

## **Trauma im Fokus von Psychoanalyse und Neurowissenschaften**

### Autoren:

Dipl.-Psych. Nadine Reinhold

Universität Bielefeld

Physiologische Psychologie

Universitätsstraße 25

33615 Bielefeld

Tel-Nr. 0521-106 4485

Professor Dr. Hans Joachim Markowitsch

Universität Bielefeld

Physiologische Psychologie

Universitätsstraße 25

33615 Bielefeld

Tel-Nr.: 0521-106 4487

Fax-Nr.: 0521-106 6049

# **1. Stress und Trauma als Auslöser für Gedächtnisstörungen - das mnestiche Blockadesyndrom**

## 1. Stress und Trauma als Auslöser für Gedächtnisstörungen - das mnestiche

Blockadesyndrom.....	2
1.1. Einführende Gedanken.....	3
1.2. Zeitliche, inhaltliche und prozessbezogene Aspekte des Gedächtnisses .....	4
1.3. Gedächtnis und Gehirn.....	7
1.4. Stress und Gehirn: das posttraumatische Belastungssyndrom .....	9
1.5. Das mnestiche Blockadesyndrom.....	11
1.6. Zusammenfassung.....	17
1.7. Referenzen.....	19

### 1.1. Einführende Gedanken

Gerade in den letzten Jahrzehnten hat die Verknüpfung von Kognition, Soma und Psyche stark an Bedeutung gewonnen. Bereits Freud (1895/1966) versuchte in seinem „project of a scientific psychology“ mentalen Funktionen eine neurologische Grundlage zu finden. Er gab dies aber bereits einige Monate später wieder auf, da ihm noch keine geeigneten Methoden zur Verfügung standen. Erst durch die Entwicklung neuer und besserer Methoden konnten durch eine Integration neurologischer, psychiatrischer, psychologischer, neurobiologischer und neuroinformatischer Ansätze psychopathologische Prozesse umfassend dokumentiert und analysiert werden. Diese interdisziplinäre Herangehensweise führte zu neuen Forschungsbereichen wie den *affektiven* und *kognitiven Neurowissenschaften* oder der *Neuropsychiatrie* (Miller 2006, Shulman 2001). Auch Einflüsse der Philosophie des Geistes finden zunehmend Beachtung im Bereich der kognitiven Neurowissenschaften (Northoff 2004, Pauen und Roth 2001).

Bei der Erforschung von Gedächtnisstörungen wurden bis dahin vorrangig strukturelle Hirnschäden als Auslöser angesehen und berücksichtigt. Insbesondere bei der Untersuchung von Stress- und Trauma-Auswirkungen auf das Gedächtnis konnte durch das Einbeziehen psychischer Ursachen das Verständnis über Interdependenzen zwischen Gehirn und Umwelt erweitert werden (Markowitsch 1996). Diesem Ansatz soll im folgenden Kapitel nachgegangen werden. Nach einer allgemeinen Beschreibung zeitlicher, inhaltlicher und prozessbezogener Aspekte werden korrespondierende Hirnareale des Gedächtnisses vorgestellt, wobei jeweils der Schwerpunkt auf das autobiographische Gedächtnis gelegt wird. Dieses zeigt sich auf Grund der beteiligten Hirnregionen als besonders sensitiv für Einflüsse von Stress und Trauma, was anhand des Posttraumatischen Belastungssyndroms verdeutlicht wird. Abschließend werden die vorgestellten Erkenntnisse zusammengetragen und ein Erklärungsmodell für das Entstehen des mnestischen Blockadesyndroms (Markowitsch 1998,

Markowitsch et al. 1999b) vorgestellt. In diesem Zusammenhang werden neben Gedächtnisbeeinträchtigungen als Folge von Stress und Traumata auch Emotionsverarbeitungs-schwierigkeiten und ein verändertes Selbst-Bewusstsein diskutiert.

## 1.2. Zeitliche, inhaltliche und prozessbezogene Aspekte des Gedächtnisses

Unser Gedächtnis kann anhand zeitlicher und inhaltlicher Aspekte unterteilt, sowie hinsichtlich verschiedener Prozessschritte der Informationsaufnahme unterschieden werden. Betrachtet man den zeitlichen Aspekt, kann unser Gedächtnis in Ultrakurzzeit-, Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis eingeteilt werden. Das Ultrakurzzeitgedächtnis hält Wahrnehmungserfahrungen (sensorische Prints) für kurze Zeit (Millisekunden) aufrecht (Rosenzweig et al. 1993). Das Zeitintervall für das Kurzzeitgedächtnis beträgt Sekunden bis höchstens wenige Minuten, seine Speicherkapazität wird traditionell mit maximal  $7 \pm 2$  Informationseinheiten angegeben (Miller 1956), in neueren Arbeiten aber auf sogar nur vier Einheiten eingeschränkt (Cowan 2001). Alles, was darüber hinausgeht, kommt ins Langzeitgedächtnis, welches (zumindest theoretisch) keiner Begrenzung hinsichtlich Behaltensdauer und Speicherkapazität unterliegt – oder die Information wird nicht weiter verarbeitet und geht damit verloren. Eine besondere Form des Kurzzeitgedächtnisses und damit eine Schnittstelle zum Langzeitgedächtnis stellt das Arbeitsgedächtnis dar (Baddeley 2003). Das Arbeitsgedächtnis hält im Gegensatz zur passiven Informationsaufnahme im Kurzzeitgedächtnis die Information aktiv aufrecht und ermöglicht damit eine Manipulation dieser Information unter anderem durch die Bereitstellung bereits eingespeicherter Inhalte aus dem Langzeitgedächtnis. Bei der Arbeit mit Patienten mit Gedächtnisstörungen ist eine weitere zeitliche Einteilung von Bedeutung. Hierbei wird zwischen Neu- und Altgedächtnis unterschieden. Die Grenze zwischen beiden Gedächtnisarten markiert entweder eine organische Hirnschädigung oder ein kritisches, traumatisches Ereignis. Ist der Abruf von

Informationen vor diesem Zeitpunkt beeinträchtigt, wird dies als retrograde Amnesie bezeichnet. Von einer anterograden Amnesie wird gesprochen, wenn neue Informationen nicht mehr langfristig gespeichert und abgerufen werden können.

