
Disziplinübergreifende Grundlagen

KAPITEL 1

Psychopathologie heute

CH. MUNDT und M. SPITZER

1	Vorbemerkung: Psychopathologie im Umbruch	4
2	Klassifikation: die operationalen Diagnosesysteme	4
2.1	Bisher abzusehende Folgen – Reliabilität	4
2.2	Wandel der Begrifflichkeit – Validität	7
2.3	Komorbiditätsforschung	8
2.4	Zusammenfassende Kritik	10
3	Besondere Weiterentwicklungen und Neuerungen im Umkreis der Klassifikationsforschung	12
4	Zunehmende Bedeutung der Entwicklungspsychopathologie und Persönlichkeitsforschung	16
5	Phänomenologische, anthropologische und philosophisch geprägte Psychopathologie	19
6	Pathopsychologie und andere Beiträge der klinischen Psychologie	22
7	Psychopathologie und kognitive Neurowissenschaft	23
7.1	Natur- und Geisteswissenschaften: Methoden	23
7.2	Forschungsergebnisse	24
7.2.1	Halluzinationen	25
7.2.2	Zwänge	27
7.2.3	Formale Denkstörungen	28
7.3	Brain maps: Struktur und Dynamik	28
7.3.1	Zur Struktur kortikaler Karten: Neuroplastizität	29
7.3.2	Bedeutungskarten	30
7.3.3	Neurobiologisch motivierte Psychotherapie	32
7.3.4	Dynamik: Neuromodulation	33
8	Psychopathologie und Psychotherapie	35
9	Schlußfolgerungen und Ausblick	38
10	Literatur	40

1 Vorbemerkung: Psychopathologie im Umbruch

Wechselschrittmodell

Logischer Empirismus

Die folgende Standortbestimmung schließt unmittelbar an das Vorläuferkapitel in *Psychiatrie der Gegenwart* von 1989 an. Das dort und damals beherrschende Thema war der Methodendualismus, der die psychopathologische Forschung beunruhigt, bewegt und schließlich gewandelt und aufgefächert hat. Das damals vorgeschlagene Wechselschrittmodell ist nur vereinzelt aufgegriffen worden (Frommer 1996). Die vorherrschende Entwicklungstendenz des Faches ist vielmehr die Auffächerung in eine Vielfalt von Forschungsparadigmen mit eindeutiger Dominanz der Grundprinzipien des logischen Empirismus geworden. Die modernen Klassifikationsmanuale haben dazu einen wesentlichen Beitrag geliefert. Die Analyse der heutigen Situation und ihrer immanenten Entwicklungstendenzen wird die damals geführte Grundsatzdebatte der allgemeinen Psychopathologie und die anschließende systematische Sichtung der speziellen Psychopathologie nicht wiederholen. Sie wird sich vielmehr direkt den seither entwickelten Neuerungen zuwenden und sie u. a. aus der Sicht der damals beschriebenen Methodenprobleme heraus bewerten.

Die Zielrichtung und die Strategien gegenwärtigen Forschungsstrebens in der Psychopathologie zeigen sich mit ihren Ergebnissen und Begrenzungen besonders deutlich in zwei Bereichen: der Klassifikationsforschung und den experimentellen Ansätzen mit Einschluß von bildgebenden Verfahren. Auf sie soll deshalb ausführlicher eingegangen werden.

2 Klassifikation: die operationalen Diagnosesysteme

Obgleich der Klassifikation ein eigenes Kapitel in dieser Ausgabe der *Psychiatrie der Gegenwart* gewidmet ist (s. Kap. 2, Bd. 2), bedarf die Standortbestimmung der Psychopathologie auch an dieser Stelle noch einmal eines bewertenden Blickes auf diesen Forschungsbereich.

*Kontroverse Diskussion
operationaler
Klassifikationssysteme*

Die Einführung von ICD-10 und DSM-IV und ihre jetzt anlaufende Umsetzung in Klinik und Forschung haben die in der deutschsprachigen Psychiatrie sehr kontroverse Diskussion um operationale Diagnosesysteme wieder aufflammen lassen (vgl. Gross et al. 1997).

2.1 Bisher abzusehende Folgen – Reliabilität

*Auflösung
der Wahrnehmung
von ganzheitlichen
Wesenstypologien
zugunsten
von Mosaikbildungen
aus Einzelphänomenen*

Bereits 1974 hatten Spitzer u. Fleiss als ultimative Forschungsziele psychopathologischer Klassifikationsforschung Validität und Reliabilität vorgesehen. Reliabilität garantiere keine Validität, begrenze sie aber. Die Verbindung dieses Forschungsziels mit dem medizinischen Krankheitsmodell von Kraepelin (vgl. Avenarius 1979) und einer auf deskriptive Psychopathologie im Sinne der Symptominventare reduzierten Rezeption von Jaspers (1965) führte zu der gewollten Auflösung der Wahrnehmung von ganzheitlichen Wesenstypologien zugunsten von Mosaikbildungen aus Einzelphänomenen, deren Kombination somit quantitativ und unabhängig von Vorurteilen aller Art – nosologischen, ätiologischen, patho-

genetischen – überprüft werden konnte. Bereits bis zum Erscheinen der Neuauflagen von DSM und ICD waren damit neue Befunde und Sichtweisen auf nosologische Gruppen erarbeitet worden, aber auch – z.T. heftig kritisierte – Verluste alter Konzepte in Kauf zu nehmen. So stellten Mombour et al. 1990 fest, daß die Konzentration auf deskriptive Ziele zu Lasten von Konzeptionen in Feldversuchen akzeptiert worden sei; dies war allerdings bei jenen Autoren, die motiviert waren, an diesen Studien teilzunehmen, auch nicht anders zu erwarten.

Übereinstimmend finden die Autoren in mehreren Reliabilitätsstudien (Mombour et al. 1990; Freyberger et al. 1990; Sartorius et al. 1993; Dilling u. Dittmann 1990; Mezzich 1992), daß sich hohe Übereinstimmungen zwischen Untersuchern und Zentren ($\kappa > 0,80$) feststellen lassen, abgesehen von bestimmten Persönlichkeitsstörungen, die in der WHO-Studie im Vergleich zwischen verschiedenen Zentren nur einen κ -Wert von 0,52 erreichen. Sartorius meint, daß ein kurzes Sichvertrautmachen mit dem neuen Manual ausreiche, um eine hohe Übereinstimmung zu erreichen. Auch passe die ICD-10 gut zu den Diagnosegewohnheiten in den europäischen und außereuropäischen Ländern, denen sich die ICD besonders verpflichtet fühlt, v.a. auch zu denen der dritten Welt. Diese Aussage von Sartorius widerspricht wiederum der in der Literatur zunehmenden Grundsatzkritik an den Instrumenten.

*Ergebnisse von
Reliabilitätsstudien*

Die erreichte Reliabilität ist in anderen Feldstudien nämlich wesentlich geringer. Freyberger merkt kritisch an, daß die Werte für Persönlichkeitsstörungen, Demenz vom Alzheimer-Typ, Drogenabhängigkeit und Depression unbefriedigend seien. Für die mittelschwere depressive Episode wird gar nur ein κ -Wert von 0,17 zwischen 134 Klinikern aus 10 Zentren in Deutschland erreicht. Freyberger weist außerdem darauf hin, daß es aufgrund der Aufsplitterung der Kategorie dissoziative Störungen besondere Schwierigkeiten mit der Einordnung entsprechender Phänomene gegeben habe.

Das Ziel der Verbesserung der Reliabilität der Klassifikationsmanuale hat dazu geführt, daß mehrere Gruppen an der Entwicklung einer „Familie von Erhebungsinstrumenten“ („family of instruments“) arbeiten. Dazu gehören Symptomchecklisten, systematische Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumente mit detaillierten Benutzungsanweisungen und schließlich standardisierte Interviews, die bis zum Wortlaut der Fragestellungen das diagnostische Gespräch vorgeben. So wurden z.B. von Maurer et al. (1991) die *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN) geprüft, eine Interviewform, die aus dem von Wing et al. (1990) entwickelten *Present State Examination* (PSE) hervorgegangen ist. Die SCAN enthalten auch eine Auswertungsanleitung, die für die ICD und das DSM diagnostische Kategorien aus den explorierten Symptomen herleitet. Geplant ist ein „modulares System“, das polydiagnostisch angelegt ist und nach Datenquellen differenziert.

*Entwicklung einer
„Familie von
Erhebungsinstrumenten“*

Wie in vielen Berichten über Reliabilitätsstudien findet sich in der Arbeit von Maurer et al. (1991) lediglich eine systemimmanente Kritik: Die SCAN seien noch zu lang, die Sprungvermerke bei Normalbefund bzw. Verneinung unzulänglich, der Schriftsatz solle zwischen Frage und Kom-

Fokussierung auf Diagnostik

mentar differenzieren. Unreflektiert bleiben hingegen beispielsweise die Prägung des Kontaktes zum Patienten durch die Prozedur mit ihrer Fokussierung auf Diagnostik und nicht primär auf Therapie bzw. spontan vorgebrachte Patientenbelange sowie die Probleme der Strukturierung als solcher, die das in der psychotherapeutischen Diagnostik so wichtige freie Wechselspiel hermeneutischer Akte zwischen Patient und Therapeut primär ausschließt (vgl. auch Saß 1987: „Probleme an der Datenquelle bleiben unreflektiert.“). Die persönliche Erfahrung mit unterschiedliche Reliabilität erzielenden Anwendern standardisierter Interviews zeigt, daß die intuitiven Begleitwahrnehmungen, die beispielsweise über wiederholtes Nachfragen in die Schlußdiagnostik mit eingehen, dann doch trotz Standardisierung einen hohen Stellenwert gewinnen.

Ein weiteres von der WHO entwickeltes und favorisiertes Interview zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen ist der *International Personality Disorder Examination (IPDE)*; Dilling fügt noch das *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)* an. *SCAN* und *IPDE* haben den Nachteil sehr langer Erhebungszeiten, Minimum bei Normalbefund 1 h, sonst bis zu 3 h und mehr. Als vorläufiger Schlußpunkt der „family of instruments“ ist ein Lexikon in Arbeit, das die im DSM und in der ICD verwandten psychopathologischen Begriffe erläutert und damit auch einen Beitrag zu ihrer Verabsolutierung leistet.

Verbesserung der Praktikabilität

Wie die Sicherung der Reliabilität hat auch die Praktikabilität für die Verbreitung und Anwendbarkeit der Instrumente eine besondere Bedeutung. Dilling u. Dittmann (1990) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß das neue Zahlengerüst Raum für 1000 Klassifikationen lasse, von denen bisher nur etwa zwei Drittel besetzt seien. Weitere Einfügungen würden damit keine Neuauflage nötig machen. Auch die Annäherung an die Struktur des DSM hinsichtlich der Ausweitung des Demenzbegriffs, des Fallenlassens des qualitativen Elementes der endogenen Depression und einiger anderer älterer psychopathologischer Konzepte wird als „verbesserte Praktikabilität“ angesehen.

Vermehrung der Kategorien

Es wird also der Reliabilität – hier insbesondere der Vergleichbarkeit von anhand des DSM diagnostizierenden Studien – eine hohe Priorität eingeräumt, während der Validitätsdiskussion eher aus dem Weg gegangen wird, u. a. durch Vermehrung der Kategorien bis hin zu „Schwierigkeiten mit dem Chef“ auf der Achse psychosozialer Faktoren der ICD. Denkt man an das hohe theoretische Niveau, das gerade die Konzeptualisierung psychosozialer Auslösefaktoren in der deutschsprachigen Psychopathologie schon einmal erreicht hatte (Kisker 1960; Tellenbach 1983), ist eine solche Kategorisierung gewöhnungsbedürftig. Es bleibt die Frage, welchen Erkenntnisgewinn die empirische „Beforschung“ der Häufigkeitsverteilung solcher Kategorien über die Kategorien der Achse I bringt, wenn das Abstraktionsniveau einer Störung in Form einer Grundstörung nicht hypostasiert werden darf. Aus diesem Grund war es beispielsweise früher verpönt, dem Stehlen, der Kleptomanie, den Rang einer Diagnose zuzuerkennen (vgl. Mundt 1986); es konnte beispielsweise als Ausdruck der sog. Grundstörung „Enthemmung bei Frontalhirnsyndrom“ oder als Ausdruck einer Konfliktlage bei neurotischen Störungen

gen bestenfalls als Symptom kategorisiert werden. Der dazu notwendige interpretative Akt wurde der Reliabilitätssicherung geopfert.

2.2 Wandel der Begrifflichkeit – Validität

Dilling u. Dittmann (1990) haben die konzeptionellen Veränderungen gegenüber den traditionellen, zu erheblichen Teilen von Autoren der Heidelberger Schule mitgeprägten diagnostischen Begriffen ausgeführt: Die Unterteilung in Psychosen und Neurosen wurde aufgegeben, um die Forschung von ätiologischen, pathogenetischen und nosologischen Implikationen dieser Kategorien zu befreien. Es wurde durchgehend der Gebrauch des Ausdrucks „Störung“ verwendet, eine Unstimmigkeit insofern, als eigentlich Kraepelins medizinisches Krankheitsmodell der Intention des DSM seit seiner 3. Fassung zugrunde liegt (vgl. Saß et al. 1994), so daß man annehmen könnte, mit dieser Auflösung des Krankheitsbegriffs würde eher wieder auf das biopsychosoziale Modell Adolf Meyers verwiesen, das DSM-I und DSM-II geprägt hat (Meyer 1960).

*Konzeptionelle
Veränderungen*

Darüber hinaus wird diese Begrifflichkeit jetzt auch zum Spielball von standespolitischen Kämpfen zwischen Psychologen und Psychiatern. Baumann (1996) sieht in diesen Begriffen der Manuale einen „Aufgabenverteilungsplan“ der Ärzte. Fydrich et al. (1996, S. 3) sehen in dem Begriff „Komorbidität“ eine „Wiedereinführung des medizinischen Krankheitsmodells durch die Hintertür“. Hier entsteht eine der Forschung hinderliche, nominalistische Überbewertung der Terminologie im Dienste standespolitischer Auseinandersetzungen.

*Überbewertung
der Terminologie*

Die qualitative Differenzierung von Depressionskategorien in neurotisch-endogen oder reaktiv-endogen wurde zugunsten einer quantitativen Abstufung aufgegeben. Die Einteilung der Schweregrade habe sich allerdings als schwierig erwiesen (Dilling u. Dittmann 1990). Die schwere Form entspreche am ehesten der früheren endogenen Depression in der ICD, im DSM-IV die Major-Depression mit melancholischen Merkmalen; mit dieser Formulierung wurde der Verwechselbarkeit mit dem Typus melancholicus im Sinne von Tellenbach (1983) bei der Übersetzung Rechnung getragen. Die Dysthymie entspreche am ehesten der früheren neurotischen Depression, allerdings um das Zeitkriterium bereichert, eine Gleichsetzung, die Saß (1987, 1994) bezüglich der entsprechenden DSM-IV-Kategorie als unzutreffend ansieht. Es zeigen sich hier Tendenzen der unterschiedlichen psychopathologischen Schulen, die jeweils eigenen Traditionen im neuen System „unterzubringen“, ohne sie aufzugeben.

*Quantitative Abstufung
anstelle qualitativer
Differenzierung*

Bei der Einteilung der organischen psychischen Störungen wurde die Unterteilung in akut vs. chronisch und reversibel vs. irreversibel aufgegeben, ebenfalls zugunsten eines rein deskriptiven Vorgehens. Die ICD hat sich konsequenterweise dem weiteren Demenzbegriff des DSM angeschlossen, wenn Irreversibilität und fehlende Krankheitseinsicht als traditionelle Kriterien wegfallen. Auch die immer schon umstrittene Konzeption der Durchgangssyndrome von Wieck (1961), die um die fehlende Bewußtseinstörung und Reversibilität gebaut waren, fällt damit weg.

Demenz

Entsprechende Schwierigkeiten gibt es jetzt mit der Reliabilität der Demenzdiagnose (Freyberger et al. 1990). Damit wird für Forschungszwecke dann doch auf spezielle Erhebungsbögen (NADCA, AMCA etc.; McKhann et al. 1984) zurückgegriffen.

Auch das entsprechende DSM-IV-Kapitel geht von der Beschränkung auf Deskription ab. Es findet sich eine starke Vermengung mit ätiologischen Ordnungsprinzipien mit dem Effekt, daß keines der beiden Prinzipien wirklich durchgehalten wird. Dies hängt mit der nur „lockeren“ Verbindung von Ätiologie und psychopathologischem Erscheinungsbild, der Unspezifität der exogenen Reaktionstypen im Sinne von Bonhoeffer (1910) und ihrer Ausdrucksgemeinschaft mit nicht oder weniger organisch bestimmten „Störungen“, etwa den früheren Neurosen und Psychopathien, zusammen.

Schizophrenie

Das Schizophreniekapitel umfaßt nun auch schizotype und wahnhaft Störungen, die früher einmal psychopathischen bzw. persönlichkeitsbedingten Störungen zugeordnet worden waren. Neu hinzugekommen sind die undifferenzierte Schizophrenie und die postschizophrene Depression. Bedauert wird von Dilling u. Dittmann (1990), daß es im DSM-IV eine Differenz des Zeitkriteriums von 1 Monat bis zu 6 Monaten gibt.

Neurotische Störungen

Das Kapitel „Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ der ICD-10 durchbricht die Philosophie der modernen Klassifikationssysteme einmal mehr insofern, als es ätiologische und deskriptive Elemente bei der Definition der Syndrome durchmischt; ähnlich dem Kapitel „Psychologische und hormonelle Störungen“, in dem Eßstörungen und sexuelle Störungen subsumiert wurden.

Persönlichkeitsstörungen

Unter den Persönlichkeitsstörungen fehlt die alte zylothyme oder thymopathische Persönlichkeitsstörung, die als Zylothymia unter den affektiven Erkrankungen wieder auftaucht. Auch die akzentuierte Persönlichkeit ist auf internationales Anraten weggefallen, wohl wegen ihres stigmatisierenden Charakters und der schwierigen transkulturellen Standardisierung. Die Kategorien pathologisches Stehlen, Brandstiften und Spielen wurden – trotz der ungünstigen Erfahrungen mit Kriterien des Sozialverhaltens für die Definition von psychopathologischen Syndromen, z.B. bei der dissozialen Persönlichkeit – ebenso wie die artifizielle Störung – falsches Deutsch zudem – neu aufgenommen.

