiel der Furchtkonditionierung eingegangen sind, soll es im Folgenden um den Einfluss von Emotionen auf bewusste Erinnerungen und das deklarative Gedächtnis gehen. Während die Fähigkeit, sich Ereignisse und Fakten bewusst wieder in Erinnerung zu rufen, zu den wichtigsten kognitiven Fähigkeiten des Menschen gehört und nicht zu-

Wichtig

Entgegen einer verbreiteten Vorstellung ist das Gedächtnis kein passiver »Speicher«, in dem Erinnerungen an bestimmten Orten aufbewahrt werden wie Akten in einem Archiv. Vielmehr sind Einprägen, Speichern und Erinnern höchst dynamische Prozesse, die auf kontinuierlich ablaufenden, durch Erfahrungen in Gang gesetzten Veränderungen neuronaler Verknüpfungsmuster beruhen. Erinnern ist daher kein Abruf statischer Speicherinhalte, sondern ein (re)konstruktiver Prozess, wobei die abgerufenen Erinnerungen in vielfältiger Weise durch den aktuellen Kontext, das eigene Vorwissen, Schlussfolgerungen und nachträglich verarbeitete Informationen beeinflusst werden (Goschke, 1996c, 2006b; Loftus, 2003; Schacter, 2001).

letzt die Grundlage dafür ist, dass wir unsere Handlungen und Erlebnisse in ein kohärentes autobiographisches Selbstmodell integrieren können, sind Gedächtnisprozesse auch von zentraler Bedeutung für das Verständnis psychischer Störungen, etwa wenn sich Erinnerungen an ein traumatisches Erlebnis unkontrollierbar ins Bewusstsein drängen oder die Gedanken eines Depressiven fast ausschließlich um negative Inhalte kreisen. Bevor wir auf einige diesbezügliche Ergebnisse eingehen, sei eine grundsätzlichere Erkenntnis der neueren Gedächtnisforschung hervorgehoben.

6.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses

Es gibt nicht *das* Gedächtnis als ein einheitliches System, sondern es lassen sich eine Reihe unterschiedlicher Formen des Gedächtnisses differenzieren, die sich jeweils durch unterschiedliche Funktionsmerkmale auszeichnen und denen unterschiedliche Gehirnsysteme zugrunde liegen (■ Abb. 6.14; für ausführliche Darstellungen s. Eichenbaum, 2002; Goschke, 1996c, 2006b; Markowitsch, 1999; Squire, 1994; Tulving & Craik, 2000).

Eine grundlegende Unterscheidung ist die zwischen dem **deklarativen** oder **expliziten** Gedächtnis und verschiedenen **nicht deklarativen** bzw. **impliziten** Gedächtnisformen.

Definition

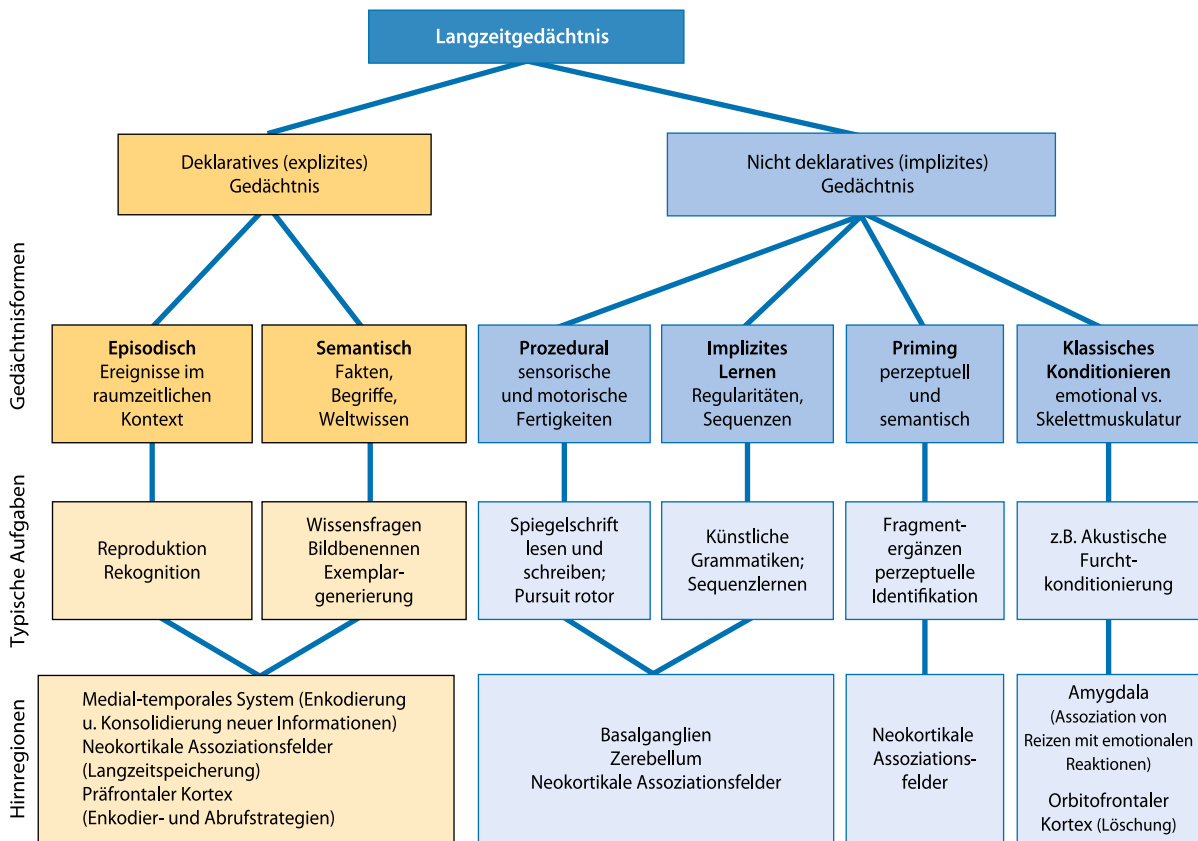
Deklaratives (explizites) Gedächtnis

Als deklaratives Gedächtnis wird die Fähigkeit bezeichnet, sich Ereignisse oder Fakten (z. B. Gesichter, Erlebnisse, Melodien, Wortbedeutungen) wieder ins Bewusstsein zu rufen und sprachlich beschreiben zu können (engl. »to declare«). Das deklarative Gedächtnis umfasst das **episodische Gedächtnis** für Erlebnisse in einem raum-zeitlichen Kontext (z. B. dass man gestern Abend mit Freunden in einem bestimmten Restaurant war) sowie das **semantische Gedächtnis**, das Wissen über Fakten und Begriffe beinhaltet, ohne dass man sich noch daran erinnern könnte, wann und wo man das Wissen erworben hat (z. B. dass Forellen Fische sind).

Nicht deklaratives (implizites) Gedächtnis

Nicht deklarative Gedächtnisformen sind nicht notwendigerweise mit bewussten Erinnerungen an einzelne Erfahrungsepisoden verbunden, sondern drücken sich primär im Verhalten aus.

Das deklarative Gedächtnis wird mittels **direkter Gedächtnistests** untersucht, in denen die Probanden instruiert wer-



■ **Abb. 6.14.** Taxonomie multipler Gedächtnisformen

den, sich bewusst an zuvor dargebotene Informationen (z. B. eine Liste von Wörtern oder Bildern) zu erinnern. Am häufigsten verwendet werden dabei die freie oder durch Abrufhinweise unterstützte **Reproduktion** und die **Rekognition**, bei der die Probanden die zuvor dargebotenen Items in einer Liste mit alten und neuen Items wieder erkennen sollen.

Nicht deklarative Gedächtnisformen werden mittels **indirekter Tests** untersucht, wobei die Probanden nicht instruiert werden, sich bewusst an eine frühere Episode oder erlernte Fakten zu erinnern, sondern man die Nachwirkungen früherer Erfahrungen oder Reizdarbietungen aus Veränderungen im Verhalten erschließt.

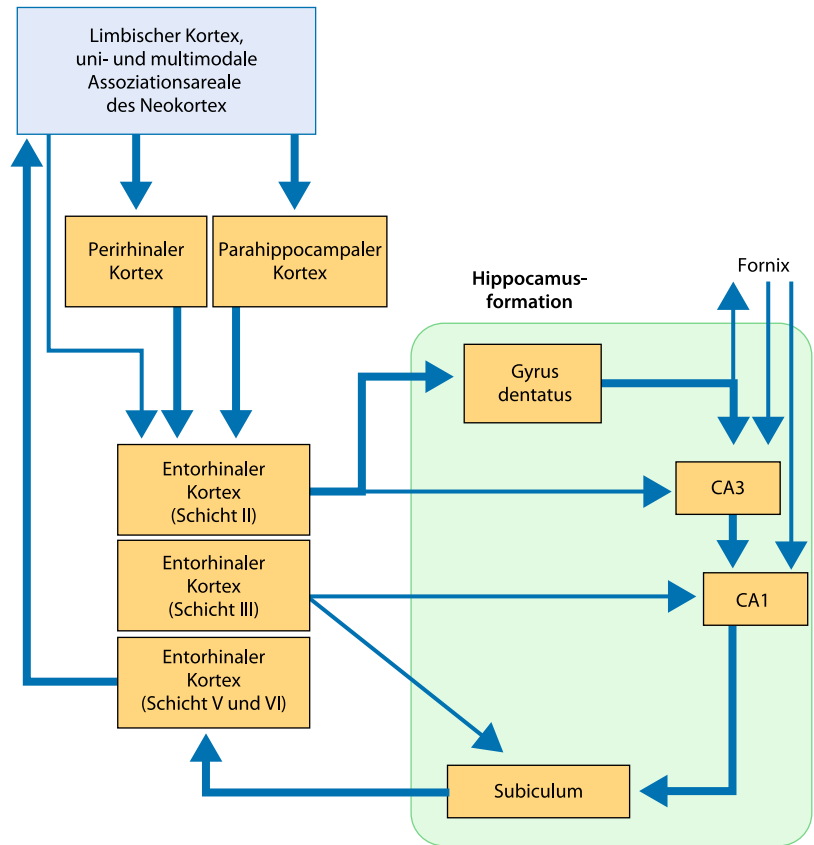
Ein Beispiel für das nicht deklarative Gedächtnis sind verschiedene Formen des **prozeduralen** oder **impliziten Lernens**. Dazu gehört der Erwerb von sensomotorischen Fertigkeiten wie Fahrrad fahren oder Klavier spielen, aber auch der unbewusste Erwerb von regelhaften Strukturen oder Ereignisfolgen (ein Beispiel für das Letztere ist der Erwerb grammatischer Regeln bei Kindern, ohne dass diesen die Regeln explizit vermittelt werden und ohne dass sie diese Regeln verbal beschreiben könnten).