Die Informationsaufnahme in das Gedächtnis beschreibt einen Prozess, der in mehrere Schritte unterteilt werden kann. Zunächst muss diese Information über die Sinnesorgane aufgenommen (*Registrierung*) und (erstmalig) vorverarbeitet werden (*Enkodierung*). In einem nächsten Schritt wird diese enkodierte Information mit vorhandenen Inhalten assoziiert und in Netzwerke eingebunden (*Konsolidierung*). Wie lange diese Assoziationsbildung dauert, ist weiterhin ungeklärt, die Annahmen reichen von wenigen Minuten über Stunden und Jahre bis hin zu Jahrzehnten (Dudai 2004). Ist die Konsolidierung abgeschlossen, werden die Inhalte dauerhaft abgespeichert (*Speicherung*) und können (normalerweise) abgerufen werden. Durch jedes erneute Abrufen wird die Information erneut enkodiert (*Re-Enkodierung*) und die ursprüngliche Gedächtnisspur modifiziert (Dudai 2006, Tulving 2001).

Neben der klassischen zeitlichen und der prozessbezogenen Gedächtniseinteilung kann das Gedächtnis in inhaltliche Systeme unterteilt werden. Diese Einteilung geht auf Tulving (1995) zurück. Die in Abbildung 1 skizzierten Gedächtnissysteme sind hierarchisch angeordnet, wobei das prozedurale Gedächtnis auf unterster Stufe steht. Dort sind automatisierte motorische oder kognitive Abläufe und Regeln abgespeichert. Sie sind nicht bewusst („anoetisch“) und nur schwer verbalisierbar. Das Primingsystem ermöglicht eine bessere Wiedererkennensleistung zuvor (unbewusst) wahrgenommener Informationen. Seit neuestem wird ein weiteres Gedächtnissystem, das perzeptuelle Gedächtnis, definiert (Markowitsch 2003b, Reinhold et al. 2006). Das perzeptuelle Gedächtnis ist ein System, welches Informationen über perzeptuelle Eigenschaften von Objekten sowie von Eindrücken anderer Sinne enkodiert, speichert oder (z.B. zum Abruf) bereitstellt. Es muss weder Bedeutung, Funktion, Kategorie, der Gebrauch oder Ursprung des Objekts vorhanden sein, so dass das perzeptuelle Gedächtnis eine präsemantische, aber bewusste (noetische) Form des

Gedächtnisses darstellt. Die Inhalte des semantischen Gedächtnisses („Wissenssystem“) sind ebenso bewusst (noetisch) und beinhalten Fakten, die kontextfrei abgespeichert und abgerufen werden können, d.h. ohne Raum- und Zeitbezug. Es wird angenommen, dass die Inhalte des semantischen Gedächtnisses hierarchisch in Netzwerken organisiert sind, die sowohl den späteren Abruf als auch das erneute Einspeichern assoziierter Informationen erleichtert. Schul- und Allgemeinwissen sind als Beispiele für dieses Gedächtnissystem zu verstehen, aber auch autobiographisch-semantische Anteile wie Geburtstag und –ort sind dort abgelegt.

Das hierarchisch höchste Gedächtnissystem stellt das episodische Gedächtnis dar und ist – entsprechend Tulvings (2005) Definition – einzig dem Menschen vorbehalten. Im episodischen Gedächtnis sind weite Teile unserer Autobiographie wie die Erinnerung an den ersten Schultag, den letzten Urlaubsaufenthalt oder den letzten Streit abgespeichert (autobiographisch-episodische Gedächtnis). Nach Tulving (Tulving 2002) liegt das Wesentliche des episodischen Gedächtnisses in der Verknüpfung von drei Konzepten – dem Selbst, einem auto-noetischem Bewusstsein und einer subjektiven Zeitlinie. Um ein Erlebnis als autobiographisches Ereignis wahrzunehmen, zu verarbeiten und als solches abzuspeichern ist es notwendig, dass die Information sowohl mit Emotionen verbunden ist als auch mit einem Bezug zum Selbst verarbeitet wird. Dieser Selbstbezug unterscheidet die Verarbeitung von autobiographisch-episodischen Gedächtnisinhalten von denen anderer Gedächtnissysteme, wie zum Beispiel des semantischen Gedächtnisses. Die Verarbeitung von selbstrelevanten Informationen ist abhängig davon, dass ein Bewusstsein für das eigene Selbst besteht (auto-noetisches Bewusstsein), auf welches aktiv zugegriffen werden kann und welches eine Integration des Erlebnisses in die eigene Biographie ermöglicht. Das auto-noetische Bewusstsein erlaubt es, das Selbst als eine Entität über die Zeit zu erleben, welches stetig durch Veränderungen im autobiographischen Gedächtnis modifiziert wird. Das episodische Gedächtnis erlaubt es uns, mit Hilfe eines inneren Auges auf unserer Lebenslinie an jeden beliebigen Punkt zu reisen und Episoden kontextgebunden (mit Raum- und

Zeitbezug) und häufig auch emotional gefärbt wiederzugeben. Diese Zeitreise ist nicht nur in die Vergangenheit sondern auch in die Zukunft möglich. Sie ermöglicht uns, zukünftige Ereignisse im Vorhinein durchzudenken und Konsequenzen abzuschätzen.

### 1.3. Gedächtnis und Gehirn

Vor allem durch die Entwicklung und Verwendung bildgebender Verfahren (Positronenemissionstomographie [PET] oder funktioneller Magnetresonanztomographie [fMRI]) wurde eine Funktions-Lokalisations-Zuordnung des Gedächtnisses zu bestimmten Hirnregionen möglich. Da Informationen netzwerkartig repräsentiert sind, ist davon auszugehen, dass auch eine Vielzahl von Hirnstrukturen und Faserverbindungen an Gedächtnisprozessen beteiligt ist (Nyberg 2002, Nyberg und Cabeza 2000). Im Wesentlichen spielen aber zwei Schaltkreise des limbischen Systems, der Papez'sche und der basolaterale Schaltkreis, eine Rolle, damit Gedächtnisinhalte abgelegt und später wieder abgerufen werden können. Diese Strukturen werden auch als Flaschenhalsstrukturen (Brand und Markowitsch 2003) bezeichnet. Für die einzelnen Prozessschritte innerhalb der vorgestellten fünf inhaltlichen Gedächtnissysteme konnten darüber hinaus spezifisch beteiligte Hirnstrukturen identifiziert werden (siehe Abbildung 1). Bei der Einspeicherung von Inhalten des episodischen und semantischen Gedächtnisses sind vorrangig folgende Strukturen von Bedeutung: Amygdala, hippocampale Formation, der Gyrus cinguli, die Mammillarkörper, septale Kerne und als Faserverbindung der Fornix. Für die Konsolidierung von Information haben bildgebende Verfahren eine Verschiebung relevanter Strukturen über die Zeit feststellen können. Zu Beginn des Prozesses sind vor allem hippocampale Strukturen stärker involviert, während bei der Assoziationsbildung mit vorhandenen Informationen vor allem neocorticale Netzwerke beteiligt sind (Maguire und Frith 2003, Moscovitch et al. 2006). Beim Abruf von Informationen wird eine Hemisphärenspezialisierung angenommen. Der Abruf