Als symptomatisch für den Vorrang der Reliabilität vor der Validität wird von Dilling u. Dittmann (1990) kritisch angemerkt, daß trotz eingehender und guter klinischer Beschreibung für den Ausprägungsgrad geistiger Behinderung dann der Intelligenzquotient als Definitionskriterium verwendet wird, obgleich gerade von Psychologen diese Metrifizierung immer wieder relativiert wird.

2.3 Komorbiditätsforschung

Trennung von Symptom- und Persönlichkeitsebene

Ein wesentliches Forschungsziel, das mit den modernen Klassifikationssystemen verfolgt wurde, war die Komorbiditätsforschung, v.a. die Tren-

nung von Symptom- und Persönlichkeitsebene, aber auch Symptom- bzw. Persönlichkeitsebene einerseits von der Ebene psychosozialer Faktoren andererseits. Sie hat z.B. zur Renaissance der Traumatheorie geführt, beispielsweise durch Entdeckung der Häufung dissoziativer Störungen nach schweren Traumatisierungen. Die reliablere Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen hat neben einer Frequenz von 10–12% in nicht-klinischen Populationen, etwa 27% bei somatoformen Störungen und zwischen 40 und 50% bei Angst- und affektiven Störungen (Fydrich et al. 1996) ergeben, wobei sehr unterschiedliche Cluster vertreten sein können: bei schweren affektiven Störungen am häufigsten Cluster C, also dependent vermeidende Persönlichkeitsstörung, am seltensten Cluster A, also schizoide, schizothyme und paranoide Persönlichkeitsstörungen.

*Abgrenzung der Ebene
psychosozialer Faktoren*

Die Tatsache, daß weniger als 30% der Zwangssyndrome (Fiedler 1995) mit zwanghafter Persönlichkeitsstörung und der dissoziativen Störungen mit histrionischen Persönlichkeitsstörungen verbunden sind, führte zu einer differenzierten Sicht der Ätiologie der Störungen. Die Studien über posttraumatische Belastungsreaktionen (Fiedler 1995) haben gezeigt, daß dissoziative Phänomene häufige, prognostisch ungünstige Folgen einer Traumatisierung sind, ohne daß notwendigerweise eine histrionische Primärpersönlichkeit bestanden haben muß. Hinsichtlich der aufgegebenen qualitativen Differenzierung von Depressionen könnte sich über die Persönlichkeitstypologie eine Renaissance dieser Differenzierung ergeben. Eine weitgehend unauffällige Primärpersönlichkeit wird im DSM-IV nämlich für die Major-Depression mit Melancholie erwähnt; ein Kriterium, das neben Zeichen einer bei einer schwächeren Ausprägung tatsächlich schwer zu fassenden Autonomisierung der Abwandlung des Selbst- und Weltverhältnisses schon von Weitbrecht (1966) und K. Schneider (1976) als Kriterium für Endogenität beigezogen worden war.

*Differenziertere Sicht
der Ätiologie
von Störungen*

Das theoretische und strategische Problem der modernen Klassifikationssysteme zeigt sich hier besonders deutlich: Eine konsequente Beschränkung der Depressionsdefinition auf deskriptive Kriterien macht diese Diagnose auch beispielsweise bei Opiatabhängigen und Kokainnutzern anwendbar; so ist die Komorbidität von Kokainabhängigkeit und Depression in den USA Gegenstand einer Flut von Publikationen. Auch Komorbidität von Depression und Schizophrenie wird dadurch theoretisch möglich. Bei letzterer wurde inkonsequenterweise aber eine eigene Kategorie postschizophrene Depression eingeführt.

Der weitgehende Wegfall von Ordnungsprinzipien wie der früheren Schichtenregel von Jaspers, die eine Hierarchisierung nach hypostasiierten Schweregraden einer Erkrankung vorsah, läßt eine gewisse Unordnung der Kategorienbildungen bis zur Etablierung einer empirisch besser fundierten Neuordnung entstehen, die aber wiederum nicht ohne Vorannahmen auskommen wird. Fydrich et al. (1996) treten deshalb für eine Auflösung der Persönlichkeitsstörung als Kategorie ein, und zwar zugunsten einer dimensional-quantitativen Erfassung von Persönlichkeitszügen mit Grenzwerten der Ausprägung zur Charakterisierung von Kollektiven, die Übergangsfälle zwischen sozial noch akzeptierten und als pathologisch angesehenen Persönlichkeiten enthalten. Sie würden dann ausschließlich nach Kategorien der Symptomebene bzw. von Inter-

*Konsequenzen
des Wegfalls
von Ordnungsprinzipien*

aktionscharakteristika definiert sein und nicht nach gleichzeitig medizinischen Kriterien, wie es etwa der frühere Begriff der Pseudopsychopathie vorsah.

2.4 Zusammenfassende Kritik

Wesentlicher Beitrag moderner Klassifikationssysteme zur Vergleichbarkeit epidemiologischer Befunde

Positiv ist zunächst festzuhalten, daß die modernen Klassifikationssysteme einen essentiellen Beitrag zur Vergleichbarkeit epidemiologischer Befunde für Therapie, Forschung, Verwaltung und Qualitätssicherung geleistet haben. Neue Erkenntnisse, die mit der Philosophie der Achsentrennung gewonnen wurden, betreffen v. a. die Relativierung des Zusammenhangs von Persönlichkeit und Symptomen bei den vormaligen Neurosen, die Renaissance der Traumabedeutung in der Post-traumatische-stress-disorder-(PTSD-)Forschung und eine Entstigmatisierung sozial besonders belastender Diagnosen. Obwohl die operationalen Klassifikationssysteme für eine empirisch-sinnverbindend arbeitende Psychopathologie grundlegend sind und weiterhin gebraucht werden, überwiegen aber kritische Einwendungen. Sie gewinnen nur Relevanz vor dem Hintergrund der Anspruchsausweitung der Manuale.

Problem der Instrumentalisierung

Den übergeordneten Vorbehalt hat Saß (1994, 1987) geäußert, der meinte, die modernen Klassifikationsmanuale stellten eine Instrumentalisierung der Psychopathologie als Wissenschaftszweig der Psychiatrie für einen anderen Wissenschaftszweig, die biologische Psychiatrie, dar mit der Folge des Verlustes einer „reinen Psychopathologie“ (Janzarik 1988), des ordnenden Denkens in funktionellen und strukturellen Zusammenhängen des Seelenlebens.

Beschränkung des Merkmalsniveaus

Mit dem Vorrang der Reliabilität vor der Validität (vgl. Spitzer u. Fleiss 1974) ist eine Beschränkung des Merkmalsniveaus vorgegeben, die z. T. zu Rückschritten gegenüber einer schon einmal erreichten Differenziertheit geführt hat. Da Verhaltens- und Ausdruckssymptome reliabler zu klassifizieren sind als Erlebnissymptome, entsteht ein Ungleichgewicht zugunsten von Verhaltenssymptomen und der dafür stehenden Methodik objektivierender Vorgehensweisen zuungunsten der ideographisch geprägten psychopathologischen Tradition, die sich mehr mit seelischen Innenwelten befaßt hat. Dies alles wäre kein Unheil, gäbe es nicht die aus praktischen Gründen entstehende Eigendynamik des expandierenden Geltungsanspruchs der Manuale (vgl. Blashfield u. Fuller 1996).

Unschärfe der Begriffe

Der diskrete Charakter vieler seelischer Phänomene führt zu einer Restunschärfe der Begriffsbestimmungen (vgl. Birley 1990), der Konzepte, wie beispielsweise das der Prägnanztypen (vgl. Kraus 1991), gerecht zu werden versuchten. Diese Grenze sollte nicht zu ins Leere laufenden Perfektionsritualen und methodologischer Überfrachtung der Vorgehensweisen führen.

Vernachlässigung klinischer Evidenz

Die Vernachlässigung von aus klinischer Evidenz abgeleiteten Konzepten führt zu einer Verarmung an Ideen und durch Redaktionspolitik zur Ausgrenzung eines Teilgebietes der Psychopathologie.

Die „Pseudovoraussetzungslosigkeit“ des logischen Empirismus wurde wiederholt kritisiert, zuletzt von Birley (1990), der den Manualen vorwirft, „essentialistisch-scholastische Wölfe im Schafspelz von Nominalisten“ zu sein. Er tritt ein für ein Minimum an Definition, das ein Maximum an Denkfreiheit läßt, wobei Definitionen nur zu bestimmten Zwecken benützt werden. In Anbetracht der Tatsache, daß man nach 100 Jahren der Entwicklung verwirrender nosologischer Systeme vor Kraepelin gewohnt war, das Einfache als das Richtige anzusehen, läßt die laufende Zunahme von Kategorien in den Manualen an Validierungsfortschritten eher zweifeln.

Eingrenzung des Denkens

Die Manuale gehen nicht auf die Belange der Psychotherapie ein, die ganz andere Gesichtspunkte für ihre Klassifikation benötigen (vgl. Mundt 1998). Allerdings gibt es auch hier eine Grundsatzdebatte unter Verhaltenstherapeuten, in der von den einen „störungsspezifische“, weitgehend entindividualisierte Techniken in den Vordergrund gestellt werden und von den anderen eine individuelle, nicht an der Nosologie, sondern an der Persönlichkeit und der Biographie orientierte Therapieplanung vertreten wird (vgl. die Kontroverse Fiedler vs. Grawe; Fiedler 1997). Diese Diskussion wird unter Verhaltenstherapeuten geführt. Psychoanalytiker gingen und gehen diagnostisch von vornherein ihre eigenen Wege (vgl. Janssen u. Schneider 1994; Rudolf 1993).

Vernachlässigung der Psychotherapie

Bei einigen Neuerungen entsteht für die ältere Generation das psychologische Problem, daß die Internalisierung des neuen Denkens – nicht aus Scheu Neues aufzunehmen, sondern aus Überzeugungsmangel und dem Gefühl, eher Zutreffendes gegen Fragwürdiges zu vertauschen – auf emotionale Widerstände stößt.

Emotionale Widerstände

Die aufgeführten Einwände gewinnen Relevanz erst durch die den Manualen innewohnende Tendenz zum Allgemeinanspruch und zur Radikalisierung. So wurde trotz der anfänglichen Beschwichtigungen, daß es sich um Forschungskriterien, dann auch um administrativ nutzbare Kategorisierungen handele, erst verhohlen, jetzt expressis verbis eine Lehrbuchintention mit den Manualen verbunden. Die Etablierung einer „family of instruments“ in Verbindung mit Lehrbuchcharakter, Prüfungsgegenstand und Redaktionspolitik führt zu Zentralismus und einer Uniformierung des Wahrnehmens und Denkens, die es früher so nicht gegeben hat.

Uniformierung des Denkens

Erwünscht wäre deshalb nicht die Abschaffung, wohl aber die Relativierung der Systeme. Eine Aufwertung klinischer Evidenz aus Expertenkonsens und die Auseinandersetzung mit Gütekriterien einer geisteswissenschaftlich geprägten psychopathologischen Forschung, eine Belebung psychopathologischen Forschens an Konzepten und strukturierenden funktionalen Sinnzusammenhängen sollte eine Umkehrung der Instrumentalisierung dieser Wissenschaft im Sinne der Wechselschrittempfehlung erreichen: Hypothesenprüfung durch vorübergehende Sinnverblindung und Rückkehr zu idealtypischen Konzeptformulierungen.

Notwendigkeit der Relativierung der Klassifikationssysteme

3 Besondere Weiterentwicklungen und Neuerungen im Umkreis der Klassifikationsforschung

Schizophrenie

Aus der Huber-Gruppe ist mit den Untersuchungen von Klosterkötter (1988) zu Übergangsreihen von Basissymptomen zu voll ausgeprägten schizophren-psychotischen Krankheitszuständen bereits 1988 der Nachweis geführt worden, daß der postulierte funktionelle Zusammenhang existiert. Der Prozeß läßt sich gut mit einem Vulnerabilitäts-Streß-Modell oder auch mit dem Intentionalitätsmodell interpretieren.

– Stadien der Entwicklung von Basissymptomen

Dabei konnten 3 Stadien der Entwicklung von Basissymptomen differenziert werden: die Initialphase unspezifischer Basisphänomene, die Externalisierungsphase, in der ein erster Schritt der Entfremdung hinzutritt und die zu einem Als-ob-Charakter der akustischen Wahrnehmungen führt, und schließlich die Konkretisierungsphase, in der eine zunehmende Physiognomisierung mit katathym gesetzten Sinnzusammenhängen entsteht. Dieser differenzierte Befund hat große Bedeutung für die Prävention, da andere Basissymptome häufiger auch bei Persönlichkeitsstörungen und neurotischen Erkrankungen bzw. bei gesunden Adoleszenten und juvenilen Erwachsenen gefunden werden, gewissermaßen als physiologische Unsicherheit und Entfremdungszeichen in Entwicklungsphasen, in denen Identitätsbildung und Rollenfindung anstehen. Klosterkötter et al. (1997) konnten in dieser Hinsicht weitgehende prädiktive Spezifität für die wahnähnlichen, bereits externalisierten und mit Als-ob-Charakter versehenen Basissymptome zweiten Grades nachweisen.

– Langzeitverläufe

Eine gute Bestätigung der Langzeitbefunde von Huber et al. konnte auch von Marneros et al. (1991) und von Häfner et al. (1992a) erbracht werden. Marneros et al. (1991) haben in einer retrospektiven Analyse der Langzeitverläufe von Schizophrenen durch Hinzunahme schizoaffectiver und affektiver Psychosen einen direkten Vergleich von Verlauf und Ausgang darstellen können. Dabei zeigten sich besonders deutlich die bereits verstreut in der Literatur dargestellten Tendenzen zu geringfügig günstigeren Verläufen bei schizoaffectiven Psychosen und zu noch günstigeren Verlaufsformen bei affektiven Psychosen. Dennoch ergibt sich auch in diesen Gruppen die bekannte Drittelung der Verläufe auf insgesamt etwas besserem Niveau. Die Primärpersönlichkeit ist in allen 3 Gruppen ein führender Verlaufsprädiktor. Die Studie von Marneros et al. (1991) bringt eine Fülle wichtiger psychopathologischer Detailzahlen, sie vermißt gewissermaßen das Syndrom hinsichtlich seiner symptomatologischen Grundparameter, wie Symptomverbindungen, Phasenzahl, Phasendauer etc., aber auch hinsichtlich der sozialen Aspekte von Verlauf und Ausgang.

– Prodrome und Vorläufersyndrome

Häfner konnte mit dem von seiner Gruppe entwickelten Erhebungsinstrument IRAOS (Häfner et al. 1992b) für die retrospektive Erfassung von Prodromen und Vorläufersyndromen Schizophrener die klinisch erhobenen Befunde der Huber-Gruppe bestätigen, indem er feststellte, daß nahezu alle später schizophren erkrankten Patienten solche Prodrome berichten. Er analysierte seine Befunde zur Prüfung verschiedener psychopathologischer Konzepte beispielsweise mit Bezug auf die Positiv-Negativ-Dichotomie von Crow und Andreasen (vgl. Häfner u. Maurer 1993)

und das Stadienmodell von Conrad (vgl. Hambrecht u. Häfner 1993). Das Positiv-Negativ-Modell findet durch seine Befunde keine Bestätigung, da die Prodrome seiner Kohorte im wesentlichen aus Symptomen bestehen, die als Negativsymptome bewertet werden können und kontinuierlich über etwa 4 Jahre bis zur Erstmanifestation der Positivsymptomatik zunehmen und danach mit Abflauen der Positivsymptomatik ebenfalls wieder abnehmen. Dieses auch von anderen Autoren beschriebene, eher synchrone denn alternierende oder gar alternative Auftreten der beiden Teilsyndrome spricht gegen die Dichotomie.

In diesem Zusammenhang ist die kontroverse Diskussion um primäre und sekundäre Negativsymptome zu erwähnen. Carpenter (Carpenter et al. 1988; Kirkpatrick et al. 1989) hatte für diese Differenzierung zunächst nach qualitativen Unterscheidungsmerkmalen Ausschau gehalten, die sich aber empirisch nicht validieren ließen (vgl. Mundt et al. 1995; Barnett et al. 1996). Die Gruppe hat ein Zeitkriterium eingeführt, das theoretisch festlegt, daß solche Negativsymptome, die dauerhaft und für mindestens 1 Jahr vor der Positivsymptomatik auftreten und nicht durch Medikamente, Depression, psychotische Angst, Mißtrauen oder Oligophrenie bedingt sind, als primär zu betrachten seien. Dies ist bei den Patienten der Häfner-Gruppe der Fall gewesen, und dennoch sind dort die Negativsymptome synchron und nicht alternierend zu den Positivsymptomen verlaufen.

– *primäre und sekundäre
Negativsymptome*

In einer Verlaufsuntersuchung negativer Symptome bei schizophrenen und neurotischen Patienten von Mundt et al. (1995) an einer Patientenstichprobe von insofern mit Häfners Kollektiv vergleichbaren Patienten, als das Kollektiv am Anfang der Krankheitsentwicklung nach der 1. bis etwa 3. Hospitalisation stand, konnte ebenfalls keine Differenzierung in primäre und sekundäre Negativsymptome durch Vergleich mit den neurotischen Patienten erreicht werden. Die Kontroverse (vgl. auch Amminger u. Kirkpatrick 1997; Barnett et al. 1997) über die Interpretation der Ergebnisse hat v.a. den Aspekt der Stichprobenbesonderheiten in den Blickpunkt gestellt.

– *Verlaufsuntersuchung
negativer Symptome*

Die eigentümliche, von Kick (1991) im Sinne des strukturdynamischen Modells als dynamische Konstriktion bezeichnete affektive Starre vieler schizophrener Patienten im postakuten Stadium verweist auf eher affektive als strukturell-kognitive Störungen. Insofern stellt Kicks Konzept eine interessante Alternative zu Crows kognitiv-strukturell konzipiertem Negativsyndrom der Schizophrenie (Crow 1980) dar. Im Sinne der Definition primärer Negativsymptome nach Carpenter et al. (1988) wäre im Kollektiv von Häfner et al. (1992 a) die Feststellung primärer Negativsymptome wegen des Zeitkriteriums zwar zu bejahen, der kurz- bis mittelfristige Verlauf bei diesen Patienten zeigt aber nicht die erwartete Positiv-Negativ-Dichotomie. Bei dynamischer Konstriktion im Sinne von Kick wäre Carpenter zuzustimmen, daß möglicherweise Reaktionsbildungen des Seelenlebens auf hohen Angstdruck und Desintegrationsprozesse eine Rolle spielen beim Zustandekommen der Negativsymptomatik, wobei dies auch ohne Manifestation von Positivsymptomen denkbar wäre. Insofern greift die Definition des Zeitkriteriums im Sinne von Carpenter im Verein mit der Abwesenheit von Positivsymptomen nicht.