Es sind zahlreiche Aufgaben zur Untersuchung impliziter Lernprozesse entwickelt worden (für Übersichten

s. Goschke, 1997; Stadler & Frensch, 1998). Eine weitere Form des nicht deklarativen Gedächtnisses ist das sog. **Priming** (»Bahnung«), das sich darin ausdrückt, dass die Verarbeitung von Reizen die Verarbeitung gleicher oder ähnlicher Reize zu einem späteren Zeitpunkt erleichtert, selbst wenn man sich nicht bewusst an die Reize erinnert. Sollen Probanden beispielsweise nach dem Lesen einer Liste von Worten Wortfragmente wie E_Ä_TNI_ oder Wortstämme wie GED_____ mit dem ersten Wort ergänzen, das ihnen in den Sinn kommt, so fallen ihnen häufiger solche Lösungsworte ein, die sie in der Liste zuvor gelesen haben. Dies ist selbst dann der Fall, wenn sie diese Worte in einem direkten Gedächtnistest nicht bewusst wiedererkennen (Übersicht bei Schacter, 1987).

Darüber hinaus sprechen **neuropsychologische Untersuchungen** dafür, dass deklarative und nicht deklarative Gedächtnisleistungen auf teilweise unterschiedlichen Hirnregionen beruhen. So führen Verletzungen im Bereich des medialen Temporallappens, insbesondere des Hippocampus und angrenzender Regionen (■ Abb. 6.15) zu schweren anterograden Amnesien, d. h. die Patienten sind nicht mehr in der Lage, sich bewusst an neue Fakten oder Erlebnisse zu erinnern, die nach der Verletzung enkodiert wurden. Dem-

Abb. 6.15. Schema eines Teils der Verbindungen des Hippocampus mit anderen Hirnregionen. Sensorische Assoziationsareale des Neokortex projizieren in den parahippocampalen und perirhinalen Kortex, von wo aus die Information in den entorhinalen Kortex gelangt, der Informationen aus verschiedenen neokortikalen Regionen zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Diese Information gelangt über den Gyrus dentatus zur CA3- und CA1-Region des Hippocampus, von wo aus Projektionen über das Subiculum und den entorhinalen Kortex zurück in neokortikale Regionen führen. (Mod. nach Gluck et al., 2003)



Gut zu wissen

Dissoziationen zwischen deklarativem und nicht deklarativem Gedächtnis

Funktionale und neurologische Dissoziationen sprechen dafür, dass es sich bei deklarativen und nicht deklarativen Gedächtnisformen um Manifestationen separater Gedächtnissysteme handelt (Eichenbaum, 2002; Schacter, Wagner & Buckner, 2000; Markowitsch, 1999). Beispielsweise hängt die Leistung in direkten Tests wie der freien Reproduktion stark davon ab, ob die Information beim Einprägen elaboriert (d. h. mit bereits gespeicherten Inhalten vernetzt) wurde und semantisch (d. h. in Bezug auf ihre Bedeutung) verarbeitet wurde. Dagegen spielt die Darbietungsmodalität (z. B. visuell oder akustisch) der Lernreize von Ausnahmen abgesehen eine eher geringe Rolle (Schacter, 1987). Das Umgekehrte gilt für indirekte Tests wie das Wortfragmentergänzen: Während semantische Verarbeitung oder Elaboration zumeist nur einen geringen oder keinen Einfluss auf implizite Primingeffekte haben, werden diese deutlich reduziert, wenn zwischen der Lern- und Testphase die Darbietungsmodalität oder andere Oberflächenmerkmale der Reize verändert werden.

gegenüber bleiben implizite Formen des Lernens und Gedächtnisses meist weitgehend intakt. Obwohl sich die Patienten in schweren Fällen bereits nach wenigen Minuten der Ablenkung nicht mehr an ein Gesicht, eine Wortliste oder ein Gespräch erinnern, sind sie nach wie vor in der Lage, neue sensorische oder motorische Fertigkeiten zu erlernen. Fordert man beispielsweise einen amnestischen Patienten auf, spiegelverkehrte Schrift zu lesen, so fällt ihm das mit zunehmender Übung im gleichen Maß leichter wie dies bei hirngesunden Personen der Fall ist. Trotz dieses Lernzuwachses hat der Patient aber keine explizite Erinnerung an die Lerndurchgänge und wundert sich im Extremfall immer wieder aufs Neue über die merkwürdige Aufgabe, die von ihm verlangt wird. Ferner zeigen amnestische Patienten weitgehend normale implizite Primingeffekte in indirekten Tests wie dem oben beschriebenen Wortstammergänzen.

6.5.2 Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte

Während der Hippocampus und benachbarte medial-temporale Strukturen an der Enkodierung neuer Informationen ins deklarative Gedächtnis beteiligt sind, ist der Hip-

pocampus vermutlich nicht der anatomische Ort, an dem Gedächtnisspuren langfristig gespeichert werden. Gegen diese Möglichkeit spricht insbesondere, dass Schädigungen des Hippocampus den Abruf von Gedächtnisinhalten, die kurz vor der Operation enkodiert wurden, meist deutlich stärker beeinträchtigen als den Abruf länger zurückliegender Erlebnisse (Squire, 1992). Dies spricht dafür, dass das medial-temporale System lediglich für eine gewisse Zeit notwendig für das Einspeichern und Abrufen neuer Inhalte ist (Markowitsch, 1999).

Dem **Hippocampus** wird bei Konsolidierungsprozessen vereinfacht gesagt die Funktion zugeschrieben, anfänglich die Einzelelemente einer neuen Episode zusammen mit dem raumzeitlichen Kontext zu einer integrierten Repräsentation »zusammenzubinden« (McClelland, Naughton & O'Reilly, 1995). Der Hippocampus ist aufgrund seiner anatomischen Verbindungen (■ Abb. 6.15) für eine solche Funktion prädestiniert, da alle sensorischen Assoziationsareale des Neokortex in den entorhinalen Kortex projizieren, von wo aus die Information weiter zum Hippocampus geleitet wird, der seinerseits Rückprojektionen in die neokortikalen Regionen hat, aus denen er Information erhält. Das hippocampale System kann also als Konvergenzzone betrachtet werden, die hoch verarbeitete Information aus verschiedenen neokortikalen Regionen erhält und zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Wird die Repräsentation der Episode wiederholt reaktiviert, bilden sich nach und nach direkte Verbindungen zwischen den einzelnen Aspekten der Gesamtrepräsentation in den verteilten neokortikalen Regionen. Sobald diese Verbindungen hinreichend stark sind, reicht bereits die Aktivierung eines Teils der neokortikalen Gedächtnisspur durch einen Hinweisreiz (z. B. der Klang der Stimme im obigen Beispiel), um die fehlenden Elemente zu reaktivieren und die Gedächtnisspur als Ganze abzurufen, ohne dass dazu noch die Vermittlung des hippocampalen Systems notwendig wäre.

Sollte die hier kurz skizzierte Konsolidierungshypothese in den Grundzügen korrekt sein, so hätte dies eine Reihe wichtiger Konsequenzen für das Verständnis klinischer Störungen und die Psychotherapie. Die vielleicht wichtigste ist, dass das Gedächtnis kein statischer Speicher, sondern ein dynamischer Prozess ist, der auf einer Reorganisation neuronaler Verknüpfungsmuster und Hirnsysteme auf unterschiedlichen Zeitskalen beruht. Dies ist der Grund, warum Gedächtnisinhalte auch nach der ursprünglichen Enkodierung weithin plastisch bleiben und durch nachträglich enkodierte Informationen und rekonstruktive Prozesse verändert werden können (Goschke, 2006b; Schacter, 2001).

Tatsächlich sprechen neuere Befunde dafür, dass Gedächtnisspuren noch weitaus dynamischer sind als es die traditionelle Konsolidierungsthese nahe legt (Nader, 2003). Wie am Beispiel der klassischen Konditionierung im Tier-

Gut zu wissen

Die Konsolidierungshypothese

Schon Müller und Pilzecker (1900) nahmen an, dass neue Gedächtnisspuren anfänglich noch labil und leicht störrisch sind und erst im Verlauf sog. Konsolidierungsprozesse stabilisiert werden. Auch heute geht man davon aus, dass die Konsolidierung neuer Gedächtnisspuren Prozesse auf unterschiedlichen Zeitskalen beinhaltet (Dudai, 2004; Frankland & Bontempi, 2005; McGaugh, 2000).

Innerhalb von Minuten bis Stunden nach der Enkodierung einer neuen Erfahrung finden lokale neuronale Veränderungen statt wie die Bildung neuer oder die Modifikation bestehender synaptischer Verbindungen zwischen den an der Repräsentation der neuen Erfahrung beteiligten Nervenzellen. Während dieser Zeit kann die neue Gedächtnisspur durch Interventionen wie Elektroschocks, die Hemmung der Proteinsynthese, elektrische Reizung, die Blockierung bestimmter Neurotransmitter oder die Ausschüttung bestimmter Hormone gestört werden, wobei die Effekte mit zunehmender Zeit schwächer werden (McGaugh, 2000). Bei der zweiten Form der Konsolidierung, die sich über Wochen bis möglicherweise sogar Jahre erstrecken kann, kommt es vermutlich zu einer globalen Reorganisation der Gehirnsysteme, in denen die neue Gedächtnisspur repräsentiert wird. Insbesondere scheint sich die Speicherung der neuen Gedächtnisspur zunehmend in neokortikale Regionen zu verlagern, sodass der Abruf nach und nach unabhängig vom medial-temporalen System wird. Es wird vermutet, dass Einzelaspekte einer neuen Gedächtnisspur (z. B. das Gesicht, der Klang der Stimme, die Augenfarbe und der Name einer fremden Person) letztlich in weit verteilten neokortikalen Arealen repräsentiert werden (vermutlich eben den Arealen, die auch schon während der Enkodierung an der Verarbeitung der jeweiligen Information beteiligt waren; Frankland & Bontempi, 2005).

versuch gezeigt wurde, scheinen Gedächtnisspuren unter bestimmten Bedingungen selbst nach einer längeren Konsolidierungsphase wieder in einen labilen und störrischen Zustand zu geraten, sobald sie durch einen Hinweisreiz reaktiviert werden und müssen danach wieder erneut konsolidiert werden (**Rekonsolidierung**). Sollte dies auf das deklarative Gedächtnis beim Menschen übertragbar sein, hätte es die wichtige Konsequenz, dass Gedächtnisspuren mit jedem Abruf wieder empfänglich für Einflüsse nachträglicher Informationen würden (für Übersichten s. Hardt, Einarsson & Nader, 2010; Wang & Morris, 2010). Dies wirft ein interessantes Licht auf die Rekonstruktion und Reinterpretation autobiographischer Erfahrungen im Zuge psy-

chotherapeutischer Interventionen, insofern der Abruf und die Reflektion autobiographischer Erinnerungen diese wieder labil und anfällig für Veränderungen (z. B. Neuinterpretationen der Bedeutung) machen würde. Eine weitere wichtige Konsequenz aus diesen Überlegungen ist folgende:

Wichtig

Gedächtnisspuren sind keine isoliert gespeicherten und voneinander unabhängigen Datenstrukturen, sondern neu enkodierte Inhalte können die Struktur und Verknüpfung bereits gespeicherter Inhalte mehr oder weniger verändern.