autobiographisch-episodischer Inhalte kann rechtshemisphärischen temporoparietalen Bereichen zugeordnet werden, während semantische Inhalte mithilfe analoger Gebiete der linken Hemisphäre abgerufen werden. Diese Hemisphärenspezifität (hemispheric encoding retrieval asymmetry = HERA) konnte einerseits durch die Verwendung bildgebender Verfahren zunächst an Gesunden (Tulving et al. 1994) gezeigt und in weiteren Studien bestätigt werden (LaBar und Cabeza 2006). Erst kürzlich wurde das HERA-Model aber zumindest in Teilen revidiert (Habib et al. 2003). Beim Abruf von autobiographisch-episodischen Inhalten aus dem Langzeitgedächtnis konnten Lepage et al. (2000) insgesamt drei Regionen des Präfrontalcortex als von entscheidender Bedeutung identifizieren: anteriorer Präfrontalcortex, orbitofrontaler/ventrolateraler präfrontaler Cortex und dorsolateraler Präfrontalcortex. Dies stimmt überein mit den Ergebnissen von Fletcher und Henson (2001), die eine Beteiligung dieser Strukturen sowohl an der Enkodierung als auch am Abruf episodischer Informationen nachweisen konnten. Andererseits wiesen auch Ergebnisse an hirngeschädigten diese Links-Rechts-Asymmetrie nach: Schädigungen primär der rechten Temporofrontalregion führten zu Amnesie im autobiographischen Bereich (Markowitsch et al. 1993), Schädigungen der korrespondierenden linkshemisphärischen Region zu solchen im Bereich des semantischen Gedächtnisses/Wissenssystems (Markowitsch et al. 1999a).

Auf die Bedeutung von Emotionen in allen informationsverarbeitenden Schritten soll an dieser Stelle besonders hingewiesen werden. Studien mit bildgebenden Verfahren (z.B. Hamann 2001) konnten die Beteiligung von emotionsverarbeitenden Strukturen wie der Amygdala, der septalen Kerne und des Gyrus cinguli vor allem beim Abruf autobiographisch-episodischer Inhalte belegen. Insbesondere die Amygdala scheint eine Schlüsselrolle beim Enkodieren und Abrufen von Inhalten mit emotionaler Valenz zu spielen (Piefke et al. 2003). Eine Interaktion von Selbst, Emotionen und autobiographischem Gedächtnis kann auch in überlappenden neuralen Netzwerken, insbesondere in bilateralen medialen und rechts



präfrontalen Cortices gefunden werden (Fujiwara und Markowitsch 2006). Eine Assoziation zwischen insbesondere medial präfrontaler Aktivität und Selbst auf der einen und autobiographischem Gedächtnisabruf auf der anderen Seite wurde in vielen funktionell bildgebenden Studien berichtet (Macrae et al. 2004, Seger et al. 2004).

Hirnstoffwechselstörungen in den genannten Strukturen werden als hirnphysiologisches Korrelat amnestischer Symptome bei auf den Affekt bezogenen Krankheitsbildern aber auch bei Patienten mit Amnesien nicht organischen Ursprungs gesehen (Markowitsch 2003b). Bei diesen Gedächtnisstörungen handelt es sich häufig um eine Störung des autobiographisch-episodischen Gedächtnisses (z.B. Danion et al. 2005, Lemogne et al. 2006).

#### 1.4. Stress und Gehirn: das posttraumatische Belastungssyndrom

Der Einfluss von Stress auf Gedächtnisleistungen ist sowohl experimentell als auch klinisch vielfach untersucht und beschrieben worden. In Stresssituationen reagiert der Organismus auf erhöhte Anforderungen der Umwelt: Es kommt zu einer gesteigerten Ausschüttung von Stresshormonen. Der Körper reagiert mit einer Erhöhung der Puls- und Atemfrequenz, des Blutdrucks und einer Verengung der Pupillen. Zunächst führen diese Reaktionen unter anderem zu einer kurzzeitigen körperlichen Leistungssteigerung (de Kloet et al. 1999, Lupien und Lepage 2001). Die schädigende Wirkung von Stress hängt von der Intensität der stressauslösenden Ereignisse sowie der Häufigkeit und der dadurch erhöhten Ausschüttung von Stresshormonen ab. Auch die Unterscheidung von kontrollierbarem und unkontrollierbarem Stress hat Folgen hinsichtlich der Verhaltensmuster. Während kontrollierbarer Stress vermutlich zu einer Leistungssteigerung führt, kann unkontrollierbarer Stress zu einer Fehlanpassung des Organismus an die sich fortlaufend ändernden Umwelanforderungen führen. Hierdurch kann es zu einem toxischen Ungleichgewicht zwischen Mineralokortikoiden und Glukokortikoiden kommen, die in funktionellen und strukturellen Hirnänderungen resultieren können. Eine besondere Verletzbarkeit basaler

Regionen, wie dem limbischen System und dem Hirnstamm, insbesondere der rechten Hemisphäre, konnte Schore (2002) nachweisen. Es lassen sich zudem Hinweise finden, dass bereits frühkindliche Traumatisierungen zu frühen Hirnänderungen führen können, welche das Auftreten stressinduzierter Symptome im Erwachsenenalter begünstigen (Schore 2005)