– *dynamische
Konstriktion*

– *negative Schizophrenie*

In späteren Publikationen hat die Carpenter-Gruppe (Carpenter et al. 1988; Kirkpatrick et al. 1989) das vormalige qualitativ-deskriptive Konzept der primären Negativsymptome über die Einführung des Zeitkriteriums in einem operational definierten Defizitsyndrom aufgehen lassen. Damit ist letztlich das Syndrom negative Schizophrenie von Crow wiederhergestellt – auch mit den von der Gruppe berichteten biologischen Befunden.

Dynamische Konstriktion wäre auch nicht mit der potentiell gelassenen Schonhaltung der Intentionalität im Apathiesyndrom (Mundt 1985) gleichzusetzen, die eher jenem Defizitsyndrom im Sinne Carpenters mit dauerhafter Negativsymptomatik ohne chronische Psychose entspricht. Der Zustand wäre vielmehr gekennzeichnet durch eine Art Verkrampfung und Erstarrung intentionaler Akte, ohne daß ein längerfristig wirksames Schonniveau gefunden oder nötig wäre.

*Schizophrene und affektive
Späterkrankungen*

Eine gesonderte psychopathologische Beachtung haben in jüngerer Zeit die Späterkrankungen aus dem schizophrenen und affektiven Spektrum erfahren. Riecher-Rössler (1995) konnte, gestützt auf große deutsche und dänische repräsentative Patientenkollektive, zeigen, daß Spätschizophrenien sich in keinem der großen Variablenfelder von früher Erkrankten unterscheiden: Psychopathologische, soziodemographische Variablen, Verlaufscharakteristika sowie biologische Variablen legen eher ein Kontinuum nahe. Zu ähnlichen Aussagen kommen Marneros, Jeste (1997) und andere Autorengruppen (vgl. Marneros 1997).

– *Vulnerabilitätsmodell*

Als Erklärungsmodell für die hohe Varianz des Ersterkrankungsalters wird von den meisten Autoren und insbesondere auch nach der methodisch mit am besten durchgeführten Arbeit von Riecher-Rössler das Vulnerabilitätsmodell, allerdings in einer noch unbefriedigend vereinfachten Form, angeführt. Für die Ersterkrankten ist das Vulnerabilitätskonzept insofern unbefriedigend, als 2 Aspekte, die sich klinisch aufdrängen und in älteren psychopathologischen Ersterkrankungsstudien bearbeitet worden waren (vgl. Kisker 1960), unberücksichtigt bleiben: das Erfordernis der Patienten zu aktiver Welterschließung und Selbstentwicklung in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter und die auffälligen Interaktionen von strukturellen und dynamischen Persönlichkeitskonstituenten (Janzarik 1988). Beide Aspekte werden durch das Vulnerabilitätsmodell, das den Menschen als passiv Erleidenden konzipiert, nicht berücksichtigt.

– *strukturdynamisches
und Intentionalitätsmodell*

Das strukturdynamische und das Intentionalitätsmodell könnten die Vulnerabilitätshypothesen in diesen Punkten ergänzen. Vieles spricht dafür, daß Späterkrankte stabilere kognitive und affektive Schemastrukturen haben.

Pseudodemenz

Nachdem die Abgrenzung einer Involutionen-depression von den affektiven Erkrankungen schon von der ICD-8 zur ICD-9 gefallen war, hat sich die psychopathologische Diskussion im Umfeld von Klassifikation bei affektiven Späterkrankungen u. a. auf die Rolle der Pseudodemenz und das Zusammenspiel allgemein depressiogener mit biologisch dementogenen Faktoren konzentriert. Eine mittlerweile sehr umfangreiche Literatur

konnte belegen, daß späterkrankte Depressive mit Pseudodemenz (vgl. z.B. Morris et al. 1990) ein erhöhtes Risiko tragen, später tatsächlich kognitive Einbußen zu entwickeln, wie umgekehrt mindestens 30% von Patienten in Frühstadien dementiver Erkrankungen, in denen noch keine ausgeprägten Störungen der Selbstwahrnehmung und Situationsbeurteilung eingetreten sind, depressive Syndrome entwickeln. Ein hoher Anteil der später an affektiven Störungen Ersterkrankten zeigt entsprechende hirnmorphologische Befunde.

Im Umfeld klassifikatorischer Forschung an Demenzpatienten hat sich in einem Übergangsbereich zwischen Psychopathologie und Neuropsychologie eine Differenzierung von Gedächtnismodellen entwickelt, die z.T. auch in der Psychosenlehre (vgl. Schröder 1997) Anwendung fand. Die von Squire (1986) und Squire u. Zola-Morgan (1991) und anderen entwickelte Differenzierung von deklarativem und prozeduralem Gedächtnis ist mittlerweile auch hinsichtlich der involvierten zerebralen Strukturen gut etabliert. Pantel et al. (1997) konnten an Demenzverlaufsstudien mittels Magnetresonanztomographie zeigen, daß die klinische psychopathologische Symptomatologie, die wesentlich auf Störungen des deklarativ-explikativen Gedächtnisses beruht, im Frühstadium eher mit einer Atrophie des Hippocampus-Amygdala-Komplexes verbunden ist als mit einer Atrophie der Gesamtläche assoziativer Kortexareale. Das prozedurale Gedächtnis scheint nach Arbeiten von Markowitsch (1995) hingegen eher an Stammganglienstrukturen und an das Kleinhirn gebunden zu sein. Die Nutzung dieser Erkenntnisse und die verfeinerten neuropsychologischen Untersuchungsmethoden für therapeutische Übungsprogramme stehen noch am Anfang der Entwicklung.

Eine funktionelle Differenzierung der Demenzdiagnostik mit Hilfe kombinierter visuospatialer und semantischer Tests konnte auch von Monsch et al. (1994) belegt werden. Er konnte zeigen, daß bei Patienten mit subkortikaler Atrophie vom Binswanger-Typ wohl der Zugriff auf die semantischen Inhalte gestört, diese selbst aber nicht verloren sind; während bei der fortgeschrittenen kortikalen Demenz vom Alzheimer-Typ der Zugriff möglich, aber die semantischen Inhalte für das deklarative Gedächtnis verloren sind.

Die Differenzierung von deklarativem, prozeduralem und Arbeitsgedächtnis als Kurz- bzw. Ultrakurzspeicher diente Schröder (vgl. Schröder 1997) auch bei der weiteren Validierung von psychopathologischen Subtypen der Schizophrenie als Modell der Brückenbildung zur Interpretation von zerebralen Aktivierungsmustern, wie sie sich in der Positronenemissionstomographie (PET) und der Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) darstellen. Der auch von ihm replizierten 3-Faktoren-Lösung der psychopathologischen Symptomclustering Schizophrenen in eine disorganisierte, eine paranoid-halluzinatorische und eine asthenisch-apatheische Untergruppe entsprachen präfrontale Überaktivierung, links-hippocampale Minderaktivierung und globale Hypofrontalität. Mit den diesen Subgruppen zuzuordnenden Störungen von vorwiegend Arbeits-, deklarativem und prozeduralem Gedächtnis bot sich ein neuropsychologisches Modell an, das konkreter, überprüfbarer und weniger spekulativ näher an den Befunden liegt als Liddle u. Mor-

Demenz

– Differenzierung von Gedächtnismodellen

– funktionelle Differenzierung der Demenzdiagnostik

Psychopathologische Subtypen der Schizophrenie

ris' (1991) und Emrichs (1990) Konstrukte der gestörten zentralen Zensorfunktion für die Realitätsbewertung als das „gemeinsame Schizophrenie“ der 3 Subtypen.

Die Subtypendebatte flackert im übrigen immer wieder einmal auf. Neben der am häufigsten replizierten 3-Faktoren-Lösung und dem dichotomen Modell werden auch 4-, 5- sowie 7-Faktoren-Lösungen (vgl. Lindenmayer et al. 1995) in jüngerer Zeit vorgeschlagen. Sowohl hinsichtlich der klinischen Plausibilität, der Statistik, der Patientenselektion, der längerfristigen Konstanz, der Varianz von Erhebungsinstrumenten, der transkulturellen Gültigkeit erscheinen jedoch die 3-Faktoren-Modelle am überzeugendsten.

4 Zunehmende Bedeutung der Entwicklungspsychopathologie und Persönlichkeitsforschung

Emotionsforschung

– Forschungsparadigmen

Eine zunehmend wichtige Rolle in der Entwicklungspsychopathologie und auch in der klinischen Forschung spielt die wesentlich aus der Psychologie angeregte Emotionsforschung (Scherer 1993; Frijda 1986; Haviland u. Lelwica 1987; Ekman 1993; Ekman u. Friesen 1969; LeDoux 1989). Konzeptionelle Probleme und die Suche nach einem adäquaten empirischen und zugleich die Phänomenologie ausreichend abdeckenden Methodenzugang beherrschen z.Z. noch das Feld. Erfolgreich benutzte experimentelle und klinische Paradigmen sind die Mimikerauswertung und die Registrierung physiologischer Parameter in Abhängigkeit von unterschiedlichen Emotionsstimuli. Die Definition von Emotion als Synchronisierungsvorgang physiologischer Oszillatoren (Scherer 1993) kann bisher weder klinisch noch experimentell überzeugen; die Annahme von Grundemotionen (Ekman u. Friesen 1996; Machleidt et al. 1989) versus modularer Emotionsauffassungen bleibt z.Z. noch offen.

– Forschung zu zerebraler Lokalisation und Funktion

Die Ausweitung des Forschungsfeldes auf Fragen der zerebralen Lokalisation und Funktion steht am Anfang. Als Beispiel sei hier der Nachweis von Baxter et al. (1992) aufgeführt, daß die mit der Manifestation von Zwangsphänomenen verbundene, in den frontalen Caudabereichen zur Aktivierung führende Emotionalität sowohl medikamentös wie psychotherapeutisch sichtbar gemindert und normalisiert werden kann, ein Befund, der zu pathogenetischen Spekulationen über beteiligte zerebrale Regelkreisläufe geführt hat. Die Arbeitsgruppe um Krause (Krause u. Lütolf 1989; Krause et al. 1992) konnte mit Hilfe des Mimikparadigmas das gestörte emotionale Wechselspiel zwischen schizophrenen und gesunden Kommunikationspartnern zeigen und die Bedeutung auch äußerst kurzer und scheinbar belangloser mimischer Schlüsselreize für die Dialogsteuerung erläutern.

Historische Entwicklung

Abgesehen von der genuinen psychopathologischen Forschung an Persönlichkeitsstörungen hatten schon in den 60er und 70er Jahren für die psychopathologische Krankheitslehre der endogenen Psychosen auch Persönlichkeitsaspekte und ihre Entwicklungspsychopathologie eine wichtige Rolle gespielt. Tellenbach (1983) hatte als Vorbedingung für die

klinische Melancholie den Typus melancholicus dargestellt, dessen Validierung mit objektivierenden Methoden das Verdienst von von Zerssen et al. (1994) ist. Seine Arbeitsgruppe hat im Zuge dieser Validierungsarbeit darüber hinaus Differenzierungen prä-morbider Strukturen neurotischer, schizophrener und affektiver Patienten herausarbeiten können (von Zerssen 1977; von Zerssen et al. 1996). Janzarik (1988) hatte den „vorauslaufenden Defekt“ für die Schizophrenien, Mundt (1985) die prä-morbiden Affekttypen beschrieben. In der internationalen Literatur konzentrierte sich die Forschung auf prospektive High-risk-Studien, die ganz überwiegend dem Spektrum schizophrener Störungen galten und sich vorwiegend auf diskrete neurophysiologische, neuropsychologische und psychomotorische Vorläufersymptome für spätere schizophrene Erkrankungen konzentrierten.

In jüngerer Zeit entstanden nun auch zunehmend empirisch begründete entwicklungspsychopathologische Studien zur Depressionsentstehung. Dabei wurden beispielsweise Analysen der Interaktion depressiver Eltern mit ihren Kindern und deren Einfluß sowie der Einfluß der gesamten Lebenskonstellation auf die Entwicklung kognitiver Stile, der Selbstwertregulation, der sozialen Kompetenz und des Aufbaus sozialer Netzwerke bei diesen Kindern untersucht. Im einzelnen konnte gezeigt werden, daß die Interaktionen depressiver Eltern generell quantitativ und in der emotionalen Spannweite reduziert sind (vgl Schröder et al. 1996). Im Vergleich zu gesunden finden sich bei depressiven Eltern mehr kritische Interaktionen mit weniger Engagement, weniger Unterstützung und mehr vorwegnehmender Besorgtheit. Durch chronische Belastungen der Eltern – alleinerziehend, Doppelbelastung durch Beruf und Haushalt, chronische Konfliktlagen mit dem Partner oder auch den Kindern – werden die wenig förderlichen Interaktionsstile begünstigt (Brown 1996). Chronisch depressive Verhaltensweisen wirken sich auch ungünstig auf Partnerschaft und Selbstbild der Partner aus.

Die prospektive Validität der Entwicklungen hinsichtlich des Risikos für die Erkrankung an einer Major-Depression ist von Brown (1996) für erwachsene gesunde Frauen nachgewiesen worden; und von mehreren Gruppen wurden die Erkrankungsrisiken für Nachkommen depressiver Eltern belegt (Hops 1996; Hammen 1996). Entwicklungspsychopathologische Mittlerfunktion haben v. a. depressive kognitive Stile mit überzogen selbstkritischen und selbstnegativierenden Tendenzen, geringes Selbstwertgefühl, Rückstand an sozialer Kompetenz und Akzeptanz in Peer-Gruppen. Kinder unsensibler Mütter zeigten, so fand die Goodyer-Gruppe, kognitive, motorische und emotionale Entwicklungsverzögerungen, die lange Zeit bestehen können (Murray et al. 1996). Die Kleinkinder selbst scheinen emotionale Resonanz und Attachment aktiv zu suchen und nach Möglichkeit depressive Mütter zugunsten resonanzfähiger Ersatzpersonen zurückzustellen, wenn dies in der Familie möglich ist.

Diese Fülle von funktionellen Befunden zum entwicklungspsychopathologischen und entwicklungspsychopathologischen Vorfeld manifester affektiver Erkrankungen liefert ein sehr viel anschaulicheres Bild von möglichen Risikokonstellationen und protektiven Faktoren als die früher üblichen retrospektiv gewonnenen statisch-deskriptiv aufgebauten Per-

Studien zur Depressionsentstehung

– Analyse der Interaktion depressiver Eltern

– erhöhtes Erkrankungs- risiko von Nachkommen depressiver Eltern

– Risikokonstellationen und protektive Faktoren

sönlichkeitsmerkmale. So gibt es bei den Publikationen zur Entwicklungspsychopathologie der affektiven Störungen, speziell der Depression, einen Schwerpunkt auf pathopsychologischen Modellen der z.T. durch identifikatorische Übernahme, z.T. interaktionell erzeugten risikoträchtigen Denk-, Fühl- und Verhaltensmuster. Dagegen sind die Befunde der präschizophrenen Konstellationen mehr von organischen Grundstörungen und ihren Amplifikationen durch ungeschickte Handhabung in den Familien gekennzeichnet, so daß manchmal geradezu der Eindruck entsteht, es handele sich um eine neuropsychologische Sonder- oder Abortivform einer hirnrorganischen Erkrankung.

*Studien an Familienvideos
später schizophrener
erkrankter Kleinkinder*

Erwähnenswert sind im einzelnen die Befunde von Walker u. Lewine (1990), die an Familienvideos später schizophrener erkrankter Kleinkinder zeigen konnten, daß diskrete motorische Störungen schon im Kleinkindalter die Regel sind. Resch (1996) hat die jüngere Befundlage in seiner Entwicklungspsychopathologie mit folgenden Überlegungen zusammengefaßt: Tangentiales, gleitendes Denken, neuromotorische Defizite mit Sprachentwicklungsstörungen, Aufmerksamkeitsstörungen, Irritabilität in der Gefühlskontrolle und schließlich leichtere Denkstörungen stellen den organischen Untergrund dar. Ablehnende, kalte Atmosphäre, weniger aktive Förderung, niedrige Erwartungen, aktive Disqualifikation vergrößern das Entwicklungsdefizit und führen schließlich zu sozialer Inkompetenz und Affektverflachung.

*Befunde zur Alzheimer-
Demenz*

Selbst für die Entwicklung einer so vorwiegend organisch geprägten Störung wie der Demenz vom Alzheimer-Typ haben Bauer et al. (1995) Befunde erbracht, die eine prämorbid stärker abhängige Persönlichkeitshaltung darstellen im Vergleich zu Kontrollprobanden. Ein entsprechendes Zusammenspiel von vergleichbarer Plausibilität mit organisch-biologischen Diathesen bei affektiven Risikopatienten ist bislang noch nicht entwickelt. Die enormen methodologischen Schwierigkeiten, objektivierend zu untersuchende organische Grundkonstellationen mit hermeneutisch zu untersuchenden, lebensgeschichtlich sich entfaltenden Sinnstrukturen in einen Verstehenszusammenhang zu bringen, haben Bürgy u. Mundt (im Druck) jüngst am Beispiel der Lebensthemenforschung aufgezeigt.

*Forschung zu
Persönlichkeitsstörungen*

*– Einbeziehung
biologischer Aspekte*

Die Forschung zu Persönlichkeitsstörungen als eigenständiger nosologischer Gruppierung hat – abgesehen von fortlaufenden Verfeinerungen und Veränderungen der Erhebungsinventare (vgl. z.B. von Zerssen et al. 1996) – durch die Einbeziehung biologischer Aspekte eine Bereicherung erfahren. Cloninger et al. (1995) haben ein mehrfach umgearbeitetes Persönlichkeitsinventar entworfen, dessen Kategorien „harm-avoidance“, „reward-dependency“ und „novelty-seeking“ zu einem abnormen Tonus des dopaminergen, noradrenergen und serotonergen Systems Bezug haben sollen. Eine auch genetisch hinsichtlich der Dopamin-D₂-Rezeptorexpression angedeutete Bestätigung dieser Hypothese (Svrakic et al. 1996) findet sich allerdings bislang nur für Persönlichkeitsformationen des Alkoholismus, Typ 1 (späterkrankt, ausgeprägte „harm-avoidance“) und Typ 2 (früherkrankt, ausgeprägtes „novelty-seeking“). Typ 2 soll eine höhere Genexpression für den Dopamin-D₂-Rezeptor zeigen als Typ 1. Die noch nicht ausgereifte Validität des Inventars mag zu dieser Spärlichkeit des bisherigen Ertrags geführt haben.