6

Schließlich lässt sich aus den Befunden zu nicht deklarativen Formen des Gedächtnisses ableiten, dass implizit Gelerntes schwieriger »kognitiv« modifizierbar ist, weil es auf plastischen Veränderungen beruht, die direkt in sensorischen, affektiven und motorischen Repräsentationssystemen stattfinden, ohne dass das in diesen neuronalen Verknüpfungsmustern niedergelegte »Wissen« bewusst verfügbar ist. Implizites Wissen ist nicht in einen raumzeitlichen Kontext eingebettet, modalitätsspezifisch, wahrnehmungsbzw. handlungsnah kodiert und wird zumeist durch spezifische Auslösereize reaktiviert. Für die Therapie bedeutet dies, dass beispielsweise ein implizit erworbenes unerwünschtes Verhalten nur bedingt durch kognitive Einsicht, sondern am ehesten durch neues Verhalten ersetzt bzw. durch prozedurales Umlernen verändert werden kann.

6.5.3 Emotionale Modulation des Gedächtnisses

Im Folgenden wollen wir betrachten, wie die Konsolidierung neuer Informationen ins deklarative Gedächtnis durch Emotionen und Stress beeinflusst wird. Aus der Alltagserfahrung wissen wir, dass wir uns häufig besonders gut an Erlebnisse erinnern können, die mit starken Emotionen einhergingen. Im Einklang damit stehen Ergebnisse aus Untersuchungen, in denen Personen nach ihren Erinnerungen an emotional aufwühlende Ereignisse wie die Ermordung John F. Kennedys oder den Absturz der Raumfähre Challenger befragt wurden (z. B. Bohannon, 1988; Brown & Kulik, 1977). Die Personen berichteten zumeist, dass sie sich sehr lebhaft und detailgetreu an die Umstände erinnern konnten, unter denen sie von dem Ereignis erfahren hatten, was Brown und Kulik (1977) bewog, von »Blitzlicht-Erinnerungen« (»flashbulb memories«) zu sprechen. Allerdings zeigte sich in nachfolgenden Untersuchungen, dass Blitzlicht-Erinnerungen trotz ihrer subjektiven Lebhaftigkeit im Lauf der Zeit ungenauer werden und z. T. auf

nachträglichen Rekonstruktionen beruhen, sodass die Berichte, die Personen direkt nach einem Ereignis abgaben, mitunter deutlich von den Erinnerungen abwichen, die sie einige Monate später berichteten (Christianson, 1989; Neisser, 1982; Überblick bei Schooler & Eich, 2000).

Unter besser kontrollierten Bedingungen wurde das Gedächtnis für emotionale Ereignisse in Laborexperimenten untersucht, in denen Probanden beispielsweise emotional erregende Filme oder Bilder (z. B. von Verkehrsunfällen) dargeboten wurden. Dabei wurde wiederholt gefunden, dass sich Probanden bei emotional erregenden Reizvorlagen später signifikant besser an zentrale Details (z. B. die Kleidung eines Unfallopfers; eine bei einem Überfall verwendete Waffe), aber deutlich schlechter an periphere Details (z. B. ein im Hintergrund parkendes Auto) erinnern (z. B. Christianson & Loftus, 1991; Loftus, Loftus & Messo, 1987).

Wichtig

Dass zentrale Aspekte emotional erregender Erfahrungen besser erinnert werden, dürfte daran liegen, dass emotionale Erlebnisse wie bereits dargestellt automatisch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und elaborierter verarbeitet werden.

So hatte bereits Easterbrook (1959) die Hypothese aufgestellt, dass ein erhöhter Erregungszustand mit einer Einengung der Aufmerksamkeit auf zentrale Aspekte eines Ereignisses einhergeht. Darüber wird offenbar die nachfolgende Konsolidierung neuer emotionaler Gedächtnisspuren durch die mit der emotionalen Erregung verbundene Ausschüttung von Stresshormonen moduliert. An der emotionalen Modulation der deklarativen Gedächtnisspeicherung ist maßgeblich die Amygdala beteiligt, die wir bereits im Zusammenhang mit der Furchtkonditionierung kennen gelernt haben. Die Amygdala besitzt direkte und indirekte Verbindungen zu verschiedenen Teilen des hippocampalen Systems, das wie oben dargestellt eine entscheidende Rolle bei der Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte im deklarativen Gedächtnis spielt (Hamann, 2001; McGaugh, 2004).

Tatsächlich ist bei Patienten mit Läsionen der Amygdala der normalerweise zu beobachtende Gedächtnisvorteil für emotionale im Vergleich zu neutralen Inhalten vermindert oder völlig abwesend (Cahill, Babinsky & Markowitsch, 1995; Markowitsch et al., 1994). Darüber hinaus wird der Einfluss der Amygdala auf die Gedächtnisspeicherung auch durch Befunde aus funktionellen Bildgebungsstudien belegt. Cahill et al. (1996) zeigten acht Probanden emotional erregende (negative) oder neutrale Filme und maßen währenddessen ihre regionale Hirndurchblutung mittels der Positronenemissionstomographie. Je stärker die rechte Amygdala während des Anschauens der Filme aktiviert

war, umso besser konnten sich die Probanden drei Wochen später an die emotionalen Filme erinnern.

6.5.4 Stress und Gedächtnis

Während emotionale Erlebnisse häufig besonders gut erinnert werden, kann es bei zu starkem oder chronischem emotionalen Stress auch zu Beeinträchtigungen des deklarativen Gedächtnisses kommen. Der relativ unscharfe Begriff Stress (► Kap. 47). Durch die Wahrnehmung eines Stressors wird der zentrale Kern der Amygdala aktiviert, der seinerseits den paraventriculären Kern des Hypothalamus aktiviert. Über mehrere Zwischenstationen kommt es zur Ausschüttung des Kortikotropin-Freisetzungsfaktors in die Hypophyse, die adrenokortikotropes Hormon (ACTH) in den Blutkreislauf freisetzt, das in der Nebennierenrinde zur Ausschüttung von Kortikosteroidhormonen (den sog. Glukokortikoiden, beim Menschen das Kortisol) führt. Da Glukokortikoide die Blut-Hirn-Schranke passieren, gelangen sie auch ins Gehirn und wirken dort u. a. auf gedächtnisrelevante Strukturen wie den Hippocampus und die Amygdala, die eine hohe Dichte von Glukokortikoidrezeptoren aufweisen (McEwen, 2000). Der Zusammenhang zwischen der

Stressintensität und Gedächtnisleistung scheint dabei umgekehrt U-förmig zu sein, was vermutlich damit zusammenhängt, dass je nach Stressintensität zwei unterschiedliche Rezeptortypen (Mineralokortikoid- und Glukokortikoidrezeptoren) aktiviert werden (Kim & Diamond, 2002).

Dementsprechend zeigen Tierexperimente mit Ratten, dass intensiver Stress (z. B. Sichtkontakt mit einer Katze) räumliche Gedächtnisleistungen beeinträchtigt, an denen der Hippocampus maßgeblich beteiligt ist (s. Überblick bei Kim & Diamond, 2002). Humanexperimente zu Stresseffekten auf das deklarative Gedächtnis haben allerdings bislang uneinheitliche Ergebnisse erbracht, wobei zu berücksichtigen ist, dass aus ethischen Gründen Stress natürlich nur bis zu einer gewissen Intensität induziert werden kann (z. B. indem man Probanden spontan eine öffentliche Rede vor einem kritischen Zuhörerergremium halten lässt). In anderen Studien wurde das Niveau von Stresshormonen direkt pharmakologisch beeinflusst, indem den Probanden Kortison in einer Dosierung verabreicht wurde, die nach einer gewissen Zeit zu einem Kortisolspiegel im Speichel führt, das dem bei intensivem Stress entspricht. Während in einigen dieser Studien gefunden wurde, dass sowohl eine Stressinduktion als auch eine Kortisongabe das explizite Gedächtnis (z. B. das Reproduzieren von Wortlisten) beeinträchtigt (Kirschbaum, Wolf, May, Wippich & Hellhammer, 1996; de Quervain, Roozendaal, Nitsch, McGaugh & Hock, 2000; Kuhlmann, Kirschbaum & Wolf, 2005; s. Überblick bei Wolf, 2003), wurden in anderen Studien auch förderliche Effekte eines erhöhten Kortisolspiegels auf das explizite Gedächtnis für Wörter- oder Bilder gefunden (z. B. Abercrombie, Kalin, Thurow, Rosenkranz & Davidson, 2003; Buchanan & Lovallo, 2001). Derzeit ist ungeklärt, welche Moderatorvariablen für diese unterschiedlichen Ergebnisse verantwortlich sind.

Außerhalb des Labors hat man stressbedingte Beeinträchtigungen von Hippocampusfunktionen insbesondere mit Symptomen der posttraumatischen Belastungsstörung (► Kap. 44) in Verbindung gebracht. Bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung erscheinen Erinnerungen an das traumatisierende Ereignis häufig fragmentiert zu sein und können nicht in kohärenter Weise in die narrative Struktur des übrigen autobiographischen Wissens integriert werden (Fast & Markowitsch, 2004; van der Kolk, 1997). Einerseits können Teile der traumatischen Situation mitunter nur schlecht erinnert werden und in einzelnen Fällen scheint traumatischer Stress sogar zu zeitweiligen funktionellen Amnesien für das Trauma führen zu können (Kihlstrom & Schacter, 2000). Darüber hinaus hat Markowitsch (2001; Fujiwara & Markowitsch, 2003) Patienten mit einem sog. **mnestischen Blockadesyndrom** beschrieben, die an einer – grundsätzlich reversiblen – Beeinträchtigung beim Abruf alter oder der Enko-

Gut zu wissen

Differenzielle Effekte des Stressniveaus

Bei einem geringen bis mittleren akuten Stressniveau kommt es als Folge der Ausschüttung von Stresshormonen zunächst zu einer Aktivierung von Hippocampus und Amygdala, was erklärt, warum emotional mäßig erregende Ereignisse oft besser erinnert werden als neutrale Reize. Der Hippocampus wirkt dabei hemmend auf die weitere Ausschüttung von Glukokortikoiden und ist an der Herabregulierung der Stressreaktion beteiligt. Steigt das Stressniveau allerdings über ein bestimmtes Maß oder ist die stressauslösende Situation nicht zu bewältigen, kommt es zu einer zunehmenden Beeinträchtigung des Hippocampus, die sich in Störungen des deklarativen Gedächtnisses manifestieren kann. Darüber hinaus spricht eine wachsende Zahl von Befunden dafür, dass übermäßig starker oder chronischer unkontrollierbarer Stress kognitive Kontrollfunktionen des präfrontalen Kortex beeinträchtigt: Das Verhalten wird dann nicht mehr adäquat durch Zielrepräsentationen gesteuert, sondern verstärkt durch habituelle Reaktionsmuster dominiert (Arnsten, 2009). Dies könnte u. a. erklären, warum es auch nach einer zunächst erfolgreich scheinenden Psychotherapie unter hohem Stress gehäuft zu Rückfällen in alte Reaktionsmuster kommt (z. B. bei Suchtverhalten).

dierung neuer autobiographischer Erinnerungen litten, wobei die Blockade allerdings nicht auf das Trauma selbst beschränkt war.