LeDoux (LeDoux 2000) postuliert, dass traumatische Erinnerungen hauptsächlich mittels limbischer Strukturen, insbesondere der Amygdala, initial enkodiert und dann weiter eingespeichert werden. Peritraumatische Sinneseindrücke werden meistens eher sensorisch und kaum verbalisiert sowie in desorganisierter Form verarbeitet, so dass ein bewusster, expliziter Abruf nur schwer erfolgen kann. Diese Hypothese findet sich auch in der ‚dual representation theory‘ von Brewin (Brewin 2001, Brewin et al. 1996) wieder. Sogar in frühen Patientenbeschreibungen zur ‚Hysterie‘, wie sie bei Breuer und Freund (1893) oder Janet (1894) zu finden sind, lassen sich ähnliche Ansätze finden. Freud und Breuer zum Beispiel waren der Ansicht, dass sich in jeder Form von Hysterie eine Art „Doppelbewusstsein“ und eine Tendenz zur Dissoziation finden lasse, and damit das Auftauchen abnormer Bewusstseinszustände – dem Grundphänomen von Neurosen. Sie beschreiben damit einen dissoziativen Bewusstseinszustand in dem ein traumatisches Erlebnis wahrgenommen, enkodiert und abgespeichert wird. Dissoziation als Reaktion auf ein akutes Stressereignis wird als Prädiktor für die Entstehung einer posttraumatischen Belastungsstörung diskutiert (Candel und Merckelbach 2004, Ozer et al. 2003). Auch in der Psychoanalyse finden diese Ansätze zunehmend Beachtung. Margaret Wilkinson (Wilkinson 2003) zeigt hier Zusammenhänge auf, indem sie hirnpfysiologische Änderungen primär der rechten Hemisphäre als neurales Korrelat für den beeinträchtigten Abruf vor allem autobiographischer Erinnerungen bei traumatisierten Patienten mit Therapieansätzen aus der (Jung’schen) Psychoanalyse verbindet.

Elzinga und Bremner (2002) unterstreichen in ihrem psychoneurobiologischen Modell zur Erklärung (autobiographischer) Gedächtnisstörungen bei der posttraumatischen Belastungsstörung die Beteiligung von drei Hirnregionen: Hippocampus, Amygdala und

präfrontaler Cortex. Diese Hirnareale sind besonders vulnerabel gegenüber dem Einfluss von Glukokortikoiden, wie sie unter anderem in erhöhtem Maße in stressreichen und/oder traumatischen Situationen ausgeschüttet werden. Folglich können neuronale Verbindungen dieser gedächtnisrelevanten Hirnstrukturen funktionell aber auch strukturell geschädigt sein (einen Überblick gibt Bremner 2005). Funktionell lässt sich diesen Hirnregionen die Steuerung von Bindungs- und Beziehungsverhalten und Affekt- und Stressregulation zuschreiben. Insbesondere sind diese Strukturen aber in Einspeicherung und Abruf autobiographisch-episodischer Gedächtnisinhalte involviert (s. Kap. 1.3). Autobiographisch-episodische Informationen werden normalerweise affektgeladen und mit einem hohen Selbstbezug verarbeitet. Durch eine hormonbedingte Modifikation beteiligter Hirnstrukturen kann es zu einer Störung der selbstreferentiellen Perspektive (vergleichbar mit dem autonöetischen Bewusstsein (Markowitsch 2003a) und der Emotionsverarbeitung kommen. Dies resultiert in einer fehlerhaften Einbettung in die Autobiographie (siehe Conway und Pleydell-Pearce 2000, Schore 2002). Eine derartige Entkoppelung von Emotionen, Selbstbezug und autobiographischem Gedächtnis kann in vielen Formen selektiver retrograder Amnesie vermutet werden und findet in überlappenden Hirnstrukturen besonders im medialen Präfrontalcortex ihr neurales Korrelat (Fujiwara und Markowitsch 2006).

### 1.5. Das mnestiche Blockadesyndrom

Im Folgenden soll der Zusammenhang von Emotionen, Selbstbezug und autobiographischem Gedächtnis einerseits und die negativen Einflüsse von Stress und Trauma insbesondere auf relevante Hirnregionen andererseits aufgezeigt und zu einem Entstehungsmodell zusammengefasst werden. Im letzten Jahrzehnt wurde eine wachsende Anzahl von Patienten mit retrograder Amnesie und fehlenden oder nur unverhältnismäßig geringen hirnphysiologischen Änderungen beschrieben (einen Überblick geben Fujiwara und

Markowitsch 2003). Bei einem Großteil dieser Patienten konnten neben einer aktuell psychisch belasteten Situation auch traumatische Lebensereignisse in der Kindheit gefunden werden, woraus ein allgemeines Ungleichgewicht und eine Hypersensivität im Neurotransmittersystem vor allem in limbischen Regionen resultiert (z. B. Teicher 2002, Teicher et al. 1993, Teicher et al. 1997). Dieses Ungleichgewicht kann – wie oben beschrieben – zu hirnpfysiologischen / metabolischen Änderungen insbesondere in gedächtnisrelevanten Strukturen führen, woraus eine Diskonnektion und eine Zugangsblockade zu permanenten Speicherorten resultieren. Dies wird als mnestisches Blockadesyndrom bezeichnet: Informationen können nicht mehr aus permanenten Speicherorten abgerufen und/oder in diese eingespeichert werden. Innerhalb der letzten Jahre sind zunehmend Gemeinsamkeiten zwischen organisch bedingten und psychogenen Amnesien beschrieben worden (Lucchelli und Spinnler 2002, Markowitsch 1996). Eine klare Zuordnung erscheint nicht notwendig oder angemessen, da in vielen Fällen ein Mix organischer und psychischer Faktoren gefunden oder vermutet werden kann. Der Begriff ‚Blockade‘ beinhaltet zudem die mögliche Reversibilität dieses Syndroms, wie es zum Beispiel im Fall AMN (Markowitsch et al. 2000) beschrieben wurde.

Aufbauend auf die in Kapitel 1.2 beschriebenen Prozesse bei der Informationsaufnahme wurde ein Modell entwickelt, welches Enkodierungsprozesse während einer traumatischen und/oder stressreichen Situation skizziert. Das Modell kann neben dem Entstehen einer mnestischen Blockade auch Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) wie Intrusion oder Dissoziation (vgl. Daniels und Reinhold in Vorbereitung) erklären. Demnach steht der Schutz der eigenen Identität im Mittelpunkt aller Prozesse, in denen das frontolimbische Kontrollsystem eine wesentliche Regulierungsinstanz darstellt.