Eine Ausweitung der Persönlichkeitsforschung auf experimentelles Gebiet auch unter Einbeziehung einer Überprüfung des serotonergen Systems mit dem Fenfluramintest haben Herpertz u. Saß (1997) mit Stimulationsversuchen zur Affekterregung bei Patienten mit impulsiver Persönlichkeitsstörung durchgeführt. Sie konnten zeigen, daß einer deutlich biologisch mitbestimmten, persönlichkeitsimmanenten Impulsivität eine mehr durch Lernerfahrung geprägte dysfunktionale Affektverarbeitung gegenübersteht, wobei die kognitiven Leistungen und Stile nicht verändert sind. Für die subjektive Erlebenseite und die Konsequenzen für die soziale Kompetenz spielt v.a. der hohe Retentionsgrad mit eher gesteigerter Kontrolliertheit und explosionsartiger Affektentladung sowie einem damit verbundenen stark ausgeprägten Affektwechsel und einer Affektendifferenzierung eine Rolle.

*– Ausweitung auf
experimentelles Gebiet*

Eine Bereicherung der statistischen Aufarbeitung von mit Inventaren generierten Persönlichkeitsdaten haben Steinmeyer u. Möller (1992) in die Psychiatrie eingebracht. Steinmeyers facettentheoretische Analyse erlaubt es, mit Hilfe einer Visualisierung der Überlappung von klinischen Kategorien und solchen, die durch statistische Verfahren, z.B. Faktorenanalysen, gewonnen wurden, klinisch sinnvolle Typologien zu modellieren, deren mehr oder weniger ausgeprägte Konvergenz mit den empirisch gesicherten Kategorien stets sichtbar bleibt.

*– facettentheoretische
Analyse*

Aus der „Pathopsychologie“ (s. auch unten) kommen Versuche, die statisch-deskriptiven Persönlichkeitsmodelle durch Funktionsmodelle zu ersetzen, die z.T. aber, wenn konkrete Ideen oder empirische Ergebnisse fehlen, abstrakt und unanschaulich bleiben (Becker 1995, 1996). Für die depressiven Persönlichkeiten haben Schmitt u. Mundt (1991), Blöschl (1994) und Hops (1996) die Rolle der Aggression näher untersucht und Zusammenhänge zwischen Aggressionsunterdrückung und geringem Selbstwert sowie Mechanismen einer verdeckten Aggressivität bei Depressiven aufzeigen können.

Pathopsychologie

5 Phänomenologische, anthropologische und philosophisch geprägte Psychopathologie

Die phänomenologisch-anthropologische Richtung der Psychopathologie hat in Deutschland, den romanischen Ländern und Japan eine besondere Tradition, in Deutschland wiederum besonders – neben den früheren Zentren Marburg und Köln – an der Heidelberger Klinik. In einer Standortbestimmung hat Schmidt-Degenhard (1997a) 2 Hauptanliegen dieser Forschungsrichtung genannt:

Hauptanliegen

1. Die ontische Interpretation der psychopathologischen Phänomene, d.h. die Erläuterung der Art der Seinsabwandlung der Patienten mit ihren Folgen für das Verhältnis zu sich selbst und zur Welt. Husserl und Heidegger sowie Sartre werden als Phänomenologen und Existentialphilosophen hierzu sowohl in methodischer Hinsicht (Husserl) wie hinsichtlich ihrer inhaltlichen Aussagen beigezogen.

2. Die hermeneutische Erarbeitung von biographischen, intentionalen und mnestischen Sinnstrukturen, die Erleben und Handeln leiten. Dieses Anliegen wird auch stark von der Psychoanalyse beeinflusst.

Ethische Fundierung

Kritik muß Schmidt-Degenhards Behauptung wecken, daß wegen ihrer „Seins-Gemäßheit“ die phänomenologisch-anthropologische Richtung der Psychopathologie eine besondere, im Vergleich mit anderen Forschungsrichtungen höher stehende ethische Fundierung besitze. Diesen Anspruch bezieht er auch auf die „Exploration als offenes Feld“ (1997b) für Betroffensein und die Herstellung von Intersubjektivität, eine alte und damals schon sehr umstrittene Forderung von von Baeyer (1955). Die mit einer solchen Behauptung implizierte ethische Abwertung anderer Richtungen ist problematisch. Der Anspruch, die *Conditio humana* zum Forschungsgegenstand zu haben, bedeutet noch nicht, sie nachhaltig verbessert zu haben.

Historisch gesehen sind zwar bedeutende Sozialpsychiater aus der phänomenologisch-anthropologischen Richtung hervorgegangen, eine wirkliche Besserstellung psychiatrischer Patienten v.a. seit 1945 ist aber aus dem Zusammenwirken vieler Anstrengungen hervorgegangen, nicht zuletzt aus den Erfolgen der Psychopharmakologie, der Versorgungsforschung, der Psychotherapieforschung, der klinischen Psychiatrie und Psychologie und der Sozialpolitik. Die Suche nach dem Huntington-Chorea-Gen beispielsweise ist so „Seins-gemäß“ wie die nach der transzendentalen Organisation des Ich (Blankenburg 1971).

Paranoide Störungen im Alter

Neue Impulse für die phänomenologisch-anthropologische Forschungsrichtung kamen in der deutschsprachigen Literatur in jüngerer Zeit von Fuchs (1993, 1994a,b, 1995, 1996; Fuchs u. Haupt 1994). In einer Übersichtsarbeit über paranoide Störungen im Alter (Fuchs 1993) konnten als eine mögliche Vorbedingung paranoider Verfassungen Hörminderungen im Frequenzbereich der Sprache für Alterswahnentwicklungen aufgezeigt werden sowie Vertreibungsschicksale mit besonderer Verletzlichkeit gegenüber einem Eindringen in den psychophysischen „Innenraum“, ein Erlebensmodus, den Fuchs an Kafkas „Bau“ (Fuchs 1994b) exemplifiziert hat. Die gehäuft gefundenen Hörminderungen bei Altersparanoiden weisen auf eine Unterbrechung des Gestaltkreises hin, also auf eine Möglichkeit, durch eigene Bewegung Wirklichkeitskonstituierung in einem Kreisprozeß zwischen sensorischer und motorischer Aktualgenese im weitesten Sinne herzustellen. Die von Fuchs erläuterten Modi der Seinsabwandlung Wahnkranker und die daraus abzuleitenden Gesichtspunkte für Auslösung und Protektion im Verlauf geben wichtige Anregungen für die Psychotherapie Wahnkranker (Mundt 1996a).

Technischer Wahn Schizophrener

Kraus (1992) hat sich in jüngerer Zeit neben der rollentheoretischen Interpretation affektiver Erkrankungen mit dem technischen Wahn Schizophrener befaßt, den er als Schaffung einer virtuellen Realität zur „Normalisierung“ sonst nicht einzuordnender pathologischer Erfahrungen interpretiert, eine Denkfigur, die Schmidt-Degenhard (1992) bereits mit seinen Arbeiten über das Oneirod beschrieben hatte. Nach Schmidt-Degenhard stellt Wahn eine Daseinsabwandlung durch Entmächtigung

des Selbst dar. Die verlorene Welt des sozial verbindenden common sense werde durch Imagination ersetzt bzw. ergänzt.

Mit einer Arbeit über existentielle Aspekte der Angst greift Kraus (1996) alte Konzepte der Dialektik von Sein und Entwurf, von Distanz zu sich selbst und Entfremdung auf, ein Konzept, das auch in einer Arbeit über die Ich-Entfremdung des Melancholikers, in der – quasi wahnhaften – Selbstbezüglichkeit des Lügens mit schuldhaftem Erlebenshintergrund anklingt. Die Entfremdung der Angst als Problem und Erschwernis für die psychotherapeutische Arbeit mit phobischen Patienten und ihr Kompensationscharakter konnte auch in einer Arbeit von Mundt (1996b) aufgezeigt werden. Das Vorherrschen des Entfremdungscharakters der Zeitigungsstörung in der Melancholie gegenüber einer hypostasierten, mehr instrumentellen Störung durch Retardierung konnte von Mundt et al. (1998) in einer Studie mit einer Serie von Experimenten zur Zeitschätzung und Zeiterfahrung von Depressiven belegt werden.

Existentielle Aspekte der Angst

Die von europäischen Phänomenologen und der analytischen Philosophie des Geistes geprägte angloamerikanische phänomenologische Psychopathologie hat sich mit der schon erwähnten Kritik der operationalen Klassifikation (z.B. Radden 1994) und mit der Auseinandersetzung um die sog. „folk-psychology“ befaßt, womit laienpsychologische Verstehensansätze psychischer Störungen gemeint sind, unter die von einigen amerikanischen Forschern (Harrison 1991) auch psychopathologische Konzepte generell eingereiht werden (z.B. Radden 1994). Die Polemik um diese „eliminativen Materialisten“ (Schwartz 1991) erscheint steril – die Brauchbarkeit der Ansätze auf dem Ideenmarkt wird letztendlich ihre Existenzberechtigung liefern, nicht die „metapsychopathologische“ Disputation darüber.

Laienpsychologische Verstehensansätze

Große Hoffnungen wurden in den 80er Jahren in eine vorwiegend aus der Psychoanalyse, Sozialpsychologie und Soziologie angeregte qualitative psychopathologische Forschung gesetzt. Das führende Forschungsparadigma war für einige Zeit das narrative Interview, eine Untersuchungstechnik, mit der das subjektive Element des interpretierenden Untersuchers im hermeneutischen Akt der Sinnbestimmung durch bessere Objektivierung z.B. durch Sprachanalysen des narrativ gewonnenen, d.h. des durch den Untersucher nicht vorstrukturierten Textes eingegrenzt werden sollte. Die Ergebnisse sind insgesamt in Anbetracht des hohen methodischen und Zeitaufwandes bescheiden geblieben; wie in vielen anderen Fällen wurde mit mehr Methodik Bekanntes bestätigt (vgl. Frommer 1996; Faller 1994), hier v.a. das negative Selbstbild Depressiver, allerdings mit einem wesentlich höheren Beweisgrad, als er der subjektiven Evidenz des einzelnen Kliniklers zukommt.

Qualitative Forschung

Auf die speziellen Methodenprobleme der Biographieforschung haben Bürgy u. Mundt (im Druck) hingewiesen. Der Methodendualismus (Mundt 1989) bricht hier noch am nachhaltigsten immer wieder auf. Er kann wohl nur mit dem „Wechselschrittmodell“ überwunden werden. Gerade die Lebensthemenforschung zeigt am Werk von Thomae (1996), daß eine Konvergenz und Verschmelzung hermeneutischer und objektiverer Ansätze nicht möglich ist; vielmehr ist das Festhalten am The-

Biographieforschung

ma und an der Fragestellung durch klar voneinander unterschiedene entsprechende Forschungsparadigmen erfolgrächtig. Die etwa mit Tagebuchtechniken (Laux u. Weber 1987) oder der objektivierenden Life-event-Forschung gegebene Verflachung kann durch hermeneutische Auseinandersetzung mit den gefundenen Ergebnissen wieder überwunden werden und zu erneuten, explorativ gewonnenen Fragestellungen führen, die dann wiederum der objektivierend sinnverblindeten Untersuchung unterworfen werden.

6 Pathopsychologie und andere Beiträge der klinischen Psychologie

Salutogeneseforschung

– Bedeutung von Bewältigungsstilen

Als Gegenstück zur psychopathologischen Pathogeneseforschung hat sich seit einigen Jahren die Salutogeneseforschung entwickelt (Antonowski 1987). Sie befaßt sich mit Mechanismen des Gesundwerdens und Gesundbleibens auch unter erschwerten Bedingungen. Neben der klassischen Streßforschung und den Coping-Konzepten haben in jüngerer Zeit Untersuchungen über Bewältigungsstile von Krankheit und Gesundbleiben bei Jugendlichen mit und ohne belastende Milieueinflüsse wie Heimerziehung interessante Befunde erbracht („Bielefelder Studie“). Die alten Coping-Ergebnisse wurden bestätigt: So zeigte sich, daß aktives Vorgehen, Intelligenz, Vorerfahrung von Selbstwirksamkeit, Temperamentsfaktoren, die Flexibilität mit beinhalten, stabile emotionale Beziehungen und Modelle für Krisenbewältigung für Jugendliche mit positiver Entwicklung aus ungünstigen Bedingungen eine Rolle spielen und „Resilience“, d.h. Elastizität, versprechen (Lösel et al. 1992). Allerdings waren in der Bielefelder Studie (vgl. Becker 1995, 1996) die Unterschiede zur gesunden Vergleichsgruppe gering. Es blieb fraglich, ob ein Modell, das Schwellenwerte, beispielsweise für die Intelligenz, annimmt, die Ergebnisse besser erklären könnte oder ein Modell der Ausgewogenheit des Musters der salutogenen Einflußfaktoren.

– Ablenkung als Heilungsfaktor bei Depressiven

Haltenhof u. Vossler (1994) fanden bei Depressiven Ablenkung als einen der wichtigsten Heilungsfaktoren. Abgesehen von Aspekten der Depressionstiefe und Autonomisierung, die für die Interpretation dieser Befunde beachtet werden müßten, spielt hier mehr noch als in anderen Diagnosegruppen ein Methodenproblem der Salutogeneseforschung eine Rolle, und zwar die Konfundierung von salutogenetischen Faktoren mit Variablen der aktuellen Befindlichkeit sowie die ungenügende Differenzierung von kurz und lang wirkenden, von befindlichkeits- und strukturbeeinflussenden Erfolgsfaktoren der Salutogenese.

Salutogenesekonzepte

Lebensqualitätsforschung

Die Salutogenesekonzepte haben einen Bezug zur Lebensqualitätsforschung (s. Kap. 7, Bd. 2; Lauer 1997), deren Entwicklung auch in der Psychiatrie von der Krebsbehandlung angeregt wurde. So wie dort nicht mehr allein die Tumordiagnostik die Zielkriterien für das therapeutische Vorgehen abgibt, so werden in der Psychiatrie zunehmend psychopathologische Symptome durch Kriterien der Lebensqualität als Therapiezielkriterien ergänzt. Eine Fülle von ungelösten Methodenproblemen erschwert die Interpretation der Ergebnisse bislang; Dazu gehört das Aus-

einanderklaffen von objektiver und subjektiver Lebensqualitätsbewertung; letztere wird häufig, von Schizophrenen beispielsweise, vielleicht durch Kontrasterleben und autismusbedingte „Bescheidenheit“, als unsinnig hoch eingeschätzt, ein Ergebnis, das auf keinen Fall zu therapeutischer, rehabilitativer und sozialpolitischer Selbstzufriedenheit verleiten darf. Aber auch die selbst gesetzten Lebensziele und Standards, mitbestimmt durch die Herkunft, durch eine realistische Beurteilung des Erreichbaren oder eine relative Genugtuung aufgrund der Überwindung zurückliegender, noch schlechterer Erlebnisumstände, können die subjektive Beurteilung der Lebensqualität beeinflussen. Eine allgemein akzeptierte Maßzahl (vgl. auch die sog. „qualies“) steht noch aus.

7 Psychopathologie und kognitive Neurowissenschaft

In diesem Jahrzehnt, der Dekade des Gehirns, wurden im Bereich der kognitiven Neurowissenschaften – einer jungen, aus Psychologie, Informatik, Physiologie, Anthropologie, Philosophie und Linguistik gewachsenen Disziplin – bedeutsame Fortschritte erzielt. Diese Fortschritte können an der Psychopathologie als Wissenschaft nicht spurlos vorbeigehen, zumal sie gerade in jüngster Zeit genau die Sachverhalte betreffen, die in der Psychiatrie relevant sind. War es beispielsweise bis vor wenigen Jahren unter Neurowissenschaftlern verpönt, überhaupt das Wort „Bewußtsein“ im wissenschaftlichen Diskurs zu verwenden, so sind heute nicht wenige experimentelle Studien den neurobiologischen Korrelaten von Bewußtsein direkt gewidmet (vgl. Barinaga 1997, S. 1583). Entsprechend erschien die Frage, wann und wo genau im Gehirn eine bildhafte Vorstellung oder eine akustische Halluzination zu lokalisieren ist, noch bis Ende der 80er Jahre eher als Kategorienfehler denn als ernst gemeintes empirisches Forschungsziel. Dies hat sich durch die Entwicklung und Anwendung sowohl neuer Methoden als auch neuer Konzeptionen grundlegend geändert.

*Studien zu
neurobiologischen Korre-
laten von Bewußtsein*

Im Folgenden werden nach einem kurzen methodischen Abriß zunächst einige für einzelne psychopathologische Sachverhalte wichtige Ergebnisse, Konzeptionen und Interpretationen in Kürze referiert, wonach die Diskussion vom Besonderen zu zunehmend allgemeinen Gesichtspunkten fortschreitet und mit Überlegungen zur Psychopathologie als Wissenschaft endet.

7.1 Natur- und Geisteswissenschaften: Methoden

Vor 100 Jahren erlebte die Hirnforschung einen ähnlichen Aufschwung wie in der Gegenwart. Im Unterschied zu heute konnte man die damals neu gewonnenen Erkenntnisse über Neuronen, Neuronenverbände und Gehirnmodule jedoch nur in sehr spekulativer Weise auf geistige Prozesse beziehen, weswegen sich Psychopathologen von einer „Hirnmythologie“ abzugrenzen suchten und ihre Wissenschaft als Geisteswissenschaft verstanden wissen wollten. Dies führte zu einer insgesamt ungunstigen Entwicklung im Sinne einer Trennung von Gehirn und Geist in ei-

*Problem der Trennung
von Gehirn und Geist*

nem Bereich – der Psychiatrie –, in dem nichts offensichtlicher ist als deren unmittelbare Verschränkung, wie Andreasen (1997) erst kürzlich zu Recht betont hat. Die Psychopathologie hat ihre Wurzeln notwendigerweise sowohl in der Natur- als auch in der Geisteswissenschaft, in ihr sind Philosophie und Psychologie ebenso aufgehoben wie Informatik und Neurobiologie.