Wichtig

Es spricht einiges dafür, dass diese Beeinträchtigungen des episodischen bzw. autobiographischen Gedächtnisses sich zumindest teilweise auf eine beeinträchtigte Hippocampusfunktion unter extremem Stress zurückführen lassen.

Auf der anderen Seite ist es bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung häufig so, dass zentrale, insbesondere wahrnehmungsnahe sensorische Elemente der traumatischen Episode (z. B. Erinnerungen an Kampfgeräusche) unwillkürlich und in großer Lebhaftigkeit durch traumabezogene Reize reaktiviert werden können oder sich als schwer kontrollierbare wiederkehrende Intrusionen ins Bewusstsein drängen (McNally, 2003). Dies kann vermutlich darauf zurückgeführt werden, dass Gehirnsysteme, die an nicht deklarativen Gedächtnisformen beteiligt sind (z. B. die an der Furchtkonditionierung beteiligte Amygdala, die an impliziten Primingeffekten beteiligten sensorischen Assoziationsregionen des Neokortex sowie Systeme für das prozedurale Lernen) auch bei starkem Stress weiter funktionsfähig bleiben (Poldrack & Packard, 2003; Kirschbaum et al., 1996). Dies führt vermutlich dazu, dass unzureichend elaborierte, sensorische Einzelaspekte der traumatischen Episode mit intensiven Furchtreaktionen assoziiert werden, während die normalerweise über den Hippocampus vermittelte Integration von Einzelementen der Erfahrung in eine kohärente narrative Episode und die kontextuelle, raumzeitliche Einbettung in das autobiographische Gedächtnis beeinträchtigt ist (Fast & Markowitsch, 2004; Metcalfe & Jacobs, 1998). Es ist allerdings darauf hinzuweisen, dass diese Hypothese bislang weitgehend auf korrelativen Zusammenhängen zwischen traumatischen Erlebnissen und Gedächtnisbeeinträchtigungen und der Extrapolation tierexperimenteller Ergebnisse beruht. Ferner dürften mit großer Wahrscheinlichkeit weitere Hirnregionen an den Auswirkungen von Stress auf das Gedächtnis beteiligt sein, wobei insbesondere der präfrontalen Kortex aufgrund seiner Bedeutung für strategische Gedächtnisoperationen und den intentionalen Abruf von länger zurückliegenden Erinnerungen von Bedeutung sein dürfte (Frankland & Bontempi, 2005).

Wichtig

Neben akuten Effekten auf Hippocampusfunktionen kann extremer oder chronischer Stress auch zu strukturellen Veränderungen des Hippocampus führen.

In Tierversuchen zeigte sich, dass andauernder sozialer Stress (z. B. die Konfrontation eines rangniederen Tieres mit einem dominanten Männchen) zu einer Schrumpfung und geringeren Verzweigungsdichte der Dendriten hippocampaler Neurone und einer Blockierung der Neurogenese, also der Bildung neuer Nervenzellen im Hippocampus führen kann (für Übersichten s. McEwen, 2000; Kim & Diamond, 2002). Ist der Stress zeitlich begrenzt, sind diese Effekte offenbar reversibel und bilden sich nach einigen Wochen zurück.

In der klinischen Forschung hat der Befund große Beachtung auf sich gezogen, dass Kriegsveteranen, die an posttraumatischen Belastungsstörungen leiden, und Personen, die als Kind Opfer von sexuellem Missbrauch waren, ein bis zu 20% reduziertes Volumen der Hippocampusformation aufwiesen (z. B. Gurvits et al., 1996; Bremner et al., 1995). Während dies häufig als Beleg für eine durch intensiven Stress verursachte strukturelle Schädigung des Hippocampus interpretiert wurde, könnte es ebenso gut sein, dass umgekehrt ein angeborenes kleineres Hippocampusvolumen Ursache einer suboptimalen Stressregulation ist und damit einen Vulnerabilitätsfaktor für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung in Reaktion auf extremen Stress darstellt (McNally, 2003). Für die letztere Möglichkeit spricht eine Studie von Gilbertson et al. (2002; ► Studienbox).

Studienbox

Eine Zwillingsstudie mit Kriegsveteranen

Gilbertson et al. (2002) bestimmten mittels der Magnetresonanztomographie das Hippocampusvolumen eineiiger Zwillinge, von denen jeweils einer in Vietnam gekämpft hatte, während der andere keine Kampferfahrungen hatte. Von den Vietnamveteranen hatten einige eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt, während dies bei anderen nicht der Fall war. Keiner der nicht traumatisierten Zwillingsbrüder hatte eine posttraumatische Belastungsstörung. Es zeigte sich, dass nicht nur der Hippocampus der traumatisierten Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung, sondern auch der ihrer nicht traumatisierten Zwillingsbrüder kleiner war als der von Vietnamveteranen ohne posttraumatische Belastungsstörung oder der von deren nicht traumatisierten Zwillingsbrüder. Zudem korrelierte die Stärke der posttraumatischen Belastungsstörung in der Gruppe der traumatisierten Probanden nicht nur mit ihrem eigenen Hippocampusvolumen negativ, sondern auch mit dem ihrer Zwillingsbrüder. Dies spricht dafür, dass ein (vermutlich genetisch bedingter) kleinerer Hippocampus die Vulnerabilität für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung in Reaktion auf ein Trauma erhöht.

Exkurs

Traumatische Erlebnisse und »Aufdeckungstechniken«

Die Frage nach den Auswirkungen traumatischer Erlebnisse auf das Gedächtnis ist insbesondere in den USA Gegenstand einer heftigen Kontroverse geworden, die um die Frage kreist, ob Erinnerungen an traumatische Erlebnisse (z. B. einen sexuellen Missbrauch) mitunter sogar vollständig »verdrängt« werden können und ob solche verdrängten Erinnerungen noch nach Jahrzehnten durch besondere therapeutische »Aufdeckungstechniken« wieder bewusst gemacht werden können (Conway, 1997; Schacter, 2001). So wurde in den 1990er Jahren eine zunehmende Zahl von Fällen bekannt, bei denen Frauen angaben, sich während einer Psychotherapie an einen erlittenen Kindesmissbrauch erinnern zu haben (Schacter, 1996). Auf der anderen Seite haben eine Reihe von Gedächtnisforschern darauf hingewiesen, dass es nur wenig vertrauenswürdige empirische Evidenz dafür gibt, dass zentrale Aspekte traumatischer Erlebnisse über Jahre hinweg vollständig verdrängt werden (Loftus & Ketcham, 1994; McNally, 2003; Ofshe & Watters, 1994; Pope, 1996; Pope, Hudson, Bodkin & Oliva, 1998). Aufgrund der verfügbaren widersprüchlichen Befundlage ist derzeit kein abschließendes Urteil in dieser Frage möglich.

Unabhängig davon ist allerdings in jedem Fall der Einsatz suggestiver Befragungen oder anderer sog. »Aufdeckungstechniken« wie Hypnose oder geleitete Imagination mit großem Vorbehalt zu betrachten (Schacter, 1996). Angesichts der großen Zahl gut gesicherter experimenteller Belege dafür, wie leicht Erinnerungen durch nachträgliche Informationen, induzierte Imagination oder suggestive Fragen verzerrt werden können (bis hin zur »Implantierung« von Erinnerungen an Ereignisse, die nachweislich nie stattgefunden haben; für Übersichten s. Loftus, 2003; Schacter, 1996, 2001), besteht bei Erinnerungsberichten, die das Ergebnis wiederholter suggestiver Befragungen durch vertrauenswürdige Personen oder andere Autoritäten sind, ein ernstzunehmendes Risiko, dass es sich teilweise oder ganz um rekonstruierte Erinnerungen handelt. Mit diesem Vorbehalt soll in keiner Weise in Frage gestellt werden, dass Kindesmissbrauch ein erschütternd häufig vorkommender Straftatbestand mit einer vermutlich hohen Dunkelziffer ist oder dass traumatische Erinnerungen zumindest temporären Abrufblockaden unterliegen können. Er soll vielmehr deutlich machen, wie wichtig ein intensiverer Austausch zwischen kognitionspsychologischer Grundlagenforschung, klinischen Studien und psychotherapeutischem Erfahrungswissen ist, um folgenschwere Fehldiagnosen möglichst zu vermeiden.

6.5.5 Stimmungskongruenzeffekte bei Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozessen

Während wir uns bislang mit dem Gedächtnis für emotional erregende Ereignisse befasst haben, wollen wir in diesem Abschnitt auf den Einfluss von Stimmungen auf das Gedächtnis eingehen. In zahlreichen Studien wurde überprüft, inwieweit natürlich auftretende (z. B. depressive) Stimmungen oder im Labor induzierte Stimmungen einen Einfluss darauf haben, welche Inhalte bevorzugt enkodiert oder aus dem Gedächtnis abgerufen werden. Im Labor hat man dazu Stimmungen beispielsweise durch hypnotische Suggestion, mittels des Lesens emotionaler Aussagen, durch das Imaginieren emotionaler Erlebnisse oder kleine Geschenke induziert. Es konnte wiederholt gezeigt werden, dass sich Personen, die vor dem Lernen trauriger oder fröhlicher Inhalte (z. B. einer Liste mit emotionalen Wörtern oder der Beschreibung eines emotionalen Ereignisses) in eine traurige oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich später besser an Inhalte erinnerten, deren emotionale Valenz kongruent mit der Stimmung beim Enkodieren war (**stimmungskongruentes Enkodieren**). Analog wurde be-

obachtet, dass Personen, die vor dem Gedächtnisabruf in eine traurige oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich besser an jeweils stimmungskongruente Wörter, Sätze oder Kindheitserlebnisse erinnerten (**stimmungskongruenter Abruf**; für Übersichten s. Blaney, 1986; Goschke, 1996a). Stimmungskongruenzeffekte sind umso stärker, je weniger sonstige Abrufhinweise die Abrufsituation enthält (z. B. bei der freien Reproduktion) und sie sind beim Abruf von autobiographischen Erinnerungen stärker als bei künstlichem Material wie Wortlisten. Stimmungskongruenzeffekte wurden auch bei depressiven Patienten gefunden, die ebenfalls mehr traurige oder negative Inhalte abrufen oder im Vergleich zu nicht depressiven Kontrollprobanden weniger positive Ereignisse erinnerten. Diese Effekte waren besonders stark ausgeprägt, wenn es sich um selbstbezogene Informationen handelte (Übersicht bei Becker & Rinck, 2000).