Zunächst werden die Informationen aufgenommen und im frontolimbischen Kontrollsystem mit dem aktuellen emotionalen Zustand sowie den eigenen

Erwartungen/Anforderungen und denen relevanter anderer in Beziehung gesetzt. Diese emotionsgeladenen Informationen werden in frontalen Anteilen des Kontrollsystems hinsichtlich ihres emotionalen Gehalts bewertet. Abhängig von Stresslevel und -dauer werden verschiedene Hormone und Neurotransmitter freigesetzt. Die Bewertung und Regulation von emotional geladenem Material ist abhängig von der Interaktion zwischen präfrontalen und cingulären Kontrollsystemen und corticalen sowie subcorticalen emotionsgenerierenden Systemen (Ochsner und Gross 2005, Sierra und Berrios 1998); beispielsweise wird durch Verbindungen des anterioren Gyrus cinguli mit der Amygdala deren Output herunterreguliert (Hariri et al. 2003). Hariri und Holmes (2006) konnten sogar genetische Variationen innerhalb des serotonergen Systems feststellen und in Verbindung hiermit ein erhöhtes Risiko für affektive Erkrankungen aufzeigen. Neben der Regulation von limbischen Strukturen kann der Präfrontalcortex auch hemmend auf den somatosensorischen Cortex einwirken (Goldberg et al. 2006). Vor allem mediale Regionen des Präfrontalcortex spielen bei der Integration von limbischen und somatosensorischen Informationen und damit für die Verarbeitung selbstrelevanter Informationen (Johnson et al. 2002, Northoff et al. 2006) sowie einem Agency-Erleben („sich als Agens erleben“) (David et al. 2006) eine wesentliche Rolle. Kann eine solche Integration nicht erfolgen wird die Information zunächst lediglich emotionsgeladen, aber ohne Selbst-Bewusstsein abgespeichert. Sie ist damit nicht Teil der „normalen“ Autobiographie, sondern bleibt zunächst eine Trauma-Repräsentation. In den ersten Tagen nach einem traumatischen Erlebnis wird diese Trauma-Repräsentation wiederholt unwillkürlich abgerufen, sodass es zu Intrusionen kommt. Bei Personen, die über funktionierende Bindungsmechanismen und andere geeignete Ressourcen verfügen, kann das frontolimbische Kontrollsystem durch dieses erneute Durchlaufen von Enkodierungs- und Konsolidierungsprozessen die Informationen mit einer wachsenden corticalen Kontrolle verarbeiten. Die Information kann so mit erhöhtem Selbstbezug verarbeitet werden, so dass die Repräsentation vermehrt in die „normale“ Autobiographie integriert und damit beim

„Wieder-Erleben“ als in der Vergangenheit liegend erlebt werden kann. Diese Prozesse sind in Abbildung 2 mit grauen Pfeilen illustriert.

Bei Menschen mit einer psychogenen Amnesie nehmen wir an, dass eine mnestiche Blockade vorliegt. Hier ist nicht nur der bewusste Zugriff auf das Trauma gestört, sondern auch auf die gesamte, oder relevante Teile der bisherigen Autobiographie. Der Grund für diese Abspaltung der Autobiographie liegt vermutlich zum einen in der Lebensgeschichte dieser Patienten zum anderen auch in ihren aktuellen Lebensumständen. Beides beeinflusst die Funktionalität des frontolimbischen Kontrollsystems. In der Lebensgeschichte lassen sich neben einem psychiatrischen Hintergrund oft auch frühkindliche Traumata finden. Häufig befinden sich die betroffenen Patienten in aktuell belastenden Lebensumständen (finanziell, beruflich oder privat). Diese Faktoren führen dazu, dass vor allem limbische Komponenten (insbesondere die Amygdala) des Kontrollsystems äußerst sensibel auf neue stressbeladene Reize reagieren). Zusätzlich lassen sich bei einem Großteil der Patienten hohe moralische Vorstellungen sowie ein ideelles Selbstbild finden. Beides ist sowohl durch die Vorgeschichten als auch durch die aktuellen Lebensumstände stark belastet worden, sodass der Stresslevel bereits sehr hoch ist. Tritt nun eine erneute stressbesetzte Situation auf, reagiert das frontolimbische Kontrollsystem äußerst sensibel, so dass beide Hemmmechanismen (Regionen, die emotionale und selbstrelevante Informationen verarbeiten) stark und schnell ausgelöst werden. Dadurch werden einkommende Reize nicht als emotional wahrgenommen, vor allem aber nicht in die Autobiographie integriert. Durch die bestehende Sensibilität des Kontrollsystems bleibt nicht nur der Zugriff auf das Trauma-Erlebnis blockiert, sondern der bewusste Zugriff auf die gesamte, oder zumindest relevante Teil der bisherigen Autobiographie wird blockiert. Diese Blockade verhindert, dass ein einkommender Reiz mit der eigenen Biographie in Verbindung gesetzt wird, so dass dieser nicht als Abrufreiz für Erinnerungen aus der Autobiographie dienen kann. Diese Prozesse sind in Abbildung 2 mit schwarzen Pfeilen skizziert. Bei Patienten mit psychogener Amnesie wird

zudem häufig eine emotionale Verflachtheit (belle indifference) sowie eine eingeschränkte Fähigkeit zur Emotionsverarbeitung beobachtet (Reinhold und Markowitsch in press). Auch dieses Phänomen lässt sich mit dem Modell erklären. Eine emotionale Bewertung eines eingehenden Reizes erfolgt durch die Bewertung aufgrund von vorhandenem Wissen zum Beispiel über sozialen Kontext oder vorausgegangene eigene Erfahrungen. Da der Zugriff auf dieses Wissen bei Patienten mit einem mnestischen Blockadesyndrom blockiert ist, kann eine emotionale Bewertung eingehender Reize nicht vorgenommen werden, so dass eine emotionale Reaktion oder Perspektivenübernahme ausbleibt.