Die Probleme der Psychopathologie waren von Anfang an auch Probleme der richtigen Methodik. Wer etwas über die Psyche sagt, der muß wissen, „was man weiß, wie man es weiß und was man nicht weiß“. Es ist schade, daß dieses Diktum aus der Autobiographie Jaspers' (1957, S. 13) heute im oftmals sehr unscharfen Diskurs über psychologische Sachverhalte so wenig Beachtung findet, sind es doch gerade die *methodischen* Fortschritte im Bereich der kognitiven Neurowissenschaften, aufgrund deren wesentliche Beiträge zur Untersuchung psychopathologischer Sachverhalte möglich werden.

Es gilt dabei zu bedenken, daß es keine „optimale Methode“ zur Untersuchung von Geist- und Gehirnvorgängen gibt. Die Kunst liegt vielmehr in der sinnvollen Verknüpfung unterschiedlicher Methoden, so daß ihre jeweiligen Stärken kombiniert und ihre Schwächen kompensiert werden (vgl. Posner u. Raichle 1996).

*Verknüpfung
unterschiedlicher Methoden*

- *Reaktionszeitmessung*
- *funktionelle bildgebende Verfahren*
- *elektrophysiologische Verfahren*
- *Effekte psychoaktiver Substanzen*

Um seelische Vorgänge in Komponenten zu zergliedern, wird seit mehr als 100 Jahren in der Psychologie das Verfahren der Reaktionszeitmessung eingesetzt. Durch gezielte Auswahl der rasch zu bearbeitenden kurzen Aufgaben kann man Aussagen über die Art der zugrundeliegenden geistigen Prozesse gewinnen (Posner 1986). Funktionelle bildgebende Verfahren erlauben eine Antwort auf die Frage, wo genau im Gehirn bestimmte Leistungen hervorgebracht werden (Toga u. Mazziotta 1996). Elektrophysiologische Verfahren hingegen können klären, wann genau – auf die Millisekunde – ein bestimmter geistiger Prozeß abläuft (Heinze et al. 1994; Snyder et al. 1995). Durch die Untersuchung des Effekts psychoaktiver Substanzen läßt sich darüber hinausgehend feststellen, welche Neurotransmitter und Neuromodulatoren an einer Leistung teilhaben bzw. auf sie einwirken (vgl. z.B. Hermle et al. 1996; Kischka et al. 1996; Spitzer et al. 1996).

7.2 Forschungsergebnisse

Die im folgenden referierten Ergebnisse neurowissenschaftlicher Forschung stellen einen Querschnitt dar, wobei nicht auf Vollständigkeit, sondern auf den paradigmatischen Charakter der Beispiele Wert gelegt wurde. Es soll deutlich werden, was die kognitive Neurowissenschaft in der Psychopathologie leisten kann. Im nachfolgenden Abschnitt wird auf die Kartenstruktur des Kortex sowie auf zwei die Funktionalität dieser Karten betreffende grundlegende Begriffe – Neuroplastizität und Neuromodulation – eingegangen.

7.2.1 Halluzinationen

Seit Jaspers sind Halluzinationen als wahrnehmungsgleich von Vorstellungen begrifflich streng geschieden. Wie an anderer Stelle ausgeführt (Spitzer 1988) und bis in die jüngste Zeit kontrovers diskutiert (Walker 1993; Wiggins u. Schwartz 1996), ist seine Berufung auf die Phänomenologie Husserls problematisch, scheint es doch, als drücke seine Begriffsbestimmung nichts weiter aus als die Vorurteile eines Teils der Psychologie des vergangenen Jahrhunderts und seine geringe Kenntnis der tatsächlich vorkommenden klinischen Vielfalt der Erlebnisse. Es ist schwer zu verstehen, daß sich seine Auffassung bis heute durchgesetzt hat, wurde doch auf ihre Unbrauchbarkeit für klinische (Schröder 1915) als auch für Forschungszwecke (vgl. z.B. Beringer 1927; Zusammenfassung bei Spitzer 1988) immer wieder hingewiesen.

Begriffsbestimmung

Seit den Untersuchungen von Shepard und Cooper aus den beginnenden 70er Jahren (Zusammenfassung in Shepard u. Cooper 1982) war klar, daß sich bildhafte Vorstellungen experimentell untersuchen lassen, obgleich sie zu den privatesten, „subjektivsten“ Erlebnissen des Menschen gehören. Die Ergebnisse einer ganzen Reihe von Reaktionszeitexperimenten zur mentalen Rotation von Vorstellungsbildern ließen Schlußfolgerungen auf die Art der Repräsentation von Vorstellungen zu. Insgesamt legten diese Studien die Wahrnehmungsähnlichkeit von Vorstellungen nahe.

Experimentelle Untersuchungsmöglichkeiten

Die Ergebnisse kognitiv-neurowissenschaftlicher Studien zu Wahrnehmung und Vorstellung der vergangenen fünf Jahre untermauern dies eindrucksvoll und in noch vor wenigen Jahren für unmöglich gehaltener Weise: Bei der bildhaften Vorstellung werden ganz offensichtlich die gleichen zentralnervösen Areale aktiviert wie bei der visuellen Wahrnehmung. Die Inhalte kommen dabei nicht von der Retina über das Corpus geniculatum laterale, sondern werden von ihrem Langzeitspeicher im Temporallappen gleichsam „rückwärts“ den „niedrigeren“ visuellen Zentren zugeführt. Dieser Vorgang entspricht ganz offensichtlich dem der Dekompression von Informationsgehalt, er ist rechenintensiv und braucht Zeit. Ist das Bild einmal im visuellen Pufferspeicher (vgl. Kosslyn u. König 1992) aufgebaut, läßt es sich dort manipulieren (z.B. rotieren oder „zoomen“, d.h. vergrößern oder verkleinern), was ebenfalls Zeit braucht, die sich heute durch geschicktes Experimentieren messen läßt. Mittels funktioneller Magnetresonanztomographie konnte weiterhin die Aktivierung des visuellen Kortex beim bildhaften Vorstellen direkt gezeigt werden; sie ist etwa halb so groß wie beim visuellen Wahrnehmen (O'Craven et al. 1997). Kosslyn et al. (1996) konnten darüber hinaus in einer PET-Studie an gesunden Probanden nachweisen, daß die Aktivierung (oder Aktivierbarkeit) des visuellen Kortex mit der Leistung der Probanden in Vorstellungsaufgaben korreliert.

Prozeßanalogie von Vorstellung und Wahrnehmung

Diese und weitere Befunde legen nahe, daß es sich bei Wahrnehmung und Vorstellung nicht um grundlegend verschiedene Prozesse handelt, sondern vielmehr um zwei Aspekte einer Funktion, der visuellen Informationsverarbeitung. Ebenso wie beim Vorstellen Zentren der „Wahrnehmung“ involviert sind, sind – wie die Gestaltpsychologie bereits vor

Wahrnehmung und Vorstellung als Aspekte der visuellen Informationsverarbeitung

Jahrzehnten eindrucksvoll gezeigt hat – beim Wahrnehmen gespeicherte Informationen und damit Vorstellungsbilder im Spiel. Wahrnehmung ist ein aktiver Prozeß der Analyse eingehender Information durch Synthese anhand bereits gespeicherter Information. Die dabei ablaufenden Struktur- und Gestaltbildungsprozesse werden in jüngster Zeit tierexperimentell an Primaten bis auf die Ebene einzelner Neuronen verfolgt.

Untersuchungen an Primaten

Affen unterliegen wie Menschen optischen Täuschungen und Kippbildern (Necker-Würfel; Rubin-Becher), die man u. a. durch Projektion unterschiedlicher Bilder in beide Augen provozieren kann („binocular rivalry“). Man kann den Tieren zunächst eindeutige Bilder zeigen und dadurch im Okzipital- und Temporalhirn Neuronen identifizieren, die auf die jeweiligen Bilder mit vermehrter Aktivierung ansprechen. Zeigt man dem Affen dann ein entsprechendes Kippbild, so sieht er offensichtlich entweder das eine Bild oder das andere (was sich an seinen Verhaltensweisen experimentell abbilden läßt), und entsprechend verhalten sich die zuvor identifizierten Neuronen. Die Geschwindigkeit des Umkippens entspricht dabei etwa der bei Versuchspersonen.

Weitere Untersuchungen von Logothetis und Mitarbeitern (Leopold u. Logothetis 1996; Logothetis et al. 1996) legen nahe, daß die Aktivität von Neuronen um so eher von Prozessen der inneren Gestaltbildung mitbeeinflusst wird, je „höher“ sie in der visuellen Informationsverarbeitung angesiedelt sind: Ändern im primären visuellen Kortex ganze 18% der Neuronen ihre Aktivität in Abhängigkeit davon, welche Gestalt gerade gesehen wird (d. h. aus den von der Retina kommenden Informationen synthetisiert wird), so liegt dieser Prozentsatz etwa in der Mitte der visuellen Informationsverarbeitung (mediotemporales kortikales Gebiet, Areal MT) bei etwa 50% und am Ende der Verarbeitung (inferiortemporales kortikales Gebiet, Areal IT) bei nahezu 100%. Anders ausgedrückt: Je höher die Ebene der visuellen Informationsverarbeitung, desto eher repräsentieren die Neuronen das subjektiv Erlebte bzw. Gesehene und desto weniger die physikalische Umgebung. Zugleich ist festzuhalten, daß der Umschlag nicht an einer bestimmten Stelle im Gehirn stattfindet, sondern daß es sich neurobiologisch vielmehr um einen graduellen Übergang handelt.

Visuelle Wahrnehmung als aktiver Prozeß

Diese Sicht der visuellen Wahrnehmung als eines aktiven, über eine größere Zahl kortikaler Areale verteilten synthetischen Prozesses macht die in der Psychopathologie bekannten Veränderungen – von illusionären Verkennungen vor entsprechendem affektivem Hintergrund bis hin zu szenischen optischen Halluzinationen – plausibel. Nimmt man noch die Tatsache hinzu, daß das Serotoninsystem die höchste Dichte an Terminalen im visuellen Kortex aufweist und daß eine ganze Reihe von Halluzinogenen auf das Serotoninsystem einwirken, so wird verständlich, daß es unter einer ganzen Reihe von Bedingungen zu einem Überwiegen von „Top-down-Prozessen“ gegenüber „Bottom-up-Prozessen“ kommen kann. Ist diese Balance gestört, so verändert sich entsprechend der Wahrnehmungsmodus von Abwandlung – in einem Kontinuum ohne Brüche – bis hin zur Halluzination.

Akustische Halluzinationen

Für akustische Halluzinationen schizophrener Patienten in Form von Stimmenhören gilt sinngemäß das gleiche. Hier gelang kürzlich durch

funktionelle Bildgebung an Patienten der direkte Nachweis der Beteiligung sprachverarbeitender kortikaler Areale (Silbersweig et al. 1995). Gewiß hatte man auch zuvor bereits vermuten können, daß gehörte „Stimmen“ einerseits und sensorisches und motorisches Sprachzentrum andererseits eng verknüpft sind. Die genaue klinische Beobachtung von Fällen wie beispielsweise der Patientin von T. Early (persönliche Mitteilung), die nach einem das Broca-Zentrum betreffenden Insult aphasisch wurde und angab, daß auch die von ihr gehörten Stimmen Wortfindungsstörungen aufwiesen, impliziert dies zudem unmittelbar. Dennoch liefert die funktionelle Bildgebung hier weitere konfirmatorische Evidenz.

7.2.2 Zwänge

Zwangsgedanken und -handlungen standen aufgrund verschiedener neurobiologischer Entwicklungsstränge in den vergangenen Jahren deutlich stärker im Mittelpunkt der Forschung, was eng mit einer vermehrten klinischen Aufmerksamkeit und einer entsprechenden Steigerung der Diagnosefrequenz einherging (Kaplan et al. 1994).

Zum einen war es der von Alexander et al. (1990) beschriebene Bezugsrahmen der kortikostriathalamokortikalen Schaltkreise im Bereich des Frontalhirns, in dem sich Zwangsstörungen als eine unter mehreren psychopathologischen Dysfunktionen einordnen ließen (vgl. Kischka et al. im Druck). Man geht dabei davon aus, daß diese für das Frontalhirn typische Art der Verschaltung zu einer Integration von Informationen aus unterschiedlichen kortikalen Arealen führt. Die kreisförmige Verschaltung über die genannten subkortikalen Stationen führt möglicherweise zu einer Stabilisierung des Outputs des Systems, was im Hinblick auf dessen Funktion im Sinne der Auswahl jeweils *einer* Aktion zu einem bestimmten Zeitpunkt notwendig sein könnte.

Bei Zwangsstörungen wurde die überschießende Aktivität einer bzw. mehrerer beteiligter orbitofrontalkortikaler sowie subkortikaler Strukturen (Striatum) mittels PET nachgewiesen (Baxter et al. 1992). Von besonderer Bedeutung ist hierbei, daß sich diese überschießende Aktivität bei erfolgreicher Pharmako- oder Psychotherapie normalisiert. Es wurden in dieser Studie damit erstmals die Effekte von Psychotherapie mittels Neuroimaging direkt sichtbar gemacht. Mittlerweile wurden Zwänge auch mit funktioneller Magnetresonanztomographie untersucht, indem die Patienten zunächst in Ruhe und danach während der Provokation von Symptomen gescannt wurden (Breiter et al. 1996). Hierbei zeigten sich sehr ähnliche Ergebnisse wie die zuvor von Baxter beschriebenen.

Letztlich hat die Verfügbarkeit effektiverer pharmakologischer und psychotherapeutischer Interventionsmethoden zu einer Verstärkung der Aufmerksamkeit auf Zwänge geführt. Zeigen die Befunde von Baxter et al. (1992) und von Breiter et al. (1996) die enge Verzahnung von Psychologie und Neurobiologie, so kommt diese auch bei der Therapie von Zwängen sehr klar zum Ausdruck: Die Defizite der Patienten in den verschiedensten Lebensbereichen werden oftmals erst und gerade nach der

*Psychopathologische
Dysfunktionen im Bereich
des Frontalhirns*

*Nachweis
überschießender Aktivität*

*Verzahnung
von Psychologie
und Neurobiologie*

Eindämmung der Symptome offensichtlich und bedürfen der verhaltenstherapeutischen und/oder einsichtsorientierten Psychotherapie. Dem neurobiologisch nachgewiesenen engen Zusammenhang von psychologischer und biologischer Ebene bei Zwängen entspricht damit die enge Verzahnung entsprechender therapeutischer Strategien.

7.2.3 Formale Denkstörungen

Störungen assoziativer Prozesse

Formale Denkstörungen werden seit Bleuler (1911) als Störungen assoziativer Prozesse aufgefaßt und mittels sprachlicher experimenteller Verfahren näher untersucht. Eine Reihe von Untersuchungen legt nahe, daß bei schizophrenen Patienten mit formalen Denkstörungen nicht die gespeicherten Assoziationen selbst, sondern der Zugriff auf sie gestört ist. Diese Dysfunktion konnte im Sinne einer geringeren Fokussierung, u. a. auch elektrophysiologisch (Spitzer et al. 1997), näher charakterisiert und sowohl konzeptuell als auch experimentell mit dem Dopaminsystem in Verbindung gebracht werden.

Kognitiv-neurowissenschaftliche Sicht

Hieraus resultiert insgesamt eine kognitiv-neurowissenschaftliche Sicht formaler Denkstörungen, die eine Reihe unverbundener und ungeklärter klinischer Sachverhalte (zu nennen sind u. a. klinisches und experimentelles Assoziationsverhalten, zeitliche Aspekte der Spontansprache, der scheinbare Widerspruch von Konkretismus und zugleich bestehendem überabstraktem Denken, die scheinbare „Kreativität“ mancher Patienten und Klangassoziationen) auf sparsame Weise erklärt (Spitzer 1997a) und mit neurobiologischen Sachverhalten in Verbindung bringt. Hieraus wiederum resultieren sowohl die Möglichkeit weiterer empirischer Prüfungen wie Weiterentwicklungen des Modells. Es zeichnen sich auch diagnostische und therapeutische Strategien ab, die derzeit Gegenstand der Forschung sind (vgl. Maier 1998).

7.3 Brain maps: Struktur und Dynamik

Differenzierung kortikaler Areale

Unter dem Stichwort der Gehirnkarten („brain maps“) verbirgt sich eine Reihe z. T. sehr alter Fragen der Hirnforschung. Kortikale Areale lassen sich nach unterschiedlichen Kriterien differenzieren, was bereits um die Jahrhundertwende zur Publikation unterschiedlicher Einteilungssysteme des Kortex geführt hat. Die bekannteste Kartierung erfolgte durch Brodman (1909), der histologische Unterschiede zur Differenzierung heranzog. Flechsig (1929) unterschied kortikale Areale nach dem Zeitpunkt ihrer Myelinisierung, und Zilles et al. (1995) ziehen multiple biochemische Marker heran.

Funktionelle Kartierung der Großhirnrinde

Die funktionelle Kartierung der Großhirnrinde erfolgte in der Vergangenheit, d. h. vor der Möglichkeit nichtinvasiver Untersuchungen beim Menschen, v. a. tierexperimentell. Darüber hinaus zeigte die Neuropsychologie der vergangenen etwa 100 Jahre, daß auch beim Menschen funktionelle Spezialisierungen im Kortex bestehen. Die Studien von Penfield und Mitarbeitern belegten bereits vor Jahrzehnten die funktionelle Kartenstruktur einiger kortikaler Areale durch invasive Untersuchungen am Menschen.

Die seit einigen Jahren zur Verfügung stehenden Verfahren haben hier ein ganz neues Forschungsfeld eröffnet. Die funktionelle Aufklärung der menschlichen Großhirnrinde ist eine Aufgabe, die noch Jahrzehnte in Anspruch nehmen wird und durchaus mit der Aufklärung des menschlichen Genoms vergleichbar ist (Albert 1997; Toga u. Mazziotta 1996). Die Größenordnung dieser Aufgabe läßt sich unter Heranziehen einiger plausibler Zusatzannahmen abschätzen: Man kann zunächst davon ausgehen, daß die Großhirnrinde schwach modular organisiert ist (vgl. Kosslyn u. König 1992), d.h. daß eine bestimmte geistige Leistung durch das Zusammenwirken verschiedener Areale – möglicherweise 1–2 Dutzend – bewirkt wird. In funktioneller Hinsicht lassen sich kortikale Areale dadurch unterscheiden, daß sie auf bestimmte Stimuli selektiv ansprechen bzw. bei bestimmten klar definierten Leistungen aktiv werden.