Theorien zur Erklärung von Stimmungskongruenzeffekten

Ein einflussreicher Erklärungsansatz für Stimmungskongruenzeffekte ist die Netzwerktheorie von Bower (1981; ► Kasten).

Gut zu wissen

Die Netzwerktheorie zur Erklärung von Stimmungskongruenzeffekten

In der Netzwerktheorie von Bower (1981) werden Gedächtnisprozesse auf der Grundlage sog. semantischer Netze modelliert. In semantischen Netzen werden Konzepte (z. B. Tier, Vogel, Flügel) als untereinander vernetzte Knoten dargestellt, wobei die Verbindungen zwischen den Knoten semantische Relationen zwischen den Konzepten abbilden (z. B. »hat ein« oder »ist ein«). Knoten können durch innere oder äußere Reize mehr oder weniger stark aktiviert werden und von aktivierten Knoten breitet sich die Aktivierung zu assoziierten Knoten aus. Ein Konzept wird bewusst, wenn die Aktivierung eine bestimmte Schwelle übersteigt. Bower (1981) erweiterte diese Modellvorstellung um die Annahme sog. »Emotionsknoten«, die mit assoziierten Konzepten, Repräsentationen emotionsauslösender Situationen, physiologischen Reaktionen und Ausdrucksverhalten assoziiert sind. Wird ein Emotionsknoten (z. B. »Traurigkeit«) durch einen Reiz aktiviert, so breitet sich diese Aktivierung dementsprechend zu assoziierten Konzepten aus (z. B. Verlust, Wertlosigkeit).

6

Aus Bowers Netztheorie lässt sich die Vorhersage ableiten, dass Stimmungen sowohl die Enkodierung als auch den Abruf von Inhalten fördern sollten, deren emotionale Valenz mit der jeweiligen Stimmung übereinstimmt. Wird beispielsweise ein emotional negatives Ereignis in trauriger Stimmung enkodiert, so wird dieses Material stärker mit vielen gleichzeitig aktivierten negativen Inhalten assoziiert und infolgedessen stärker elaboriert (Gilligan & Bower, 1984). Befindet sich die Person beim Gedächtnisabruf in einer bestimmten Stimmung, so wird der entsprechende Emotionsknoten aktiviert, von dem sich die Aktivierung zu stimmungskongruenten Konzepten ausbreitet, die dadurch leichter abrufbar werden. Einer Person, die sich in trauriger Stimmung befindet, sollten demzufolge bevorzugt traurige Gedanken, Erinnerungen, Assoziationen und Vorstellungen in den Sinn kommen.

Obwohl Bowers (1981) Netzwerktheorie Stimmungseffekte auf einfache Weise durch das Prinzip der Aktivierungsausbreitung in assoziativen Netzwerken erklärt, ist auf eine Reihe von Problemen hinzuweisen. Ein schwerwiegendes theoretisches Problem besteht darin, dass die Theorie unzureichend zwischen Stimmungen und begrifflichen Repräsentationen unterscheidet. Knoten in semantischen Netzen repräsentieren begriffliches Wissen über Wortbedeutungen und es bleibt unklar, was es heißen soll, dass Stimmungen ebenfalls Knoten in einem solchen Begriffs-

netz sind (bestenfalls könnte gemeint sein, dass Emotionsknoten Repräsentationen des begrifflichen Wissens über Emotionen sind). Ein empirisches Problem besteht darin, dass sich nach der Netzwerktheorie die von Emotionsknoten ausbreitende Aktivierung auch auf Wahrnehmungsprozesse auswirken sollte. Allerdings hatten in mehreren Studien induzierte Stimmungen weder Effekte auf die Reaktionszeiten beim Erkennen emotionaler Wörter (Clark, Teasdale, Broadbent & Martin, 1983) noch auf die visuelle Erkennungsschwelle für emotionale Wörter (s. Überblick bei Goschke, 1996a). Das vielleicht wichtigste Problem der Netzwerktheorie besteht darin, dass sie differenzielle Effekte unterschiedlicher Emotionen nicht erklären kann. Aufgrund der Theorie sollte man eigentlich erwarten, dass sowohl depressive als auch hochängstliche Probanden Kongruenzeffekte für Material mit traurigem bzw. bedrohlichem Inhalt zeigen sollten. Im Widerspruch dazu zeigten hoch Ängstliche allerdings in mehreren Studien keine Kongruenzeffekte in expliziten Gedächtnistests wie der freien Reproduktion oder der Rekognition (für Übersichten s. Becker & Rinck, 2000; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997).

Williams et al. (1997) haben eine alternative Theorie zur Erklärung dieses Befundmusters vorgeschlagen, der zufolge sich die Verarbeitung negativer Informationen bei Ängstlichen und Depressiven qualitativ unterscheidet. Depressive Personen neigen demnach dazu, negative Ereignisse wie Misserfolge oder unerreichte Ziele besonders stark zu elaborieren und extensiv über solche negativen Ereignisse zu grübeln (s. a. Kuhl & Helle, 1986). Als Folge davon können sie negative Inhalte in expliziten Gedächtnistests besonders leicht erinnern, da das deklarative Gedächtnis sehr stark von Elaborationsprozessen profitiert (► Abschn. 6.5.1). Im Unterschied dazu sollen ängstliche Personen eine erhöhte selektive Aufmerksamkeit für bedrohliche Reize zeigen, sind aber gleichzeitig bestrebt, diese Reize zu vermeiden, elaborieren sie daher nur ungenügend und zeigen daher keine ausgeprägten Kongruenzeffekte in expliziten Gedächtnistests. Kongruenzeffekte zeigen sich bei Angstpatienten dagegen eher in Primingeffekten für bedrohliches Material in indirekten Gedächtnistests (► Abschn. 6.4.1), die weniger sensitiv für elaborative Prozesse sind (Becker & Rinck, 2000; Eysenck, 1997; Mineka & Nugent, 1995). In Einklang damit gibt es relativ klare Belege für automatische Aufmerksamkeitsverzerrungen bei hoch ängstlichen Personen.

Relevanz von Stimmungskongruenzeffekten im klinischen Bereich

Die hier beschriebenen Stimmungskongruenzeffekte sind für die klinische Psychologie insofern von Bedeutung, als dass sie im Sinne eines sich selbst verstärkenden Kreislaufs dazu beitragen können, dass sich Depressive gedanklich in

Studienbox**Studien zur Aufmerksamkeitsverzerrung****Die »Dot Probe Task«**

Eine Aufgabe, um solche Verzerrungen zu untersuchen, ist die sog. »dot probe task«, bei der zwei Wörter gleichzeitig übereinander dargeboten werden, wobei das eine Wort einen bedrohlichen und das andere einen neutralen Inhalt hat. Um die Aufmerksamkeitsfokussierung zu messen, wird in jedem Durchgang entweder das eine oder das andere Wort durch einen Punkt ersetzt. Probanden, die aufgrund eines Angstfragebogens als hoch ängstlich eingestuft worden waren, entdeckten den Punkt schneller, wenn er an der Stelle erschien, an der zuvor das bedrohliche Wort stand, während dies bei niedrig ängstlichen Personen nicht der Fall war (MacLeod, Mathews & Tata, 1986).

Stroop-Aufgabe

Eine andere Methode zur Messung von Aufmerksamkeitsverzerrungen ist die emotionale Stroop-Aufgabe (▣ Abb. 5.12), bei der die Probanden so schnell wie möglich die Farbe von neutralen und emotionalen Worten benennen sollen. Hoch ängstliche Personen zeigten dabei verlängerte Reaktionszeiten beim Benennen der Farbe von bedrohlichen Worten, was dafür spricht, dass diese Worte automatisch die Aufmerksamkeit auf sich zogen und daher mit der Farbbenennung interferierten (Mogg, Kentish & Bradley, 1993).

erster Linie mit negativen Erlebnissen oder eigenen Misserfolgen beschäftigen oder Angstpatienten eine chronisch erhöhte Vigilanz für bedrohliche Reize zeigen. Beck (1976) hat in diesem Zusammenhang eine einflussreiche Depressionstheorie formuliert, der zufolge ein entscheidender Risikofaktor für die Ausbildung depressiver Störungen in sog. negativen Schemata liegt, unter denen organisierte Wissensstrukturen verstanden werden, die negative Überzeugungen über die Welt, die Zukunft und die eigenen Person enthalten und die zu Verzerrungen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses und des Denkens in Richtung auf negative Inhalte führen. Während solche negativen kognitiven Schemata eine häufige Begleiterscheinung depressiver Störungen sind, ziehen neuere Ergebnisse allerdings in Zweifel, ob sie auch ursächlich an der Genese von Depressionen beteiligt sind (Grawe, 2004). Einiges spricht dafür, dass negative Schemata eher die Folge von massivem Stress in Kombination mit einer dispositionell beeinträchtigten Fähigkeit zur Bewältigung belastender Ereignisse sind. Diese beeinträchtigte Stressbewältigung bei depressiven Personen manifestiert sich auf neuronaler Ebene u. a. in einer Unteraktivierung des linken präfrontalen Kortex, der an der Ver-

folgung von Annäherungszielen und der Mobilisierung positiver Emotionen beteiligt ist (Davidson, 2000), sowie in einer beeinträchtigten Funktion des Hippocampus, der wie oben beschrieben eine wichtige Funktion bei der Stressbewältigung spielt.

6.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus

Stimmungen und Emotionen beeinflussen nicht nur, *welche* Inhalte bevorzugt enkodiert oder abgerufen werden, sondern modulieren auch die Art und Weise, *wie* Informationen verarbeitet werden (Dörner, 1999; Kuhl, 1983b, 2001; Fiedler, 1988; Isen, 1999; für eine Übersicht s. Bolte & Goschke, 2010). Insbesondere scheint eine positive Stimmung damit einherzugehen, dass die kognitive Verarbeitung flexibler wird, was sich u. a. darin manifestiert, dass im Gedächtnis weiter gespannte assoziative Netzwerke aktiviert werden, die auch entfernte oder ungewöhnliche Assoziationen beinhalten. Beispielsweise bilden positiv gestimmte Personen ungewöhnlichere Wortassoziationen beim freien Assoziieren (Isen, Johnson, Mertz & Robinson, 1985). Ein direkter Beleg für den Einfluss von Stimmungen auf die Aktivierung semantischer Assoziationen stammt aus einer Untersuchung von Bolte, Goschke und Kuhl (2003).

Darüber hinaus gibt es erste Belege dafür, dass positive Emotionen einen modulierenden Einfluss auf kognitive Kontrollprozesse (► Abschn. 6.4.4) haben und mit einer flexibleren Aufmerksamkeitssteuerung einhergehen (für Übersichten s. Bolte & Goschke, 2010; Mitchell & Phillips, 2007).