### Fall

Die beschriebenen Regulierungsmechanismen sollen an einem Fallbeispiel illustriert werden. Eine 29jährige Patientin, die in der ehemaligen DDR aufgewachsen ist, war mit einer Reisegruppe in China auf Studienreise unterwegs. Das enge Reiseprogramm hat die Teilnehmer stark beansprucht. Nach einer gemeinsamen Abendveranstaltung wurde die Patientin nachts unbekleidet und bewusstlos, aber unverletzt in einem öffentlichen Bad des Hotels der Reisegruppe gefunden. Außer einer kleinen Beule an der rechten Stirnseite konnten keine Anzeichen für Gewalteinwirkungen gefunden werden. Im Krankenhaus konnten keine strukturellen Hirnschäden (CT) oder andere neurologische Auffälligkeiten (EEG, EKG) festgestellt werden und es gab keine Hinweise auf Drogen-, Gift- oder Hyponoseeinfluss. Die Patientin hatte seit dem Aufwachen aus der Bewusstlosigkeit keine Erinnerungen an ihre Autobiographie, wusste weder ihren Namen, noch wo sie war oder wo ihr zu Hause sei. Sie wurde damit beruhigt, dass ihre Erinnerung sicher wiederkäme, wenn sie zu Hause in ihrem gewohnten Umfeld sei. Sie reiste noch zwei Wochen mit der Reisegruppe weiter und hatte keine Schwierigkeiten, neue Informationen aufzunehmen und Ereignisse neu einzuspeichern. Nach ihrer Rückkehr wurde sie erneut stationär untersucht. Morphologische MRT und Glukose-PET-Untersuchungen ergaben ebenfalls keinen konkreten Hinweis auf pathologische

Befunde. Doch auch die Rückkehr in ihr gewohntes Umfeld brachte keinerlei Erinnerungen zurück. Sie erkannte weder ihre Eltern, Freunde noch Kollegen wieder. Wir untersuchten die Patientin etwa fünf Monate nach dem Ereignis mit einer ausführlichen neuropsychologischen Testbatterie. Sie zeigte keinerlei Einbußen in anterograden Gedächtnisleistungen über alle Modalitäten, jedoch Beeinträchtigungen in Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen. Wie erwartet schnitt die Patientin in allen retrograden Gedächtnistests, die sowohl semantische als auch autobiographisch-episodische Anteile umfassten, unterdurchschnittlich ab. Hinweise auf Simulations- oder Aggravationstendenzen waren nicht beobachtbar. Die Patientin befand sich zum Zeitpunkt der Untersuchung schon etwa zwei Monate in psychotherapeutischer Behandlung. Es wurde mittels Hypnose und Rückführung versucht, auf vergangene Erlebnisse zuzugreifen, was jedoch ohne Erfolg blieb. Die Therapie wurde aber fortgesetzt.

Die Anamnese ergab, dass die Patientin an einer hereditären und idiopathischen Neuropathie (G 60.9) erkrankt ist sowie an Epilepsie mit Grand Mal-Anfällen (G 40.3), welche jedoch seit zehn Jahren medikamentös gut eingestellt war. Die Neuropathie verursacht Muskelschmerzen und ihr rechtes Bein wird zunehmend schwächer. Aktuell hat sie starke Schuldgefühle ihren Eltern gegenüber, da sie ‚weiß‘, dass man seine Eltern lieben soll, aber sie fühlt sich ihnen gegenüber fremd, da sie auf keine gemeinsame Vergangenheit zugreifen kann. Auch die Beziehung zur älteren Schwester wird von ihr als schwierig und belastend beschrieben. Es wird sowohl in Gesprächen mit der Patientin, aber vor allem durch Informationen der behandelnden Psychotherapeutin deutlich, dass die Patientin eine sehr hohe Moralvorstellung hat, was in ihrer momentanen Situation mit starken Schuldgefühlen verbunden ist. Da ihre Fähigkeiten zur Neueinspeicherung von Informationen erhalten sind, ist sie in der Lage, sich eine neue Identität aufzubauen. Sie konnte durch Unterstützung ihres Chefs wieder in ihren alten Beruf einsteigen und sie beginnt eine neue Beziehung.



Etwa 10 Monate nach dem Eintritt der Amnesie erlebte die Patientin eine Schlachtung auf dem Bauernhof ihres Freundes. In dem Moment, in dem sie das Blut an ihren Händen spürte, zeigte sie sehr starke Dissoziationssymptome. Sie bekam einen Wein- und Zitterkrampf, woraufhin sie mehrere Tage stationär behandelt wurde. Anschließend arbeitete sie das Erlebte mit ihrer Psychotherapeutin auf. Die Patientin berichtete, dass durch das Gefühl von Blut an ihren Händen die Erinnerung an das Erlebnis in China ausgelöst wurde. Sie erinnert sich, Zeugin eines Mordes in China gewesen zu sein. Sie wollte dem Opfer anschließend helfen, doch hörte sie kurz darauf Schritte hinter sich, weshalb sie Angst bekam und weglief. Sie habe starke Schuldgefühle, dass sie nicht eingegriffen oder geholfen habe. Bis heute hat sie weder mit ihren Eltern noch mit engen Freunden über das Geschehene gesprochen aus Scham darüber, dass sie nichts tun konnte. Die Erinnerung an das traumatische Ereignis ist wieder zugänglich und auch andere Bereiche aus ihrer Autobiographie sind nicht mehr blockiert, aber es gibt noch immer Teile ihrer Biographie, auf die sie nicht zugreifen kann.

Zusammenfassend verdeutlicht dies, dass die Funktion des frontolimbischen Kontrollsystems vor allem im Schutz der eigenen Identität besteht. In diesem Fall ließ sich die Handlungsunfähigkeit während des Ereignisses nicht mit dem hohen Selbstbild und Moralvorstellungen verbinden, so dass nicht nur dieses Ereignis, sondern auch die gesamte Autobiographie blockiert werden musste, um eine Handlungsfähigkeit des Selbst zu erhalten.

## 1.6. Zusammenfassung

Nach einer Vorstellung zeitlicher, prozessbezogener sowie inhaltlicher Aspekte des Gedächtnisses wurden deren hirnpysiologische Korrelate aufgezeigt. Im Anschluss wurde der mögliche Einfluss von Stress auf das Gehirn, insbesondere auf Gedächtnis verarbeitende Bereiche, erläutert. Dieses diente als Grundlage für die Einführung eines Erklärungsmodells für die mnestiche Blockade. Eine mnestiche Blockade liegt dann vor, wenn der Abruf aus

dem Altgedächtnis, zumeist dem autobiographischen Gedächtnis, nicht gelingt, obwohl sich kein korrespondierendes hirnorganisches Korrelat finden lässt. In dem vorgestellten Modell wurde vor allem der Einfluss von stressreichen und traumatischen Situationen auf sensible Hirnregionen wie limbische und frontale Strukturen unterstrichen. Es werden frontolimbische Kontroll- und Regulierungsmechanismen beschrieben, die sowohl in der stresshaften Situation ein Überleben sichern, als auch durch die Abtrennung der eigenen Biographie eine Handlungsfähigkeit der Patienten über das traumatische Ereignis hinaus erlauben.