Am besten untersucht ist in dieser Hinsicht das visuelle System. Man kennt derzeit mindestens 32 unterschiedliche kortikale Areale (Felleman u. van Essen 1991), die für die Funktion des Sehens zuständig sind. Diese Areale sind elektrophysiologisch durch Tierversuche an Primaten definiert worden und konnten beim Menschen teilweise durch funktionelle Bildgebung mit recht guter Übereinstimmung ebenfalls nachgewiesen werden (Sereni et al. 1995).

Beispiel: Sehen

Die durchschnittliche Größe der visuellen Areale liegt bei Primaten bei 170 mm^2 . Beim Menschen sind diese Areale wahrscheinlich größer. So weist das Areal V1 beim Menschen die doppelte Größe des Areals V1 beim Affen auf. Geht man von einer Größe des menschlichen Kortex von $250\,000 \text{ mm}^2$ aus, so läßt sich die Anzahl der hierin befindlichen und aufzudeckenden Areale unterschiedlicher Funktion mit 735 abschätzen (vgl. Spitzer et al. 1998). Diese Zahl ist gewiß nur das Ergebnis einer groben Abschätzung, sie liefert jedoch einen Anhaltspunkt für das Ausmaß des Problems.

7.3.1 Zur Struktur kortikaler Karten: Neuroplastizität

Man bezeichnet funktionsspezifische kortikale Areale auch als Karten, weil der Kortex aufgrund seiner internen Struktur die ihn erreichenden Eingangssignale nach Häufigkeit und Ähnlichkeit geordnet, d.h. kartenförmig, repräsentiert. Von großer Bedeutung ist hierbei, daß diese Ordnung nicht statisch ist, sondern sich nach Maßgabe des Inputs in bestimmten Grenzen beständig ändert. Man bezeichnet diesen Sachverhalt als Neuroplastizität. Hierunter versteht man ganz allgemein neuronale Reorganisationsvorgänge, die in Abhängigkeit von den zu verarbeitenden Signalen sowie den internen Funktionszuständen vonstatten gehen. Wie Forschungsergebnisse insbesondere der vergangenen etwa 15 Jahre eindrucksvoll nachweisen konnten, baut sich das Gehirn in Abhängigkeit vom zu verarbeitenden Input gleichsam ständig um, d.h. es werden neue neuronale Verbindungen geknüpft, um Eingangssignale besser verarbeiten zu können.

*Definition
Neuroplastizität*

Bei Neuronen handelt es sich bekanntermaßen um postmitotisches Gewebe, d.h. die Zellen haben ihre Fähigkeit zur Teilung verloren. Die Me-

*Mechanismen der
Neuroplastizität*

chanismen der Neuroplastizität bestehen entsprechend im Knüpfen neuer Verbindungen zwischen Neuronen („neuronal sprouting“) bzw. im Aktualisieren bestehender, jedoch nicht genutzter Verbindungen („silent connections“). Eine große Zahl von Studien an Primaten und am Menschen hat die kontinuierliche, erfahrungsabhängige Strukturbildung in kortikalen Repräsentationen eindrucksvoll nachweisen können (Merzenich u. Sameshima 1993). Lernt ein Mensch beispielsweise Blindenschrift (Braille), so vergrößert sich das kortikale Areal, das für die Fingerkuppe seines rechten Zeigefingers zuständig ist (Pascual-Leone u. Torres 1993), lernt er das Geigenspiel, so vergrößert sich die Repräsentation seiner linken Hand. Wird ein künstliches Innenohr implantiert, organisiert sich die akustische Sprachverarbeitung aufgrund der völlig neuen Eingangssignale (zeitliche Inputmuster) grundlegend um: Nach der Operation wird zunächst nur unangenehmes Rumpeln gehört, wohingegen innerhalb etwa eines Jahres die Mehrzahl der Patienten ein Telefongespräch führen kann, d.h. Sprache verstehen kann, ohne von den Lippen zu lesen.

Neuroplastizität in Sprache und Denken

Aufgrund der uniformen Struktur des Neokortex (Nauta u. Feirtag 1986) ist davon auszugehen, daß Neuroplastizität auch bei höheren geistigen Leistungen auftritt, bis hin zu Sprache und Denken: „The idea that activity might change the heart or muscles is seldom questioned. The possibility that behavior could change the structure and function of the brain is seldom considered! Nevertheless, it is an important aspect of brain plasticity. Indeed, *there is little doubt that even thought can change the brain*“ bemerkt Kolb (1995, S. 5, Hervorhebung durch die Autoren) entsprechend in seiner Monographie *Brain Plasticity*.

7.3.2 Bedeutungskarten

Assoziative Netzwerke

Wenn wir sprechen oder Sprache verstehen, dann müssen wir auf gelernte sprachliche Informationen zurückgreifen, die in kartenähnlichen assoziativen Netzwerken gespeichert sind. Die Bedeutung eines Wortes ist in einem solchen Netzwerk durch „Knoten“ repräsentiert sowie durch die Beziehungen zu anderen Worten bzw. Begriffen. Wird auf einen Inhalt zugegriffen, so wird dieser aktiviert, wobei sich diese Aktivierung rasch mehr oder weniger stark ausbreitet (vgl. Spitzer 1996, 1997b). So sind beispielsweise in Reizwortassoziationsaufgaben („Welches Wort fällt ihnen zum Wort ... ein?“) die Antworten von Probanden oft erstaunlich stereotyp, was sich als Ausdruck der Aktivierungsausbreitung in semantischen Netzwerken von einem Knoten zum Nachbarknoten verstehen läßt. Noch deutlicher sind die Ergebnisse von Wortentscheidungsaufgaben, in denen die Erkennungszeit eines Wortes verkürzt ist, wenn wenige hundert Millisekunden zuvor ein benachbartes Wort aktiviert worden war (semantischer Bahnungseffekt).

Semantische Netzwerke

Es gibt ferner eine Reihe von Einzelfallstudien zu neuropsychologischen Patienten, bei denen ein selektives Benennungsdefizit für bestimmte kategorienspezifische Wörter vorliegt. Sie haben beispielsweise Schwierigkeiten bei der Benennung nur von Tieren, nur von Möbeln, nur von Werkzeugen oder nur von Früchten oder Obst. Dies läßt sich letztlich

nur im Sinne einer lokalisierten Repräsentation der betreffenden Inhalte interpretieren, worauf u.a. Farah u. Wallace (1992) hinweisen. Mittlerweile beginnt man die Untersuchung solcher höherstufiger Karten mittels bildgebender Verfahren (vgl. Spitzer et al. 1995b, Zusammenfassung bei Spitzer u. Kammer 1996).

Kartenähnliche semantische Netzwerke der dargestellten Art wurden auch bei Computersimulationen neuronaler Netzwerke generiert. Ritter u. Kohonen (1989) gaben einem Typ neuronaler Netzwerke, der System-eigenschaften des Kortex modelliert (sog. selbstorganisierende Eigenschaftskarte), Sätze als Input vor. Wie sich zeigte, führte dies auf dem Netzwerk zu einer geordneten Repräsentation der Wörter nach semantischer Ähnlichkeit und grammatischer Kategorie: Wörter, die im gleichen Kontext auftreten können (auch und gerade, wenn sie das Gegenteil meinen), wurden nahe beieinander repräsentiert (semantische Kartierung), und zudem wurden Wörter nach Verben, Adverbien und Substantiven geordnet abgebildet (vgl. Spitzer 1996, 1997b). Das Netzwerk hat mithin die immanenten Regelmäßigkeiten des Inputs erkannt und zur Ordnung verwendet. Dies geschah, ohne daß Regeln explizit vorgegeben wurden.

*Computersimulation
neuronaler Netzwerke*

Für höhere geistige Leistungen ist zu berücksichtigen, daß der Input der entsprechenden kortikalen Areale in der Regel aus anderen kortikalen Arealen stammt. Dies sei für das in der Literatur diskutierte Zusammenspiel von semantischem Lexikon und semantischem Arbeitsgedächtnis kurz umrissen (Just u. Carpenter 1992): Zum Sprachverständnis und zur Sprachproduktion bedarf es nicht nur des Zugriffs auf gespeicherte lexikalische Information, sondern auch des „On-line-Haltens“ dieser Information zwecks Konstruktion der Bedeutung eines beispielsweise grammatisch komplexen Satzes. Es wurden deutliche interindividuelle Unterschiede im Hinblick auf diese Fähigkeit gefunden. Mit anderen Worten: Menschen unterscheiden sich in der Menge an lexikalischer und kontextueller Information, die zugleich bearbeitet werden kann. Zudem ist davon auszugehen, daß diese Fähigkeit neuromodulatorischen Einflüssen unterliegt (s. unten).

*Sprachverständnis
und Sprachproduktion*

Das Ausmaß der Neuroplastizität nimmt im Laufe des Lebens eines Organismus ab. In der Phase der Entwicklung ist der Kortex nach Untersuchungen an Hamstern so plastisch, daß bei experimenteller Umleitung des visuellen Inputs zur Hörrinde dort dann funktionsfähiger visueller Kortex entsteht (Frost 1997). Nach abgeschlossener Gehirnentwicklung ändert sich die Struktur der angelegten Karten zeitlebens erfahrungsabhängig, erst sehr rasch, später langsamer. Diese Abnahme der Neuroplastizität mit dem Lebensalter ist sinnvoll: Jeder Organismus ist darauf angewiesen, so schnell wie möglich zu lernen. Wenn jedoch bereits das Wesentliche gelernt ist, müssen diese Inhalte vor allzu raschem Verwerfen aufgrund einiger weniger neuer gegenläufiger Erfahrungen bewahrt bleiben.

*Abnahme
der Neuroplastizität
mit dem Lebensalter*

Um ein Beispiel von McClelland et al. (1995) zu verwenden: Wer gelernt hat, daß Fische schwimmen können und Vögel fliegen, dem sollte beim Kontakt mit dem ersten Pinguin (ist ein Vogel und kein Fisch, kann nicht fliegen, aber schwimmen) nicht gleich das ganze Begriffssystem

– funktionelle Bedeutung

zur Erfassung der Tierwelt durcheinandergeraten. Es ist daher notwendig, daß derjenige, der schon viel gelernt hat, langsamer lernt und die neu zu lernenden Inhalte mit dem bislang Gelernten sinnvoll integriert. Computersimulationen neuronaler Netzwerke haben ergeben, daß dies durch die Verschaltung zweier Netzwerke mit unterschiedlichen Eigenschaften erreicht werden kann, wobei vieles dafür spricht, daß genau dies im Zentralnervensystem durch das Zusammenspiel von Hippocampus und Kortex erreicht wird.

– psychosoziale Probleme

Bei stabiler Umwelt sind damit ältere Menschen besser an ihre Umgebung angepaßt als jüngere. Die Abnahme der Neuroplastizität (und damit der Lernfähigkeit) mit dem Lebensalter wird jedoch angesichts der gegenwärtigen kulturellen Gegebenheiten zum psychosozialen Problem. Der alte Meister mit seiner subtilen Erfahrung wird nur noch selten gebraucht, Stabilität wird nicht geschätzt oder gar nicht gesehen, und Menschen können leicht in die Situation kommen, Fähigkeiten und Werte gelernt zu haben, die nicht mehr gebraucht werden, nicht mehr gelten. Für die Psychopathologie des Alterns ergeben sich aus dieser Sicht notwendigerweise Probleme der kulturabhängigen Bewertung.

7.3.3 Neurobiologisch motivierte Psychotherapie

Für den Bereich der Psychiatrie ist von Bedeutung, daß Neuroplastizität keineswegs eine leere psychopathologische Begriffshülse darstellt, sondern von enormer praktischer Relevanz ist. Paradigmatisch hierfür seien im folgenden kurz die Therapiestudien von Merzenich sowie Tallal und Mitarbeitern (Merzenich et al. 1996; Tallal et al. 1996) dargestellt.

Störungen der frühen akustischen Signalverarbeitung

Man hat geschätzt, daß 5–8% aller Kinder eine Verlangsamung im Bereich der frühen akustischen Signalverarbeitung aufweisen, die im weiteren Verlauf der Entwicklung in bis zu 85% der Fälle durch Defizite bei der Dekodierung bestimmter Laute in Leseschwierigkeiten übergeht (Barinaga 1996). Die primäre Störung läßt sich nach neuesten Untersuchungen bereits im Alter von 2 Jahren, also vor der vollen Entwicklung der Sprache und lange vor dem Beginn des Unterrichts im Lesen, diagnostizieren. Sie wird jedoch meist nicht bemerkt. Die beiden Silben „ba“ und „pa“ beispielsweise unterscheiden sich nur durch die Anfangskonsonanten, die wiederum nur wenige Millisekunden dauern. Können diese kurzen Konsonanten nicht rasch analysiert werden, so ist dies gleichbedeutend damit, daß höherstufige kortikale Analyse und Gestaltbildungsprozesse nicht den „scharfen“ Input erhalten, den sie benötigen. Für das Kind heißt dies, daß es unter Verständnisschwierigkeiten gesprochener Sprache leidet, ohne daß das normale Hören gestört ist. Gestört ist vielmehr die Analyse von rasch aufeinanderfolgenden zeitlichen Inputmustern.

Bedeutung von Training

Es konnte zunächst nachgewiesen werden, daß die Kinder „ba“ und „pa“ dann unterscheiden können, wenn man die Konsonanten künstlich im akustischen Laboratorium zeitlich dehnt. Die Kinder waren somit prinzipiell wenigstens in der Lage, die relevanten Inputmuster zu dekodieren, sie brauchten lediglich mehr Zeit. Wurden die Kinder mit zeit-

lich gestreckten sprachlichen Inputmustern täglich für etwa 2 h trainiert, so wurde im Laufe weniger Wochen ein verbessertes Sprachverständnis auch normal gesprochener Sprache registriert (Merzenich et al. 1996; Tallal et al. 1996). Das Training erfolgte u. a. auch dadurch, daß die Kinder am Computer immer raschere zeitliche Muster spielerisch unterscheiden lernen mußten. Es wurde durch geschickte Programmierung dabei darauf geachtet, daß die Kinder jeweils nur solche Inputmuster (d. h. zeitliche Lautgestalten und andere rasch ablaufende zeitliche Sequenzen) dargeboten bekamen, die sie auch verarbeiten konnten. Zudem wurde durch entsprechende kindgerechte Aufmachung des Trainings dafür gesorgt, daß die Kinder auch trainieren wollten. Beides sind Voraussetzungen einer erfolgreichen Therapie, wie die Studien von Merzenich bereits gezeigt hatten.

Die Arbeiten von Merzenich und Tallal sind insofern wegweisend für die Psychiatrie, da hier erstmals Erkenntnisse und Überlegungen aus der experimentellen *Neurobiologie* zu den Determinanten kortikaler Reorganisationsprozesse zur Entwicklung und erfolgreichen Anwendung einer ausschließlich *psychologischen* Interventionsmethode geführt haben. Das Beispiel verdeutlicht somit, daß neurobiologische Erkenntnisse gerade *nicht* notwendigerweise auf eine Reduktion therapeutischer Strategien im Sinne von biologischen bzw. pharmakologischen Interventionsmethoden hinauslaufen müssen.

*Psychologische
Intervention aufgrund
neurobiologischer
Erkenntnisse*

7.3.4 Dynamik: Neuromodulation

Ein weiteres wesentliches Funktionsprinzip kortikaler Karten stellt deren Modulation durch die diffuse Ausschüttung vergleichsweise langsam (im Bereich mehrerer hundert Millisekunden) wirksamer Substanzen dar. Unter Neuromodulation versteht man mit Kaczmarek u. Levitan (1987, S. 3) „the ability of neurons to alter their electrical properties in response to intracellular biochemical changes resulting from synaptic or hormonal stimulation“. Diese Neuromodulation ist der raschen Neurotransmission zu kontrastieren, die das Substrat zentralnervöser Informationsverarbeitung via punktgenauer, schneller (im Bereich weniger Millisekunden) glutamaterger Informationsübertragung darstellt.

*Definition
Neuromodulation*

Neurotransmission

Die Monoamine (Noradrenalin, Dopamin), Serotonin, Acetylcholin und eine ganze Reihe weiterer Substanzen können als Neuromodulatoren fungieren. Sie bewirken die Feinabstimmung allgemeiner Parameter der Informationsverarbeitung im Hinblick auf die jeweiligen Anforderungen der Umwelt. Es spricht vieles dafür, daß Neuromodulatoren neben dem allgemeinen Aktivierungsniveau auch die Gewichtung von „Bottom-up-“ und „Top-down-Prozessen“ sowie einen weiteren wesentlichen Parameter der Informationsverarbeitung, den sog. Signal-Rausch-Abstand (vgl. Cohen u. Servan-Schreiber 1992, 1993), beeinflussen.

Neuromodulatoren

Unter Bedingungen von entspannter Wachheit und Angstfreiheit erleichtert entsprechende Neuromodulation subjektiv das freie Assoziieren. Kischka et al. (1996) konnten experimentell nachweisen, daß das dopaminerge System hierbei einen eher geringen Tonus aufweist. Wird er ar-

*Neuromodulation
und freies Assoziieren*

tifiziert im Experiment erhöht, so nimmt die Verfügbarkeit entfernt liegender Assoziationen meßbar ab. Dies ist physiologisch unter unmittelbar drohender Gefahr der Fall, da lange „kreative“ Überlegungen unter derartigen Umständen Ausdruck schlechter Anpassung wären. Das unter solchen Umständen geforderte rasche Handeln fordert den Rückgriff auf gelernte und bewährte Verhaltenssequenzen, die dann rasch abgespult werden können. Die Bedingungen von Angst und Streß schließen mithin Kreativität und Einfallsreichtum aus, was einerseits phylogenetisch sinnvoll erscheint, sich jedoch andererseits beim modernen Zivilisationsmenschen, z.B. im Rahmen von Prüfungssituationen, ungünstig auswirken kann.

Vigilanz und Affekt

Der Sachverhalt der Neuromodulation läßt sich im Hinblick auf das subjektive Erleben nur schwer auf einen der klassischen Begriffe der Psychopathologie bringen. Am ehesten stellen Vigilanz und Affekt allgemeine, vom subjektiven Erleben abgeleitete Charakteristika geistiger Prozesse dar, die sich als Funktion von Neuromodulation auffassen lassen. Besser erscheint vielleicht noch der Begriff der Dynamik im Sinne Janzariks geeignet, um die subjektive Seite der neuromodulatorischen Veränderungen des serotonergen, noradrenergen und dopaminergen Systems zu charakterisieren.