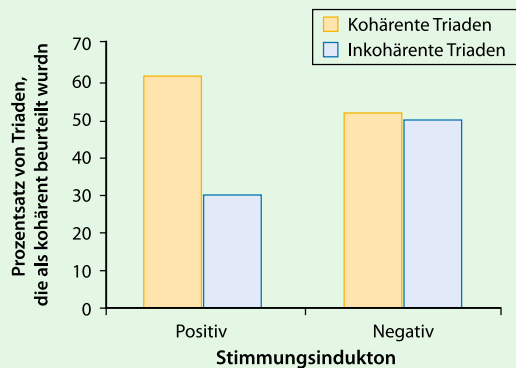
Dass erhöhte kognitive Flexibilität unter positivem Affekt zu Lasten einer erhöhten Ablenkbarkeit geht, wurde zwischenzeitlich mehrfach repliziert (Dreisbach, 2006; Rowe, Hirsh, & Anderson, 2007). So fanden Rowe und Kollegen (2007), dass die Induktion einer positiven Stimmung während einer semantischen Assoziationsaufgabe den Zugriff auf entfernt assoziierte Wörter erleichterte, was für eine weniger fokussierte Aktivierungsausbreitung im semantischen Gedächtnis spricht. Andererseits führte die positive Stimmung zu einer erhöhten Interferenzanfälligkeit in einer Flankierreizaufgabe, in der die Probanden auf einen zentralen Pfeil reagieren sollten, der von irrelevanten reaktionsinkompatiblen Pfeilen umgeben war. Im Unterschied zu Effekten positiver Emotionen scheinen negative, insbesondere traurige oder depressive Emotionen die kognitive Flexibilität eher zu beeinträchtigen und beispielsweise die Neigung zur Perseveration und zur übermäßigen Aufrechterhaltung unerledigter Absichten zu verstärken (Kuhl & Goschke, 1994; Kuhl & Helle, 1986).

Studienbox

Der Einfluss von Stimmungen auf die Aktivierung semantischer Assoziationen

In einer Studie von Bolte, Goschke und Kuhl (2003) wurden den Versuchspersonen Worttriaten dargeboten, bei denen entweder alle drei Worte schwach mit einem vierten, nicht präsentierten Wort assoziiert waren (z. B. »Butter, Seiten, Kanarienvogel« mit »gelb«) oder es kein gemeinsames assoziiertes Wort gab. Die Versuchspersonen sollten versuchen, jeweils das Lösungswort zu finden. Geling ihnen dies nicht innerhalb einer festgelegten Zeit, sollten sie intuitiv (»nach Gefühl«) entscheiden, ob die Worttriade semantisch kohärent ist oder nicht, d. h., ob es ein Lösungswort gibt oder nicht. Zuvor wurden die Versuchspersonen entweder in eine positive oder negative Stimmung versetzt, indem sie sich ein fröhliches oder trauriges Erlebnis aus ihrer eigenen Biographie möglichst anschaulich vorstellen sollten.

Es zeigte sich, dass positiv gestimmte Personen kohärente und inkohärente Worttriaten signifikant und deutlich besser als nach Zufall intuitiv unterscheiden konnten, während die intuitiven Urteile der traurig gestimmten Personen auf Zufallsniveau lagen (■ Abb. 5.16). Dies spricht dafür, dass eine positive Stimmung die Aktivierung weit gespannter assoziativer Bedeutungsnetze begünstigt, die auch schwache und entfernte Assoziationen



■ **Abb. 5.16.** Intuitive Kohärenzurteile von Probanden in positiver und negativer Stimmung im Experiment von Bolte, Goschke und Kuhl (2003); Semantisch kohärente Worttriaten, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen den Treffern; inkohärente Triaden, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen falschen Alarmen

beinhalten, wohingegen eine traurige Stimmung zur Aktivierung eng umgrenzter semantischer Netzwerke und zur Hemmung entfernter Assoziationen führt. Dies steht in Einklang mit Ergebnissen, die einen förderlichen Einfluss positiver Stimmung auf die kognitive Flexibilität, beispielsweise beim Lösen von Kreativitätsaufgaben belegen (Isen, 1999).

6

Studienbox

Der Einfluss von positivem Affekt auf kognitive Kontrollprozesse

Dreisbach und Goschke (2004) haben den Einfluss emotionaler Reaktionen auf das flexible Wechseln zwischen verschiedenen Aufgabenregeln untersucht. Den Probanden wurden in jedem Durchgang gleichzeitig zwei Buchstaben in unterschiedlichen Farben (rot und grün) dargeboten. Ein Hinweisreiz zu Beginn eines Blocks informierte die Probanden darüber, dass sie nur auf Buchstaben in einer bestimmten Farbe (z. B. rot) reagieren sollten, während die Buchstaben der jeweils anderen Farbe ignoriert werden sollten. Die Aufgabe bestand darin, für den Zielbuchstaben so schnell wie möglich zu entscheiden, ob es sich um einen Vokal oder Konsonanten handelt. Nach einer längeren Serie von Durchgängen kündigte ein erneuter Hinweisreiz einen Wechsel der Zielfarbe an. In einer sog. Perseverationsbedingung sollten die Probanden nach dem Wechsel auf Reize in einer neuen Farbe (blau) reagieren, während die irrelevanten Störreize in der vormals relevanten Farbe (rot) erschienen. Wenn die

Probanden perseverieren und Schwierigkeiten haben, sich von der zuvor relevanten Aufgabenregel (»Reagiere auf rote Reize«) zu lösen, sollte dies zu erhöhten Wechselkosten (d. h. verlängerten Reaktionszeiten nach dem Wechsel) führen. In einer Distraktibilitätsbedingung sollten die Probanden nach dem Wechsel auf Buchstaben in der zuvor irrelevanten Farbe (grün) reagieren, während die Störreize eine neue Farbe (blau) hatten. In dieser Bedingung sollte insbesondere die Neigung, die Aufmerksamkeit bevorzugt auf neue Reize zu richten, zu erhöhten Wechselkosten führen. Um in der Aufgabe emotionale Reaktionen zu induzieren, wurde vor jedem Versuchsdurchgang für 250 ms entweder ein emotional positives oder ein neutrales Bild dargeboten.

Es zeigte sich, dass die Wechselkosten in der Perseverationsbedingung nach positiven Bildern signifikant kleiner ausfielen als nach neutralen Bildern. Dies spricht für eine reduzierte Perseveration der vormals relevanten Aufgabenregel und zeigt, dass die Proban-

10. Was ist der Unterschied zwischen deklarativen (expliziten) und nicht deklarativen (impliziten) Gedächtnisformen? ▶ Abschn. 6.5.
11. Welche Rolle spielt der Hippocampus beim Gedächtnis und was besagt die Konsolidierungshypothese? ▶ Abschn. 6.5.
12. Nennen Sie drei Beispiele dafür, wie sich Emotionen und Stimmungen auf Gedächtnisleistungen auswirken! ▶ Abschn. 6.5
13. Welchen Einfluss hat Stress auf das Gedächtnis und wie werden diese Effekte neurobiologisch vermittelt? ▶ Abschn. 6.5.
14. Welche Beeinträchtigungen von Gedächtnisfunktionen können bei der posttraumatischen Belastungsstörung beobachtet werden und welche Erklärungen gibt es dafür? ▶ Abschn. 6.5.
15. Wie wirken sich positive und negative Stimmungen auf den Informationsverarbeitungsmodus aus? ▶ Abschn. 6.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Empfehlenswerte Lehrbücher der kognitiven Neurowissenschaft stammen von Gazzaniga, Ivry und Mangun (2009) und Ward (2010). Vertiefende Überblicksartikel zu zahlreichen Teilgebieten der kognitiven und affektiven Neurowissenschaft finden sich in Gazzaniga (2009). Aktuelle Beiträge zur kognitiv-affektiven Neurowissenschaft mit besonderem Fokus auf Psychopathologie und Klinischer Psychologie finden sich in Lautenbacher und Gauggel (2004) sowie Stein (2003). Ein sehr anregender,

teils auch spekulativer Versuch eines Brückenschlags zwischen Psychotherapie und Neurowissenschaft findet sich bei Grawe (2004). LeDoux (1996) gibt einen leicht verständlichen Überblick über die Neurobiologie der Emotionen mit einem speziellen Fokus auf Angst; Einen vertieften Einblick gibt Rolls (2005). Zwei empfehlenswerte Lehrbücher der Emotionspsychologie stammen von Kalat und Shiota (2007) sowie von Fox (2008).

- Abercrombie, H.C., Kalin, N.H., Thurow, M.E., Rosenkranz, M.A. & Davidson, R.J. (2004). Cortisol variation in humans affects memory for emotionally laden and neutral information. *Behavioral Neuroscience*, 117, 505–516.
- Adolphs, R., Tranel, D. & Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470–474.
- Anderson, A.K. & Phelps, E.A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature*, 411, 305–309.
- Arnsten, A.F.T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 410–422.
- Beauregard, M., Lévesque, J. & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of Neuroscience*, 21, RC165, 1–6.
- Bechara, A. & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675–1689.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293–1295.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. & Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision-making, and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295–307.
- Bechara, A., Tranel, D. & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123, 2189–2202.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. & Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115–1118.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Becker, E.S. & Rinck, M. (2000). Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei Angst und Depression. *Psychologische Rundschau*, 51, 67–74.
- Berridge, K.C. & Robinson, T.E. (1998). What is the role of dopamine in reward: Hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, 28, 309–369.
- Berridge, K.C. & Robinson, T.E. (2003). Parsing reward. *Trends in Neurosciences*, 26, 507–513.