## 1.7. Referenzen

Baddeley AD. Working memory: looking back and forward. *Nat Rev Neurosci* 2003; 4: 829-39.

Brand M, Markowitsch HJ. The principle of bottleneck structures. In: Kluwe RH, Lüer G, Rösler F (eds). *Principles of learning and memory*. Basel: Birkhäuser 2003; 171-84.

Bremner JD. Effects of traumatic stress on brain structure and function: relevance to early responses to trauma. *J Trauma Dissociation* 2005; 6: 51-68.

Breuer J, Freud S. Studies in hysteria: The physical mechanisms of hysterical phenomena. In: Strachey J (ed). *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*. London: Hogarth Press 1893; 1-309.

Brewin CR. A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behav Res Ther* 2001; 39: 373-93.

Brewin CR, Dalgleish T, Joseph S. A dual representation theory of Posttraumatic Stress Disorder. *Psychol Rev* 1996; 103: 670-86.

Candel I, Merckelbach H. Peritraumatic dissociation as a predictor of post-traumatic stress disorder: a critical review. *Compr Psychiatry* 2004; 45: 44-50.

Conway MA, Pleydell-Pearce CW. The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychol Rev* 2000; 107: 261-88.

Cowan N. The magical number 4 in short-term memory: a reconsideration of mental storage capacity. *Behav Brain Sci* 2001; 24: 87-114; discussion -85.

Daniels J, Reinhold N. Das frontolimbische Kontrollsystem - Regulierungsinstanz der Enkodierungsprozesse zum Schutz der eigenen Identität. in Vorbereitung.

Danion JM, Cuervo C, Piolino P, Huron C, Riutort M, Peretti CS, Eustache F. Conscious recollection in autobiographical memory: an investigation in schizophrenia. *Conscious Cogn* 2005; 14: 535-47.

David N, Bewernick BH, Cohen MX, Newen A, Lux S, Fink GR, Shah NJ, Vogeley K.

Neural representations of self versus other: visual-spatial perspective taking and agency in a virtual ball-tossing game. *J Cogn Neurosci* 2006; 18: 898-910.

de Kloet ER, Oitzel MS, Joels M. Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends Neurosci* 1999; 10: 422-6.

Dudai Y. The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annu Rev Psychol* 2004; 55: 51-86.

Dudai Y. Reconsolidation: the advantage of being refocused. *Curr Opin Neurobiol* 2006; 16: 174-8.

Elzinga BM, Bremner JD. Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *J Affect Disord* 2002; 70: 1-17.

Fletcher PC, Henson RNA. Frontal lobes and human memory: Insights from functional neuroimaging. *Brain* 2001; 124: 849-81.

Freud S. Project for a scientific psychology. London: Hogarth Press 1895/1966.

Fujiwara E, Markowitsch HJ. Brain correlates of binding processes of emotion and memory. In: Zimmer H, Mecklinger AM, Lindenberger U (eds). *Handbook of binding and memory-perspectives from cognitive neuroscience*. Oxford, UK: Oxford University Press 2006; 379-410.

Fujiwara E, Markowitsch HJ. Das mnestic Blockadesyndrom - hirnphysiologische Korrelate von Angst und Stress. In: Schiepek G (Hrsg). *Neurobiologie der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer 2003; 186-212.

Goldberg II, Harel M, Malach R. When the brain loses its self: prefrontal inactivation during sensorimotor processing. *Neuron* 2006; 50: 329-39.

Habib R, Nyberg L, Tulving E. Hemispheric asymmetries of memory: the HERA model revisited. *Trends Cogn Sci* 2003; 7: 241-5.

Hamann S. Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends Cogn Sci* 2001; 5: 394-400.

Hariri AR, Holmes A. Genetics of emotional regulation: the role of the serotonin transporter in neural function. *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 182-91.

Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Fera F, Weinberger DR. Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 494-501.

Janet P. *Der Geisteszustand der Hysteriker (Die psychischen Stigmata)* [The mental state of hysterics (The psychic stigmata)]. Leipzig: Deuticke 1894.

Johnson SC, Baxter LC, Wilder LS, Pipe JG, Heiserman JE, Prigatano GP. Neural correlates of self-reflection. *Brain* 2002; 125: 1808-14.

LaBar KS, Cabeza R. Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 54-64.

LeDoux J. Cognitive - emotional interactions: listen to the brain. In: Lane R, Nadel L (eds). *Cognitive neuroscience of emotion*. New York: Oxford University Press 2000; 129-55.

Lemogne C, Piolino P, Friszer S, Claret A, Girault N, Jouvent R, Allilaire JF, Fossati P.

Episodic autobiographical memory in depression: Specificity, autonoetic consciousness, and self-perspective. *Conscious Cogn* 2006; 15: 258-68.

Lepage M, Ghaffar O, Nyberg L, Tulving E. Prefrontal cortex and episodic memory retrieval mode. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97: 506-11.

Lucchelli F, Spinnler H. The "psychogenic" versus "organic" conundrum of pure retrograde amnesia: is it still worth pursuing? *Cortex* 2002; 38: 665-9.

Lupien SJ, Lepage M. Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behavioral and Brain Science* 2001; 127: 137-58.

Macrae CN, Moran JM, Heatherton TF, Banfield JF, Kelley WM. Medial prefrontal activity predicts memory for self. *Cereb Cortex* 2004; 14: 647-54.

Maguire EA, Frith CD. Lateral asymmetry in the hippocampal response to the remoteness of autobiographical memories. *J Neurosci* 2003; 23: 5302-7.

Markowitsch HJ. Autonoetic consciousness. In: Kircher T, David A (eds). *The Self in Neuroscience and Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press 2003a; 180-96.

Markowitsch HJ. The mnestic block syndrome: environmentally induced amnesia. *Neurol Psychiatr Brain Sci* 1998; 6: 357-71.

Markowitsch HJ. Organic and psychogenic retrograde amnesia: two sides of the same coin? *Neurocase* 1996; 2: 357-71.

Markowitsch HJ. Psychogenic amnesia. *NeuroImage* 2003b; 20: S132-8.

Markowitsch HJ, Calabrese P, Liess J, Haupts M, Durwen HF, Gehlen W. Retrograde amnesia after traumatic injury of the fronto-temporal cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 988-92.