Reaktionsfähigkeit von Neuromodulationssystemen

Neuere Untersuchungen zeigen, daß Neuromodulationssysteme ihrerseits nicht starr und unveränderbar sind, sondern plastisch auf Erfahrung reagieren. Tierexperimentell ließ sich beispielsweise bei Flußkrebsen zeigen, daß eine einzige soziale Interaktion, die entweder erfolgreich oder erfolglos verläuft, ausreicht, um die postsynaptische Antwort eines Neurons auf exogen zugeführtes Serotonin umzukehren (Yeh et al. 1996). Damit wurde erstmals Sozialverhalten bis auf die Ebene einzelner Neuronen und Rezeptorsubpopulationen, deren unterschiedliche Expression die veränderte Antwort auf Serotonin wahrscheinlich bewirkt, verfolgt. Übertragen auf den seit Aristoteles als Gemeinschaftswesen definierten Menschen bedeutet dies, daß neuromodulatorische Systeme erfahrungsabhängig Reaktionsweisen und Verhaltenstendenzen verändern können und somit Temperament und Charakter zumindest teilweise von der Umwelt mitgestaltet werden.

Neuromodulatorische Grundausrüstung

Man kann zudem davon ausgehen, daß eine bestimmte neuromodulatorische Grundausrüstung, die für das Temperament eines Menschen bestimmend ist (Cloninger 1987), angeboren ist. Interindividuelle Unterschiede im Vorhandensein der verschiedenen Neuromodulatoren bzw. Rezeptoren und Rezeptorsubtypen legen damit den Grundstein für Verhaltensdispositionen und Reaktionsweisen. Wie das oben angeführte Beispiel zeigt, ist diese Ausstattung mit einem bestimmten Set von Neuromodulatoren selbst erfahrungsabhängig. Der Bezugsrahmen der Neuromodulation liefert damit nicht nur den Hintergrund der Therapie akuter schizophrener und affektiver Psychosen, sondern eröffnet auch die Möglichkeit des therapeutischen Zugangs zu Temperament und Charakter via Pharmako- und Psychotherapie.

8 Psychopathologie und Psychotherapie

Das vor 10 Jahren für die Psychotherapie in der deutschsprachigen Psychiatrie noch dominierende Paradigma war die Psychoanalyse, die mit Bräutigam, Peters, Lang, Mundt (vgl. Mundt 1989) und vielen anderen Beiträge zu psychopathologischen Modellen psychiatrischer Krankheiten geleistet hat. Die Bedeutung der Psychoanalyse ist seither stark zurückgegangen, sie ist noch lebendiger in der französischen, italienischen und südamerikanischen Psychiatrie. Heute dominieren in der deutschsprachigen Psychiatrie eher verhaltenstherapeutische Ansätze. Die Verhaltenstherapie hat nicht nur z.T. neue oder doch zumindest modifizierte Krankheitskonzepte für bekannte psychopathologische Symptommuster in die Psychiatrie getragen, sondern auch mit ihrer aus spezieller Perspektive erarbeiteten Phänomenologie, die im übrigen auch in die Psychoanalyse eingedrungen ist, den Symptomm katalog bereichert. Beispiele dafür sind die Depressionslehre der Verhaltenstherapie sowie Beschreibungen von Zwangs- und Angstphänomenen.

Psychoanalyse

Verhaltenstherapie

So hat in der kognitiven Verhaltenstherapie die Auseinandersetzung mit autonomisierten negativen Kognitionen – erfaßt z.B. mit Tagebuchtechniken – mit Kausalattributionen, mit dem subjektiven Erleben geringer intentional geleiteter Selbstwirksamkeit und mit fehlenden Reward-Mechanismen durch Inaktivität und Genußabkehr zu einer verfeinerten, z.T. auch neuen Phänomenologie geführt, die wichtige Ergänzungen zum bekannten Symptominventar der jeweiligen Störung gemacht hat. Ähnliches hat sich für Zwangserkrankungen ergeben, und mit den verfeinerten Analysen von schon in der Literatur der 60er Jahre gewürdigtem Vermeidungsverhalten auch für Angstpatienten.

*Bedeutung der kognitiven
Verhaltenstherapie*

Hier könnte ein ungezwungener, nicht an Schulen orientierter Bezug zu der nosologisch orientierten Phänomenologie helfen, Symptommhierarchien für direkt und indirekt psychotherapeutisch beeinflussbare Störungsbereiche zu entwickeln. Solche Hierarchien haben sich – nach Verlassen der Jasperschen Schichtenregel – in den verhaltenstherapeutischen Schulen wieder aufgebaut. Ein Beispiel hierfür stellt Linehans Borderlinelehre (Linehan 1993) dar, in der eine Unterscheidung zwischen thymopathischer Irritabilität als Basisstörung und sekundären Verhaltenssymptomen als Reaktion, Bewältigung oder direkte Fernwirkung gemacht wird. Ähnliche Differenzierungen, die sich auch für die Entwicklung von Modellen des Zusammenwirkens von Psychotherapie und Pharmakotherapie eignen, ergeben sich für schizophrene und depressive Störungen.

*Symptommhierarchien
für psychotherapeutisch
beeinflussbare
Störungsbereiche*

Die schon im Klassifikationsteil erwähnte Entwicklung der Psychoanalyse zu einer operationalisierten psychodynamischen Diagnostik hat ebenfalls noch einmal zu einer Systematisierung der psychoanalytischen Struktur- und Konflikt diagnostik geführt, die wiederum eine wichtige Ergänzung nosologischer und verhaltenstherapeutisch orientierter Phänomenologie darstellt.

Die Bedeutung psycho- und pharmakotherapeutischer Maßnahmen und deren Evaluation im Hinblick auf die psychopathologischen Abwandlungen

*Psycho-
und Pharmakotherapie*

gen beim Patienten wird heute mehr denn je unterstrichen durch Therapiestudien, die nahelegen, daß psychopathologische Veränderungen – insbesondere psychotische und depressive Zustände – selbst pathogen wirken, d. h. bei längerem Bestehen zu einem ungünstigeren Verlauf beitragen. Dieser epidemiologische Befund ist nach den bislang diskutierten neurobiologischen Sachverhalten (Neuroplastizität) zu erwarten. Wir wissen weiterhin aus kontrollierten Therapiestudien, daß die Kombination psychotherapeutischer und pharmakotherapeutischer Methoden häufig der alleinigen Anwendung einer der beiden genannten Methoden überlegen ist. Auch dieser Befund ergibt sich zwangsläufig aus den oben angeführten Prinzipien. Es beginnt sich damit derzeit abzuzeichnen, wie unterschiedliche Wirkprinzipien therapeutischer Interventionen interagieren, worauf sie beruhen und wie sie sich möglicherweise optimieren und auf die jeweiligen Bedürfnisse des Patienten zugeschnitten anwenden lassen. Wie dies zu verstehen ist, sei anhand der Therapie akuter und chronischer Wahnphänomene paradigmatisch erläutert.

Akuter Wahn und Neuromodulation

Manifestationen des aktuellen Wahns

Akuter Wahn ist meist von Angst, Mißtrauen und gesteigerter Wachheit („Wahnstimmung“) begleitet, was zu einer „Überinterpretation“ von eigentlich belanglosen Ereignissen, zur unbegründeten Bedeutungszuweisung und zu Beziehungssetzungen ohne Anlaß führen kann. Sind Wahnurteile erst einmal gedacht, mit dem aktuellen Motivationshintergrund verknüpft und aus diesem inhaltlich bestimmt sowie in die übrige Erfahrung der Person eingebaut, werden sie Zweifeln gegenüber nahezu immun und chronifizieren: Der Patient leistet Wahnarbeit und systematisiert nicht nur seinen Wahn, sondern webt ihn mehr oder weniger stark in seine übrige Lebensgeschichte ein. Chronischer Wahn ist damit weniger ein bestimmter psychischer Zustand, er repräsentiert vielmehr einen Teil der Gedanken, Werte, Weltsicht, Hoffnungen und Ziele einer Person. Akute Wahnphänomene sprechen nicht selten gut auf die Behandlung mit Neuroleptika an, wohingegen chronischer Wahn nur schwer einer pharmakologischen Behandlung zugänglich ist.

Abgrenzung zum chronischen Wahn

Pathophysiologische Merkmale

In pathophysiologischer Hinsicht ist von Bedeutung, daß die Dopaminhypothese der Schizophrenie in jüngerer Zeit dahingehend spezifiziert wurde, daß positive Symptome wie (akuter) Wahn und Halluzinationen durch eine dopaminerge Hyperaktivität, Negativsymptome hingegen durch dopaminerge Hypoaktivität bedingt sind (vgl. z. B. Davis et al. 1991). Da rasch ablaufende Wahrnehmungs- und Denkprozesse nur Produkt glutamaterger (und GABAerger) Transmission sein können, muß die Frage, wie dopaminerge Hyperaktivität mit Mißtrauen, Wahnwahrnehmungen und Wahnurteilen in Zusammenhang steht, zunächst dahingehend beantwortet werden, daß Dopamin modulierend auf die Neurotransmission wirkt, indem es z. B. das Signal-Rausch-Verhältnis in glutamatergen und GABAergen neuronalen Netzwerken dysfunktional beeinflusst.

Veränderung des Signal- Rausch-Verhältnisses

Wie oben bereits erwähnt, moduliert der Parameter Signal-Rausch-Verhältnis die Aktivierung von Informationen, die in neuronalen Netzwerken gespeichert sind. Ist der Signal-Rausch-Abstand zu gering, so ist der

Zugriff zu gespeicherten Informationen unzuverlässig. Diese Unzuverlässigkeit bringt jedoch den Vorteil, daß auch ungewöhnliche Verknüpfungen aktiviert werden können. Es besteht somit eine höhere Wahrscheinlichkeit, daß es zu „kreativen Einfällen“ kommt. Auch ist unter diesen Voraussetzungen die Wahrscheinlichkeit von Veränderungen gespeicherter Inhalte erhöht (vermehrte Neuroplastizität; cf. Spitzer et al. 1995 a).

– *verringertes Signal-Rausch-Abstand*

Ist demgegenüber das Signal-Rausch-Verhältnis zu hoch, so erfolgt zwar der Abruf von gespeicherten Informationen mit hoher Reliabilität, die Wahrscheinlichkeit von Veränderungen im Netzwerk ist jedoch gering. Darüber hinaus könnten unter diesen Bedingungen auch kleine Umweltsignale erheblich verstärkt werden, so daß sie in der Wahrnehmung deutlicher hervortreten und subjektiv als „bedeutungsvolle Ereignisse“ erlebt werden.

– *erhöhter Signal-Rausch-Abstand*

Sofern durch solche Prozesse einmal Bedeutungsgehalte aktiviert sind, können sie weitere Wahrnehmungs- und Denkprozesse beeinflussen. Der Modulationszustand verhindert gerade ihr rasches Abklingen bzw. verhindert, daß alternative Hypothesen, Interpretationen von Ereignissen bzw. „Weltsichten“ aktiviert und damit als möglich betrachtet werden. Es kommt mithin unter erhöhtem Signal-Rausch-Abstand nicht nur zur verstärkten Aktivierung „belangloser“ Umweltsignale, sondern auch zu einer Einschränkung der Breite ihrer Verarbeitung und damit insgesamt zu einer Einengung der Bewußtseinsinhalte.

*Konsequenzen
eines erhöhten
Signal-Rausch-Abstandes*

Neulernen und Umdenken sind unter derartigen Umständen unwahrscheinlich oder völlig blockiert. Damit nimmt die Wahrscheinlichkeit zur Aktivierung ungewöhnlicher assoziativer Verbindungen, d.h. die Möglichkeit zu „kreativen“ Problemlösungen, ab. Mittels des Wortassoziationstests wurde dies direkt gezeigt: Streß und Angst führen bei gesunden Probanden zu einer Zunahme von Standardassoziationen (wie z.B. „schwarz – weiß“, „Mutter – Vater“) und damit zu einer Abnahme ungewöhnlicher Assoziationen (Mintz 1969).

Chronischer Wahn und Neuroplastizität

Neuroplastizität findet zeitlebens statt. Sofern im Kortex selbstorganisierende Karten implementiert sind, in denen Repräsentationen der Außenwelt auf unterschiedlichen Abstraktionsebenen geordnet gebildet und erhalten werden, läßt sich chronischer Wahn als Deformation in kortikalen, hochstufigen, kartenähnlichen Repräsentationssystemen verstehen. Der von Janzarik geprägte Begriff der „Strukturverformung“ wird in der Tat in praktisch identischer Bedeutung von Neurobiologen zur Kennzeichnung dynamischer neuroplastischer Veränderungen verwendet (vgl. Merzenich et al. 1988; Pascual-Leone u. Torres 1993). Man muß annehmen, daß es – ähnlich wie dies für somatosensorische Karten nachgewiesen ist – in Abhängigkeit vom Input zu Vergrößerungen und Verkleinerungen bestimmter Repräsentationen kommt.

Strukturverformung

Sind derartige Deformationen erst einmal erfolgt, können sie nicht ohne weiteres rückgängig gemacht werden. Sie sind als gespeicherte Informa-

Änderungsresistenz

tionen ebenso bzw. aufgrund der erheblichen emotionalen Beteiligung bei ihrer Genese sogar eher stärker fixiert als andere Gedächtnisinhalte. Aus der psychologischen Forschung ist ohnehin seit langem bekannt, daß auch Gesunde ihre Ansichten trotz widersprechender Evidenz nur sehr langsam oder gar nicht ändern. Weiterhin ist – nicht zuletzt aus der klinisch-psychotherapeutischen Anschauung – bekannt, daß bedeutende Veränderungen unserer Sicht der Dinge nicht selten von Angst begleitet sind. Dies trifft in besonderem Maße für wahnkranke Menschen mit ihrer ohnehin stärkeren Angstbereitschaft zu. Dies hat zur Folge, daß auch nach Abklingen der neuromodulatorischen Veränderungen bei einer Konfrontation von chronisch-wahnkranken Patienten Angst auftritt.

Psycho- und Pharmakotherapie

Aus der bisherigen Diskussion akuter und chronischer Wahnphänomene vor dem Hintergrund der Prinzipien der Neuromodulation und Neuroplastizität ergeben sich unmittelbare praktische Konsequenzen für die Therapie dieser Störungen. So ist allgemein bekannt, daß akuter Wahn relativ gut, chronischer Wahn dagegen sehr schlecht auf neuroleptische Therapie anspricht. Dies folgt unmittelbar daraus, daß Neuroleptika lediglich auf veränderte Neuromodulationszustände, nicht hingegen auf Deformierungen in langfristig gespeicherten Repräsentationen wirken können. Um diese Repräsentationen zu ändern, bedarf es vielmehr neuer Erfahrungen auf seiten des Patienten. Ein reizarmes psychosoziales Umfeld kann daher ebenso zur Chronizität beitragen wie eine inadäquate medikamentöse Therapie.

Als wesentliche therapeutische Konsequenz ergibt sich aus der hier diskutierten neurobiologischen Sicht des chronischen Wahns damit gerade nicht eine reine neurobiologische Therapiestrategie, sondern v.a. die „Milieuthherapie“, die für neue Erfahrungen in einer möglichst angstfreien Umgebung sorgt. Anders gewendet: Chronisch Wahnkranke profitieren nach dem hier vorgeschlagenen Modell von (pharmakologisch oder psychologisch induzierten) neuromodulatorischen Veränderungen nur dann, wenn sich zugleich ihre Lebensumstände in der Hinsicht ändern, daß neue Erfahrungen möglich werden.

9 Schlußfolgerungen und Ausblick

Die klinische Makropsychopathologie, soweit sie mit „anschauender Vergegenwärtigung“ im Sinne von Jaspers arbeitet, mit Husserls Epoché der Wesensbestimmung oder mit hermeneutischer Sinnerschließung, droht zunehmend historisch zu werden. Die in den 70er Jahren vorherrschende Polemik des Methodenstreits ist einem Pluralismus gewichen, der Toleranz übt und mehr den Wettbewerb der Methoden als den der inhaltlichen Aussagen fördert. Neben dieser „klassischen“ Psychopathologie, die man als Makropsychopathologie bezeichnen könnte, haben sich zunehmend Forschungsrichtungen etabliert, die standardisiert zu erhebende,

Neuroleptika

Milieuthherapie

*Vorrang
der Methode
vor den Inhalten*

vereinfachte Psychopathologie im Sinne einer Symptomatologie als Zeichen („sign and symptom“) organischer Störungen studieren. Der Fokus verlagert sich damit aus der Lebenswelt auf die Organisations- und Funktionsmechanismen des biologischen Substrats.

*Vorrang biologischer
Funktionsmechanismen
vor der Lebenswelt*

Diese Entwicklung hat eine derartige Psychopathologie (Andreasen 1997; von Praag 1988) einerseits wieder heimischer gemacht in der Medizin, d.h. die Verständigung funktioniert besser, andererseits hat sie zu einer Entfremdung des geisteswissenschaftlichen Endes des Spektrums geführt, das heute von den Psychiatriehistorikern (Berrios u. Porthier 1995; Ballerini u. Stanghellini 1993) vertreten wird. Eher als im klinischen Bereich findet eine Psychopathologie der Lebenswelt noch Resonanz und Heimstatt im Grenzbereich von Psychiatrie und Psychologie, etwa in der Emotionsforschung, die aber in sich die ganze Zerrissenheit des Methodenspektrums von Neuropsychologie bis Phänomenologie zeigt ohne erkennbare Konvergenz von theoretischen Rahmenformulierungen.

Die zukünftigen Entwicklungen aus diesen Bereichen sind z.Z. schwer abschätzbar. Sie erscheinen flügelarm. Ausgeschlossen ist aber sicher nicht, daß sich, beispielsweise in Verbindung mit der psychotherapeutischen Evaluationsforschung, eine Renaissance dieses Bereiches ergibt.

Zukünftige Entwicklungen

Der größte Enthusiasmus geht z.Z. zweifellos von den „kognitiven Neurowissenschaften“ als Nachfolgern der klassischen Psychopathologie aus. Sie haben den Methodendualismus überwunden, integrieren biologische Funktion und subjektives Erleben und lassen durch die erst zu einem geringen Teil verstandenen Hirnfunktionen in Verbindung mit den enormen technischen Möglichkeiten der Neuroimaging-Verfahren das größte Innovationspotential erwarten. Nichts könnte den Enthusiasmus dieser Forschungsrichtung und ihren Glauben an die Integrationskraft ihrer Methode besser ausdrücken als das Zitat von Eric Kandel: „The boundary between behavioral studies and biology is arbitrary and changing. It has been imposed not by the natural contours of the disciplines, but by the lack of knowledge. As our knowledge expands, the biological and behavioral disciplines will merge at certain points, and it is at these points that our understanding of mentation will rest on secure ground.“ (1991, S. 1030)

*– kognitive
Neurowissenschaften*

*– Neuroimaging-
Verfahren*

Die Zukunft muß zeigen, ob dieser Enthusiasmus halten kann, was er verspricht, und wie weit die Medizin über den Anspruch, auch für Psychotherapie kompetent zu sein, die Erforschung der Lebenswelt zu revitalisieren vermag.