- Bischof, N. (1989). Emotionale Verwirrungen oder: Von den Schwierigkeiten im Umgang mit der Biologie. *Psychologische Rundschau*, *46*, 77–90.
- Blaney, P.H. (1986). Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*, *99*, 229–246.
- Bohannon, J.N. (1988). Flashbulb memories for the space shuttle disaster: A tale of two stories. *Cognition*, *29*, 179–196.
- Bolte, A. & Goschke, T. (2010). Thinking and emotion: Affective modulation of cognitive processing modes. In B. Glatzeder, V. Goel, & A. von Müller (Eds.), *On thinking*, Vol. II: Towards a theory of thinking (S. 261–277). *Parmenides Book Series*. Springer Verlag: Heidelberg.
- Bolte, A., Goschke, T. & Kuhl, J. (2003). Emotion and intuition: Effects of positive and negative mood on intuitive judgments of semantic coherence. *Psychological Science*, *14*, 416–421.
- Botvinick, M.M., Braver, T.S., Carter, C.S., Barch, D.M. & Cohen, J.C. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, *108*, 624–652.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, *36*, 129–148.
- Bremner, J.D., Randall, P.R., Scott, T.M., Bronen, R.A., Seibyl, J.P., Southwick, S.M., Delaney, R.C., McCarthy, G., Charney, D.S. & Innis, R.B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 973–981.
- Brown, R. & Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition*, *5*, 73–99.
- Buchanan, T.W. & Lovall, W.R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 307–317.
- Bühlinger, G., Wittchen, H.-U., Gottlebe, K., Kufeld, C. & Goschke, T. (2008). Onset and cessation of substance use disorders: Why do people change? *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *17*(1 Suppl.), S4–S15.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H.J., McGaugh, J.L. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, *377*, 295–296.
- Cahill, L., Haier, R.J., Fallon, J., Alkire, M.T., Tang, C., Keator, D., Wu, J. & McGaugh, J.L. (1996). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, *93*, 8016–8021.
- Cannon, W.B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, *39*, 106–124.
- Christianson, S.A. (1989). Flashbulb memories: Special, but not so special. *Memory and Cognition*, *17*, 435–443.
- Christianson, S.A. & Loftus, E.F. (1991). Remembering emotional events: The fate of detailed information. *Cognition and Emotion*, *5*, 81–108.
- Clark, D.M., Teasdale, J.D., Broadbent, D.E., & Martin, M. (1983). Effect of mood on lexical decisions. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *21*, 175–178
- Conway, M.A. (Hrsg.) (1997). *Recovered memories and false memories*. Oxford: Oxford University Press.
- Cunningham, W.A., Johnson, M.C., Raye, C.L. Gatenby, Gore, J.C. & Banaji, M.R. (2004). Separable neural components in the processing of black and white faces. *Psychological Science*, *15*, 806–813.
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset Putnam.
- Davidson, R.J. (2000). Affective style, psychopathology, resilience: Brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist*, *55*, 1196–1214.
- Davidson, R.J. & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, *3*, 11–21.
- de Quervain, D.J., Roozendaal, B., Nitsch, R.M., McGaugh, J.L. & Hock, C. (2000). Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nature Neuroscience*, *3*, 313–314.
- Dörner, D. (1999). *Bauplan für eine Seele*. Reinbek: Rowohlt.
- Dreisbach, G. (2006). How positive affect modulates cognitive control: The costs and benefits of reduced maintenance capability. *Brain & Cognition*, *60*, 11–19.
- Dreisbach, G. & Goschke, T. (2004). How positive affect modulates cognitive control: Reduced perseveration at the cost of increased distractibility. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, *30*, 343–353.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, *55*, 51–86.
- Easterbrook, J.A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, *66*, 187–201.
- Eichenbaum, H. (2002). *The cognitive neuroscience of memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Ekman, P. (1982). *Emotion in the human face*. New York: Cambridge University Press.
- Ekman, P., Levenson, R.W. & Friesen, W.V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes between emotions. *Science*, *221*, 1208–1210.
- Eslinger, P.J. & Damasio, A.R. (1985). Severe disturbances of higher cognition after bilateral frontal ablation: Patient EVR. *Neurology*, *35*, 1731–1741.
- Eysenck, M.W. (1997). *Anxiety and cognition: A unified theory*. Hove, UK: Psychology Press.
- Fast, K. & Markowitsch, H.J. (2004). Neuropsychologie des posttraumatischen Stressyndroms. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 223–248). Berlin: Springer.
- Fiedler, K. (1988). Emotional mood, cognitive style, and behavior regulation. In K. Fiedler & J. Forgas (Eds.), *Affect, cognition and social behavior* (pp. 100–120). Göttingen: Hogrefe.
- Forman, S.D., Dougherty, G.g., Casey, B.J., Siegle, G.J., Braver, T.S., Barch, D.M., Stenger, V., Wick-Hull, C., Pizarov, L.A. & Lorensen, E. (2004). Opiate addicts lack error-dependent activation of rostral anterior cingulate. *Biological Psychiatry*, *55*, 531–537.
- Fox, E. (2008). *Emotion science. Cognitive and neuroscientific approaches to understanding human emotions*. New York: Palgrave Macmillan.
- Frankland, P.W. & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews Neuroscience*, *6*, 119–130.
- Fujiwara, E. & Markowitsch, H.-J. (2003). Das mnestiche Blockadesyndrom – hirnpfysiologische Korrelate von Angst und Stress. In G. Schiepek, (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 186–212). Stuttgart: Schattauer.
- Garavan, H. & Stout, J.C. (2005). Neurocognitive insights into substance abuse. *Trends in Cognitive Sciences*, *9*, 195–201.
- Gazzaniga, M.S. (2009). *The cognitive neurosciences* (4th ed.). Cambridge: MIT Press.
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B. & Mangun, G.R. (2009). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind* (3rd ed.). New York: Norton.
- Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, *5*, 1242–1247.
- Gilligan, S.G. & Bower, G.H. (1984). Cognitive consequences of emotional arousal. In C.E. Izard, J. Kagan & R. Zajonc (Eds.), *Emotion, cognition and behavior* (pp. 547–588). New York: Cambridge University Press.
- Goschke, T. (1996a). Gedächtnis und Emotion: Affektive Bedingungen des Einprägens, Behaltens und Vergessens. In D. Albert & K.-H. Stapf (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie II, Band 4 Gedächtnis* (S. 605–694). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996b). Wille und Kognition. Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen

- (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie IV, Band 4 Motivation, Volition und Handeln* (S. 583–663). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996c). Lernen und Gedächtnis: Mentale Prozesse und Gehirnstrukturen. In G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit: Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen* (S. 359–410). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Goschke, T. (1997). Implicit learning and unconscious knowledge: Mental representation, computational mechanisms, and neural structures. In K. Lamberts & D. Shanks (Eds.), *Knowledge, concept and categories* (pp. 247–333). Hove, UK: Psychology Press.
- Goschke, T. (2000). Involuntary persistence and intentional reconfiguration in task-set switching. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Attention and performance XVIII: Control of cognitive processes* (pp. 331–356). Cambridge, MA: MIT Press.
- Goschke, T. (2003). Voluntary action and cognitive control from a cognitive neuroscience perspective. In S. Maasen, W. Prinz & G. Roth (Eds.), *Voluntary action: Brains, minds, and sociality* (pp. 49–85). Oxford: Oxford University Press.
- Goschke, T. (2004). Vom freien Willen zur Selbstdetermination. Kognitive und volitionale Mechanismen der intentionalen Handlungssteuerung. *Psychologische Rundschau*, *55*, 186–197.
- Goschke, T. (2006a). Exekutive Funktionen: Kognitive Kontrolle intentionaler Handlungen. In K. Pawlik (Hrsg.), *Handbuch der Psychologie* (S. 249–261). Berlin: Springer.
- Goschke, T. (2006b). Gedächtnis: Kognitive Prozesse, emotionale Modulation und neuronale Systeme. In B. Strauß, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (S. 93–110). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (2008). Volition und kognitive Kontrolle. In J. Müseler (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (2. Aufl., S. 230–293). Berlin: Springer.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Gross, J.J. (2007). *Handbook of emotion regulation*. New York, NY: Guilford Press.
- Gross, J.J. (2008). Emotion regulation. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones, and L.F. Barrett (Eds.), *Handbook of emotions* (3rd edn., pp. 497–512). New York, NY: Guilford.
- Gruber, O. & Goschke, T. (2004). Executive control emerging from dynamic interactions between brain systems mediating language, working memory and attentional processes. *Acta Psychologica*, *115*, 105–121.
- Gurvits, T.V., Shenton, M.E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N.B., Gilbertson, M.W., Orr, S.P., Kikinis, R., Jolesz, F.A., McCarley, R.W. & Pitman, R. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *40*, 1091–1099.
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in Cognitive Sciences*, *5*, 394–400.
- Hardt, O., Einarsson, E.O., Nader, K. (2010). Bridge over troubled water: Reconsolidation as a link between cognitive and neuroscientific memory research traditions. *Annual Review of Psychology*, *61*, 141–167.
- Hariri, A.R. & Forbes, E. (2009). Genetic modulation of corticolimbic circuitry and emotion regulation. In T.E. Goldberg & D.R. Weinberger (Eds.), *Genetics of Cognitive Neuroscience* (pp. 145–158). Cambridge, MA: MIT Press.
- Hester, R. & Garavan, H. (2004) Executive dysfunction in cocaine addiction: Evidence for discordant frontal, cingulate and cerebellar activity. *Journal of Neuroscience*, *24*, 11017–11022.
- Isen, A.M. (1999). Positive affect. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 521–539). Chichester: John Wiley.
- Isen, A.M., Johnson, M.M.S., Mertz, E. & Robinson, G.F. (1985). The influence of positive affect on the unusualness of word associations. *Journal of Personality and Social Psychology*, *48*, 1413–1426.
- Jacobs, W.J. & Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review*, *92*, 512–531.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, *9*, 188–205.
- James, W. (1894). The physical basis of emotion. *Psychological Review*, *1*, 516–529.
- Kalat, J.W. & Shiota, M. (2007). *Emotion*. Belmont, CA: Thomson Wadsworth.
- Kaufman, J.N., Ross, T.J., Stein, E.A. & Garavan, H. (2003). Cingulate hypoactivity in cocaine users during a GO/NOGO task as revealed by event-related fMRI. *Journal of Neuroscience*, *23*, 7839–7843.
- Kihlstrom, J.F. & Schacter, D.L. (2000). Functional amnesia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (2nd ed., Vol. 2, pp. 409–427). Amsterdam: Elsevier Science.
- Kim, J.J. & Diamond, D.M. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity, and lost memories. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*, 453–462.
- Kim, J.J. & Fanselow, M.S. (1992). Modality-specific retrograde amnesia of fear. *Science*, *256*, 675–677.
- Kirschbaum, C., Wolf, O.T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D.H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, *58*, 1475–1483.
- Klüver, H. & Bucy, P.C. (1937). »Psychic blindness« and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*, *119*, 352–353
- Kuhl, J. (1983a). Emotion, Kognition und Motivation: I. Auf dem Wege zu einer systemtheoretischen Betrachtung der Emotionsgenese. *Sprache & Kognition*, *2*, 1–27.
- Kuhl, J. (1983b). Emotion, Kognition und Motivation: II. Die funktionale Bedeutung der Emotionen für das problemlösende Denken und für das konkrete Handeln. *Sprache & Kognition*, *4*, 228–253.
- Kuhl, J. (1985). Volitional mediators of cognitive-behavior consistency: Self-regulatory processes and actions versus state orientation. In: J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Action control: From cognition to behavior*. (S. 101–128). Berlin: Springer.
- Kuhl, J. (2001). *Motivation und Persönlichkeit: Interaktionen psychischer Systeme*. Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, J. & Goschke, T. (1994). State orientation and the activation and retrieval of intentions from memory. In J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Volition and personality: Action versus state orientation* (pp. 127–154). Göttingen/Toronto: Hogrefe.
- Kuhl, J. & Helle, P. (1986). Motivational and volitional determinants of depression: The degenerated-intention hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 247–251.
- Kuhlmann, S., Kirschbaum, C. & Wolf, O.T. (2005). Effects of oral cortisol treatment in healthy young women on memory retrieval of negative and neutral words. *Neurobiology of Learning and Memory*, *83*, 158–162.
- Lange, C.G. (1885). *Om Sindsbevoegelse: Et psykofysiologiske Studie*. Copenhagen: Kronar (deutsch 1887: *Über Gemüthsbewegungen*. Leipzig: Theodor Thomas).
- Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lazarus, R.S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, *39*, 124–129.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford: Oxford University Press.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, *23*, 155–184.