Markowitsch HJ, Calabrese P, Neufeld H, Gehlen W, Durwen HF. Retrograde amnesia for famous events and faces after left fronto-temporal brain damage. *Cortex* 1999a; 35: 243-52.

Markowitsch HJ, Kessler J, Russ MO, Frölich L, Schneider B, Maurer K. Mnestic block syndrome. *Cortex* 1999b; 35: 219-30.

Markowitsch HJ, Kessler J, Weber-Luxenburger G, Van der Ven C, Albers M, Heiss WD. Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from mnestic block syndrome and other cognitive deteriorations. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neuro* 2000; 13: 60-6.

Miller G. A Better View of Brain Disorders. *Science* 2006; 313: 1376-9.

Miller G. The magical number seven plus minus two. Some limits on our capacity for processing information. *Psychol Rev* 1956; 63: 244-57.

Moscovitch M, Nadel L, Winocur G, Gilboa A, Rosenbaum RS. The cognitive neuroscience of remote episodic, semantic and spatial memory. *Curr Opin Neurobiol* 2006; 16: 179-90.

Northoff G. Why do we need a philosophy of the brain? *Trends Cogn Sci* 2004; 8: 484-5.

- Northoff G, Heinzel A, de Greck M, Bermpohl F, Dobrowolny H, Panksepp J. Self-referential processing in our brain--A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage* 2006; 31: 440-57.
- Nyberg L. Where encoding and retrieval meet in the brain. In: Squire LR, Schacter DL (eds). *Neuropsychology of memory*. New York: The Guilford Press 2002; 193-203.
- Nyberg L, Cabeza R. Brain imaging of memory. In: Tulving E, Craik FIM (eds). *The Oxford handbook of memory*. New York: Oxford University Press 2000; 501-20.
- Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci* 2005; 9: 242-9.
- Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull* 2003; 129: 52-73.
- Pauen M, Roth G (Hrsg). *Neurowissenschaften und Philosophie. Eine Einführung*. Stuttgart: UTB 2001.
- Piefke M, Weiss PH, Zilles K, Markowitsch HJ, Fink GR. Differential remoteness and emotional tone modulate the neural correlates of autobiographical memory. *Brain* 2003; 126: 650-68.
- Reinhold N, Kuehnelt S, Brand M, Markowitsch HJ. Functional brain imaging in memory and memory disturbances. *Curr Med Imaging Rev* 2006; 2: 35-57.
- Reinhold N, Markowitsch HJ. Emotion and consciousness in adolescent psychogenic amnesia. *J Neuropsychol* in press.
- Rosenzweig MR, Bennett EL, Colombo PJ, Lee DW, Serrano PA. Short-term, intermediate-term, and long-term memories. *Behav Brain Res* 1993; 57: 193-8.
- Schore AN. Back to Basics: Attachment, Affect Regulation, and the Developing Right Brain: Linking Developmental Neuroscience to Pediatrics. *Pediatr Rev* 2005; 26: 204-17.
- Schore AN. Dysregulation of the right brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 26: 9-30.

Seger CA, Stone M, Keenan JP. Cortical activations during judgments about the self and an other person. *Neuropsychologia* 2004; 42: 1168-77.

Shulman RG. Functional imaging studies: linking mind and basic neuroscience. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 11-20.

Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: Neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 898-908.

Teicher MH. Scars that won't heal: the neurobiology of child abuse. *Sci Am* 2002; 286: 68-75.

Teicher MH, Glod CA, Surrey J, Sweet CJ. Early childhood abuse and limbic system rating in adult psychiatric outpatients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 301-6.

Teicher MH, Ito Y, Glod CA, Anderson ND, Ackermann E. Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and sexually abused children using EEG coherence and MRI. In: Yehuda R, McFarlane AC (eds). *Psychobiology of Posttraumatic Stress Disorder*. New York: New York Academy of Science 1997; 160-75.

Tulving E. Episodic memory and autonoesis: uniquely human? In: Terrace H, Metcalfe J (eds). *The missing link in cognition: Evolution of self-knowing consciousness*. New York: Oxford University Press 2005; 3-56.

Tulving E. Episodic memory and common sense: how far apart? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356: 1505-15.

Tulving E. Episodic memory: from mind to brain. *Annu Rev Psychol* 2002; 53: 1-25.

Tulving E. Organization of memory: Quo vadis? In: Gazzaniga MS (ed). *The cognitive Neuroscience*. Cambridge: MIT Press 1995; 839-47.

Tulving E, Kapur S, Craik FIM, Moscovitch M, Houle S. Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91: 2016-20.

Wilkinson M. Undoing trauma: contemporary neuroscience. A Jungian clinical perspective. *J Anal Psychol* 2003; 48: 235-53.



Abbildung 1:

Darstellung der fünf inhaltlichen Gedächtnissysteme in Verbindung mit dem korrespondierenden Bewusstseinsgrad sowie ihren hirnphysiologischen Korrelaten

Abbildung 2: Modell der Regulierungsinstanzen bei der Informationsverarbeitung in stresshaften Situationen.

Graue Pfeile skizzieren Informationsverarbeitungsschritte, wie sie bei Personen mit unbelastetem Kontrollsystem ablaufen. Ein funktionierendes Kontrollsystem kann die emotionale Erregung regulieren und muss diese nur schwach hemmen. Durch eine verstärkte corticale Kontrolle im Laufe von Konsolidierungsprozessen findet eine Integration der emotionsgeladenen und selbstbezogenen Repräsentation der Situation in die eigene Biographie statt.

Schwarze Pfeile erklären die Entstehung und Aufrechterhaltung der mnestischen Blockade. Ein vorbelastetes Kontrollsystem führt durch stark ausgelöste Hemmmechanismen zu einer emotionsgeladenen aber nicht selbstbezogenen Repräsentation des Ereignisses. Zusätzlich wird aufgrund der Diskrepanz in den Moralvorstellungen/Selbstbild auch der Zugriff auf alle oder nur einen Teil der relevanten Bereiche (beispielsweise nur spezifische autobiographische Inhalte (Beruf/Familie) bzw. bestimmte Zeitabschnitte) der Autobiographie blockiert (mnestische Blockade). Einkommende Reize können anschließend nicht mit der eigenen Biographie in Verbindung gebracht werden, d.h. Reize bekommen keine emotionale und „selbst-relevante“ Färbung und können so keine autobiographischen Erinnerungen triggern.