- LeDoux, J. (2003). *The synaptic self. How our brains become who we are*. Penguin Books.
- Lhermitte, F. (1983). Utilization behavior' and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, *106*, 237–255.
- Loftus, E.F. (2003). Our changeable memories: Legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, *4*, 231–234.
- Loftus, E.F. & Ketcham, K. (1994). *The myth of repressed memory: False memories and allegations of sexual abuse*. New York: St. Martin's Press.
- Loftus, E.F., Loftus, G.R. & Messo, J. (1987). Some facts about »Weapon Focus«. *Law and Human Behavior*, *11*, 55–62.
- Lubman, D.I., Yücel, M. & Pantelis, C. (2004). Addiction, a condition of compulsive behaviour? Neuroimaging and neuropsychological evidence of inhibitory dysregulation. *Addiction*, *99*, 1491–1502.
- MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the »visceral brain: recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, *11*, 338–353.
- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Perceptual bias with emotional stimuli in normal and abnormal populations. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 15–20.
- Maia, T.V. & McClelland, J.L. (2004) A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: What participants really know in the Iowa gambling Task. *Proceedings of the National Academy of Sciences U. S. A.*, *101*, 16075–16080
- Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Markowitsch, H.J. (2001). Mnestic Blockaden als Stress- und Traumfolgen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *30*, 204–211.
- Markowitsch, H.J., Calabrese, P., Wurker, M., Durwen, H.F., Kessler, J., Babsky, R., Brechtelsbauer, D., Heuser, L. & Gehlen, W. (1994). The amygdala's contribution to memory – A study on two patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuroreport*, *5*, 1349–1352.
- Marshall, G.D. & Zimbardo, P.G. (1979). Affective consequences of inadequately explained physiological arousal. *Journal of Personality and Social Psychology*, *37*, 970–988.
- McClelland, J.L., Naughton, B.L. & O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, *102*, 419–457.
- McClure, S.M., York, M.K. & Montague, P.R. (2004). The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of fMRI. *Neuroscientist*, *10*, 260–268.
- McEwen (2000). Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biological Psychiatry*, *48*, 721–731.
- McGaugh, J.L. (2000) Memory: A century of consolidation. *Science* *287*, 248–251
- McGaugh, J.L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, *27*, 1–28.
- McNally, R.J. (2003). Progress and controversy in the study of post-traumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, *54*, 229–52.
- Metcalfe, J. & Jacobs, W.J. (1998). Emotional memory. The effects of stress on »cool« and »hot« memory systems. *The Psychology of Learning and Motivation*, *38*, 187–222.
- Meyer, W.-U., Reisenzein, R. & Schützwohl, A. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie, Band 1: Die Emotionstheorien von Watson, James und Schacter*. Bern: Huber.
- Meyer, W.-U., Schützwohl, A. & Reisenzein, R. (1999). *Einführung in die Emotionspsychologie, Band 2 Evolutionspsychologische Emotionstheorien*. Bern: Huber.
- Miller, E.K. & Cohen, J.D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 167–202
- Mineka, S. & Nugent, K. (1995). Mood-congruent memory biases in anxiety and depression. In D. Schacter (Ed.), *Memory distortion. How minds, brains, and societies reconstruct the past* (pp. 173–193). Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mitchell, R.L.C. & Phillips, L.H. (2007). The psychological, neurochemical and functional neuroanatomical mediators of the effects of positive and negative mood on executive functions. *Neuropsychologia* *45*, 617–629
- Mogg, K., Kentish, J. & Bradley, B.P. (1993). Effects of anxiety and awareness on colour-identification latencies for emotional words. *Behaviour Research and Therapy*, *31*, 559–567.
- Morris, J.S., Öhman, A. & Dolan, R.J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, *393*, 467–470.
- Morris, J.S., Öhman, A. & Dolan, R.J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating »unseen« fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, *96*, 1680–1685.
- Müller, G.E. & Pilzecker, A. (1900). Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zeitschrift für Psychologie (Ergänzungsband)*, *1*, 1–300.
- Nader, K. (2003). Memory traces unbound. *Trends in Neurosciences*, *26*, 65–72.
- Neisser, U. (1982). Snapshots or benchmarks? In U. Neisser (Ed.), *Memory observed. Remembering in natural contexts* (pp.43–48). San Francisco: Freeman.
- Ochsner, K.N., Bunge, S.A., Gross, J.J. & Gabrieli, J.D.E. (2002). Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*, 1215–1229.
- Ofshe, R.J. & Watters, E. (1994). *Making monsters: False memories, psychotherapy, and sexual hysteria*. New York: Charles Scribner's Sons.
- Olds, B. & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, *47*, 419–427.
- Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, *9*, 148–158.
- Phelps, E.A., O'Connor, K.J., Cunningham, W.A., Funayama, E.S., Gatenby, J.C., Gore, J.C. & Banaji, M.R. (2000). Performance on indirect measures of race evaluation predicts amygdala activation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *12*, 729–738.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Poldrack, R.A. & Packard, M.G. (2003). Competition among multiple memory systems: converging evidence from animal and human brain studies. *Neuropsychologia* *1497*, 1–7.
- Polivy, J. (1998). The effects of behavioral inhibition: integrating internal cues, cognition, behavior, and affect. *Psychological Inquiry*, *9*, 181–204.
- Pope, K. (1996). Memory, Abuse, and Science: Questioning Claims about the false memory syndrome epidemic. *American Psychologist*, *51*, 957–974.
- Pope, H.G. Jr, Hudson, J.I., Bodkin, J.A. & Oliva, P. (1998). Questionable validity of »dissociative amnesia« in trauma victims. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 210–215.
- Reimann, E.M. (1997). The application of positron emission tomography to the study of normal and pathological emotion. *Journal of Clinical Psychiatry*, *58*, 4–12.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin*, *94*, 239–264.
- Reisenzein, R. & Meyer, W.U. & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie: Band 3 Kognitive Emotionstheorien*. Bern: Huber.
- Robinson, T.E. & Berridge, K.C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, *54*, 25–53.
- Rolls, E.T. (2005). *Emotion explained*. Oxford: Oxford University Press.

- Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D. & McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 1518–1524.
- Roth, G. (2001). *Fühlen, Denken, Handeln*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Rowe, G., Hirsh, J.B., & Anderson, A.K. (2007). Positive affect increases the breadth of attentional selection. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, 104(1), 383–388.
- Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schacter, D.L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 13, 501–518.
- Schacter, D. (1996). *Searching for memory. The brain, the mind, and the past*. New York: Basic Books.
- Schacter, D. (2001). *The seven sins of memory: how the mind forgets and remembers*. New York: Houghton Mifflin.
- Schacter, D.L., Wagner, A.D. & Buckner R.L. (2000). Memory systems of 1999. In E.Tulving & F.I.M. Craik (Hrsg.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 627–643). Oxford: Oxford University Press.
- Schardt, D., Erk, S. Nüsser, C. et al., (im Druck). Volition diminishes genetically mediated amygdala hyperreactivity. *Neuroimage*.
- Scherer, K. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Teilband C/IV/3, Psychologie der Emotion* (S. 1–38). Göttingen: Hogrefe.
- Scherer, K., Schorr, A. & Johnstone, T. (Eds.). (2001). *Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research*. New York: Oxford University Press.
- Schiepek, G. (2003). *Neurobiologie der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Schooler, J.W. & Eich, E. (2000). Memory for emotional events. In E.Tulving & F.I.M. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 379–392). Oxford: Oxford University Press.
- Schultz, W. (2000). Multiple reward signals in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 199–207.
- Sokolowski, K. (2002). Emotion. In J. Müsseler & W. Prinz (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (S. 337–384). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Speisman, J.C., Lazarus, R.S., Mordkoff, A.M. & Davison, L.A. (1964). Experimental reduction of stress based on ego-defence theory. *Journal of Abnormal Psychology*, 68, 367–380.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195–231.
- Squire, L. (1994). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. In D.L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp. 203–232). Cambridge, MA: MIT Press.
- Stadler, M. & Frensch, P. (Eds.). (1998). *Handbook of implicit learning*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Stein, D. (2003). *Cognitive-affective neuroscience of depression and anxiety disorders*. London: Martin Dunitz Ltd.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–662.
- Stuss, D.T. & Knight, R.T. (2002). *Frontal lobe function*. Oxford: Oxford University Press.
- Tomb, I., Hauser, M., Deldin, P. & Caramazza, A. (2002). Do somatic markers mediate decisions on the gambling task? *Nature Neuroscience*, 5, 1103–1104.
- Tulving, E. & Craik, F.I.M. (Hrsg.). (2000). *The Oxford handbook of memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Ullsperger, M. & von Cramon, D.Y. (2003). Funktionen frontaler Strukturen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 505–514). Berlin: Springer.
- Van der Kolk, B.A. (1997). The psychobiology of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 16–24.
- Volkow, N.D. & Li, T.-K. (2004). Drug addiction: The neurobiology of behaviour gone awry. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 93–970.
- Walter, H., von Kalckreuth, A., Schardt, D., Stephan, A., Goschke, T., & Erk, S. (2009). The temporal dynamics of voluntary emotion regulation. *PLoS ONE* 4(8): e6726.
- Wang, S.H., Morris, R.G.M. (2010). Hippocampal-neocortical Interactions in memory formation, consolidation, and reconsolidation. *Annual Review of Psychology*, 61, 49–79.
- Ward, J. (2010). *The student's guide to cognitive neuroscience*. Hove: Psychology Press.
- Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer.
- Whalen, P.J., Rauch, S.L., Etcoff, N.L., McInerney, S.C., Lee, M.B. & Jenike, M.A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18, 411–418.
- Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2nd ed.). Chichester: John Wiley.
- Winkielman, P., Berridge, K.C. & Wilbarger, J.L. (2005). Unconscious affective reactions to masked happy versus angry faces influence consumption behavior and judgments of value. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31, 121–135.
- Wolf, O.T. (2003). HPA axis and memory. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism*, 17, 287–299.
- Wundt, W. (1905). *Grundriß der Psychologie* (7. Aufl.). Leipzig: Engelmann.
- Wyvell, C.L. & Berridge, K.C. (2000). Intra-accumbens amphetamine increases the conditioned incentive salience of sucrose reward: Enhancement of reward »wanting« without enhanced »liking« or response reinforcement. *Journal of Neuroscience*, 20, 8122–8130.
- Zajonc, R.B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151–175.