10 Literatur

- Albert MS (1997) The science of the mind (editorial). *Science* 275:1547
- Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR (1990) Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, „prefrontal“ and „limbic“ functions. *Prog Brain Res* 85:119–146
- Amminger GP, Kirkpatrick B (1997) „Primäre und sekundäre Negativsymptome: eine sinnvolle Differenzierung?“ Kommentar zum Beitrag von W. Barnett, Ch. Mundt und P. Richter. *Nervenarzt* 68:438–439
- *Andreasen NC (1997) Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. *Science* 275:1586–1593
- *Antonovsky A (1987) *Unravelling the mystery of health: How people manage stress and stay well*. Jossey-Bass, San Francisco
- Avenarius R (1979) Emil Kraepelin. Seine Persönlichkeit und seine Konzeption. In: Janzarik W (Hrsg) *Psychopathologie als Grundlagenwissenschaft*. Enke, Stuttgart, S 62–73
- Baeyer H von (1955): *Der Begriff der Begegnung in der Psychiatrie*. *Nervenarzt* 26:369–376
- Ballerini A, Stanghellini G (1993) Some remarks on dysphoria from an anthropological point of view. *Psychopathology* 26:189–194
- Barinaga M (1996) Giving language skills a boost. *Science* 271:27–28
- Baringa M (1997) Visual system provides clues to how the brain perceives. *Science* 275:1583–1585
- Barnett W, Mundt C, Richter P (1996) Primäre und sekundäre Negativsymptomatik: eine sinnvolle Differenzierung? *Nervenarzt* 67:558–563
- Barnett W, Mundt C, Richter P (1997) Erwiderung auf Amminger und Kirkpatrick. *Nervenarzt* 68:440
- *Bauer J, Stadtmüller G, Qualmann J, Bauer H (1995) Prämorbid psychologische Prozesse bei Alzheimer-Patienten und bei Patienten mit vaskulären Demenzerkrankungen. *Z Gerontol Geriatr* 28:179–189
- Baumann U (1996) Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychol* 21:686–699
- **Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS et al. (1992) Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49:681–689
- *Becker EP (1995) Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle. Eine integrative Persönlichkeits-theorie und ihre klinische Anwendung. Hogrefe, Göttingen
- Becker EP (1996) Persönlichkeit. In: Ehlers A, Hahlweg K (Hrsg) *Psychologische und biologische Grundlagen*. Hogrefe, Göttingen (Enzyklopädie der Psychologie, Serie 2: Klinische Psychologie, Bd 1, S 465–534)
- Beringer K (1927) *Der Meskalin-rausch*. Springer, Berlin
- Berrios JE, Porther R (eds) (1995) *A history of clinical psychiatry*. Athlone, London
- Birley JLT (1990) DSM III: From left to right or right to left? *Br J Psychiatry* 157:116–118
- Blankenburg W (1971) *Der Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien*. Enke, Stuttgart
- Blashfield RK, Fuller AK (1996) Predicting the DSM 5. *J Nerv Ment Dis* 184:4–7
- Bleuler EL (1911) *Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Deuticke, Leipzig
- Blöschl L (1994) Zur Rolle hostiler Tendenzen in der Depression: Verhaltensdiagnostische Aspekte. In: Bartsussek D, Amelang M (Hrsg) *Fortschritte der differentiellen Psychologie und psychologischen Diagnostik*. Festschrift zum 60. Geburtstag von Kurt Pawlik. Hogrefe, Göttingen, S 259–267
- Bonhoeffer K (1910) *Die somatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen*. Deuticke, Leipzig Wien
- Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK, Baker JR, Weisskoff RM, Kennedy DN, Kendrick AD, Davis TL, Jiang A et al. (1996) Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:595–606
- Brodman K (1909) *Vergleichende Localisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. Barth, Leipzig
- *Brown GW (1996) Onset and course of depressive disorders: summary of a research programme. In: Mundt C, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P (eds) *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders*. Gaskell, London, pp 151–167
- Bürky M, Mundt C (im Druck) Methodenprobleme der Biographieforschung über Lebensthemen. In: Saß H (Hrsg) *Lebensgeschichte und Psychopathologie*. Fischer, Stuttgart
- Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AMI (1988) Deficit and non-deficit forms of schizophrenia: the concept. *Am J Psychiatry* 145:578–583
- Cloninger CR, Sigvardsson S, Przybeck TR, Svrakic DM (1995) Personality antecedents of alcoholism in a national area probability sample. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 245:239–244
- Cloninger RC (1987) A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Arch Gen Psychiatry* 44:573–588
- Cohen J, Servan-Schreiber D (1992) Context, cortex and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychol Rev* 12:45–77
- *Cohen JD, Servan-Schreiber D (1993) A theory of dopamine function and its role in cognitive deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 19:85–104
- Crow TJ (1980) Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *Br Med J* 280:1–9
- Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M (1991) Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry* 148:1474–1486
- Dilling H, Dittmann V (1990) *Die Psychiatrische Diagnostik nach der 10. Revision der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10)*. *Nervenarzt* 61:259–270
- *Ekman P (1993) Facial expression and emotion. *Am Psychol* 48:384–392
- Ekman P, Friesen WV (1969) The repertoire of nonverbal behavior. Categories, origins, usage and coding. *Semiotica* 1:49–98
- Emrich HM (1990) *Psychiatrische Anthropologie*. Pfeiffer, München
- Faller H (1994) *Das Forschungsprogramm „Qualitative Psychotherapieforschung“*. Versuch einer Standortbestimmung. In: Faller H, Frommer J (Hrsg) *Qualitative Psychotherapieforschung*. Asanger, Heidelberg, S 15–37
- Farah MJ, Wallace MA (1992) *Semantically-bounded anomia: implications*

- tions for the neural implementation of naming. *Neuropsychologia* 30:609–621
- Felleman DJ, van Essen DC (1991) Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb Cortex* 1:1–47
- *Fiedler P (1995) Persönlichkeitsstörungen, 2. Aufl. Beltz Psychologie Verlagsunion, Weinheim
- Fiedler P (1997) Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie. Von der allgemeinen zur phänomen- und störungsspezifischen Behandlung. *Verhaltensther Verhaltensmed* 18:7–39
- Flechsig P (1929) Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Thieme, Leipzig
- Freyberger HJ, Dittmann V, Stieglitz RD, Dilling H (1990) ICD-10 in der Erprobung: Ergebnisse einer multizentrischen Feldstudie in den deutschsprachigen Ländern. *Nervenarzt* 61:271–275
- *Frijda NH (1986) The emotions. Cambridge Univ Press, Cambridge
- Frommer J, (1996) Qualitative Diagnostikforschung. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Frost DO (1997) Novel, surgically-induced neural connections: lessons for development, function and disease states. Lecture, International Congress on Schizophrenia Research, Colorado Springs, 12. April 1997
- Fuchs T (1993) Wahnsymptome bei sensorischer Beeinträchtigung – Überblick und Modellvorstellungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 61:257–266
- Fuchs T (1994 a) Uprooting and late-life psychosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 244:126–130
- *Fuchs T (1994 b) Die Welt als Innenraum. Kafkas „Bau“ als Paradigma paranoider Räumlichkeit. *Nervenarzt* 65:470–477
- Fuchs T (1995) Auf der Suche nach der verlorenen Zeit – die Erinnerung in der Demenz. *Fortschr Neurol Psychiatr* 63:38–43
- *Fuchs T (1996) Leibliche Kommunikation und ihre Störungen. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother* 44:415–428
- Fuchs T, Haupt M (1994) Schutzmächte bei Altersparaphrenien. *Nervenarzt* 65:345–349
- Fydrich T (1996) Komorbidität psychischer Störungen. Empirische Untersuchung zu einem umstrittenen Konzept. Habilitationsschrift, Universität Heidelberg
- Fydrich T, Schmitz B, Hennch C, Bodem M (1996) Zuverlässigkeit und Gültigkeit diagnostischer Verfahren zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen. In: Schmitz B, Fydrich T, Limbacher K (Hrsg) *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie*. Beltz Psychologie Verlagsunion, Weinheim, S 91–113
- Gross G, Huber G, Saß H (1997) Moderne psychiatrische Klassifikationssysteme: Implikationen für Diagnose und Therapie, Forschung und Praxis. Schattauer, Stuttgart New York
- Häfner H, Maurer K (1991) Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative syndromes prior to first admission. In: Marneros A, Andreasen NC, Tsuang MT (eds) *Negative versus positive schizophrenia*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 134–159
- Häfner H, Riecher-Rössler A, Maurer K, Fätkenheuer B, Löffler W (1992 a) First onset and early symptomatology of schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242:109–118
- Häfner H, Riecher-Rössler A, Hambrecht M et al. (1992 b) IRAOS: An instrument for the assessment of onset and early course of schizophrenia. *Schizophr Res* 6:209–223
- Haltenhof H, Vossler A (1994) Coping der Depression: Wie begegnen depressive Patienten ihrer Erkrankung? Eine Literaturübersicht. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother* 42:201–229
- Hambrecht M, Häfner H (1993) „Trema, Apohänie, Apokalypse“ – Ist Conrads Phasenmodell empirisch begründbar? *Fortschr Neurol Psychiatr* 61:418–423
- Hammen C (1996) Stress, families, and the risk for depression. In: Mundt C, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P (eds) *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders*. Gaskell, London, pp 101–112
- Harrison PJ, (1991) Are mental states a useful concept? Neural philosophical influences on phenomenology and psychopathology. *J Nerv Ment Dis* 179:309–316
- Haviland JM, Lelwica M (1987) The induced affect response: 10-week-old infants' responses to three emotional expressions. *Dev Psychol* 23:97–104
- Heinze HJ, Mangun GR, Burchert W et al. (1994) Combined spatial and temporal imaging of brain activity during visual selective attention in humans. *Nature* 372:543–546
- Hermle L, Gouzoulis-Mayfrank E, Spitzer M (1996) Halluzinogen-induzierte psychische Störungen. Subjektives Erleben, Psychopathologie und Differentialdiagnose. *Fortschr Neurol Psychiatr* 64:482–491
- Herpertz S, Saß H (1997) Impulsivität und Impulskontrolle. Zur psychologischen und psychopathologischen Konzeptionalisierung. *Nervenarzt* 68:171–183
- Hops H (1996) Intergenerational transmission of depressive symptoms: gender and developmental considerations. In: Mundt C, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P (eds) *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders*. Gaskell, London, pp 113–129
- Janssen PL, Schneider W (Hrsg) (1994) *Diagnostik in Psychotherapie und Psychosomatik*. Fischer, Stuttgart
- **Janzarik W (1988) Die strukturellen Grundlagen der Psychiatrie. Enke, Stuttgart
- Jaspers K (1957) Philosophische Autobiographie. In: Schilpp PA (Hrsg) *Philosophen des 20. Jahrhunderts*. Kohlhammer, Stuttgart, S 1–79
- Jaspers K (1965) *Allgemeine Psychopathologie*, 8. Aufl. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg New York
- Jeste D (1997) Clinical aspects of late-onset schizophrenia. In: Marneros A (ed) *Late onset mental disorders*. Gaskell, London
- Just MA, Carpenter PA (1992) A capacity theory of comprehension: individual differences in working memory. *Psychol Rev* 99:122–149
- Kaczmarek LK, Levitan IB (1987) Neuromodulation: the biochemical control of neuronal excitability. Oxford Univ Press, New York
- Kandel E (1991) Genes, environmental experience, and the mechanisms of behavior. In: Kandel E, Schwartz J, Jessel T (eds) *Principles of neural science*. Elsevier, New York, pp 1009–1031
- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA (1994) *Synopsis of psychiatry*, 7th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD
- Kick H (1991) *Psychopathologie und Verlauf der postakuten Schizophrenie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Kirkpatrick B, Buchanan RW, McKenney PD, Alphas LD, Carpenter WT (1989) The schedule for the deficit syndrome: an instrument for research in schizophrenia. *Psychiatry Res* 30:119–123

- Kischka U, Kammer T, Spitzer M (im Druck) Frontale subkortikale neuronale Schaltkreise. *Fortschr Neurol Psychiatr*
- Kischka U, Kammer T, Weisbrod M, Maier S, Thimm M, Spitzer M (1996) Dopaminergic modulation of semantic network activation. *Neuropsychologia* 34:1107–1113
- Kisker KP (1960) Der Erlebniswandel des Schizophrenen. Ein psychopathologischer Beitrag zur Psychonomie schizophrener Grundsituationen. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- *Klosterkötter J (1988) Basissymptome und Endphänomene der Schizophrenie. Eine empirische Untersuchung der psychopathologischen Übergangsreihen zwischen defizitären und produktiven Schizophreniesymptomen. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Klosterkötter J, Gross G, Huber G, Steinmeyer EM (1997) Sind selbstwahrnehmbare neuropsychologische Defizite bei Patienten mit Neurose- oder Persönlichkeitsdiagnosen für spätere schizophrene Erkrankungen prädiagnostisch? *Nervenarzt* 68:196–204
- Kolb B (1995) Brain plasticity and behavior. Erlbaum, Mahwah/NJ
- **Kosslyn SM, König O (1992) *Wet mind: the new cognitive neuroscience*. The Free Press & Macmillan, New York Toronto Oxford Singapore Sydney
- Kosslyn SM, Thompson WL, Kim JJ, Rauch SL, Alpert NM (1996) Individual differences in cerebral blood flow in area 17 predict the time to evaluate visualized letters. *J Cogn Neurosci* 8:78–82
- *Kraus A (1991) Phänomenologische und symptomatologisch-kriteriologische Diagnostik. *Fundam Psychiatr* 5:102–109
- Kraus A (1992) Lügenmotiv und Depersonalisation in der Melancholie. In: Schmitt W, Hofmann W (Hrsg) *Phänomen – Struktur – Psychose*. Roderer, Regensburg, S 137–146
- Kraus A (1994) Phenomenology of the technical delusion in schizophrenics. *J Phenomenol Psychol* 25(1):51–69
- Kraus A (1996) Spezifität melancholischer Verstimmung und Angst. In: Lang H, Faller H (Hrsg) *Das Phänomen Angst*. Suhrkamp, Frankfurt am Main, S 103–121
- Krause R, Lütolf P (1989) Mimische Indikatoren von Übertragungsvorgängen – Erstuntersuchungen. *Z Klin Psychol* 18:55–67
- Krause R, Steimer-Krause E, Hufnagel H (1992) Expression and experience of affects in paranoid schizophrenics. *Eur Rev Appl Psychol* 42:132–138
- Lauer G (Hrsg) (1997) *Die Lebensqualität in der Psychiatrie*. Deutsche und internationale Perspektiven. Enke, Stuttgart
- Laux L, Weber H (1987) *Erträge biographischer Forschung im Bereich Streß und -Bewältigung*. In: Jüttemann G, Thomae H (Hrsg) *Biographie und Psychologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 285–298
- LeDoux JE (1989) Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cogn Emotion* 3:267–289
- Leopold DA, Logothetis NK (1996) Activity changes in early visual cortex reflect monkeys' percepts during binocular rivalry. *Nature* 379:549–553
- Liddle PF, Morris DL (1991) Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *Br J Psychiatry* 158:340–345
- Lindenmayer JP, Bernstein-Hüman R, Grochowski S, Bark N (1995) Psychopathology of schizophrenia: initial validation of a five-factor model. *Psychopathology* 28:22–31
- Linehan M (1993) *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford, New York
- Logothetis NK, Leopold DA, Sheinberg DL (1996) What is rivaling during binocular rivalry. *Nature* 380:621–624
- Lösel F, Kolip P, Bender D (1992) Stressresistenz im Multiproblemmilieu. Sind seelisch widerstandsfähige Jugendliche „Super-Kids“? *Z Klin Psychol* 21:48–63
- Maier S (1998) Neuropsychologie und subjektive Krankheitsverarbeitung in der Rehabilitation. *Ergebnisse einer Verlaufsstudie*. *Nervenarzt* 69(Suppl):44
- Machleidt W, Gutjahr L, Muegge A (1989) *Grundgefühle. Phänomenologie, Psychodynamik, EEG Spektralanalytik*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Markowitsch HJ (1995) Which brain regions are critically involved in the retrieval of old episode memory? *Brain Res Rev* 21:117–128
- Marneros A (ed) (1997) *Late onset mental disorders*. Gaskell, London
- *Marneros A, Deister A, Rohde A (1991) *Affektive, schizoaffektive und schizophrene Psychosen. Eine vergleichende Langzeitstudie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Maurer K, Hillig A, Freyberger HJ, Velthaus S (1991) Erfahrungen mit den „Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)“ im Rahmen einer multizentrischen Feldstudie. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 142:235–245
- McClelland JL, McNaughton BL, O'Reilly RC (1995) Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the success and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychol Rev* 102:419–457
- McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzmann R, Price D, Stadlan EM (1984) Clinical diagnosis of Alzheimer disease. *Neurology* 34:939–944
- Merzenich MM, Sameshima K (1993) Cortical plasticity and memory. *Curr Opin Neurol* 3:187–196
- Merzenich MM, Recanzone G, Jenkins WM, Allard TT, Nudo RT (1988) Cortical representational plasticity. In: Rakic P, Singer W (eds) *Neurobiology of neocortex*. Wiley, Chichester, pp 41–67
- Merzenich MM, Jenkins WM, Johnston P, Schreiner C, Miller SL, Tallal P (1996) Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science* 271:77–81
- Mezzich JE (1988) On developing a psychiatric multiaxial schema for ICD 10. *Br J Psychiatry* 152(Suppl 1):38–43
- Mezzich JE (1992) Multiachbiale Diagnostik und internationale Klassifikation in der Psychiatrie. *Fundam Psychiatr* 6:150–153
- Meyer A (1960) The thirty-fourth Maudsley lecture: emergent patterns of the pathology of mental disease. *J Ment Sci* 106:785
- Mintz S (1969) Effect of actual stress on word associations. *J Abnorm Psychol* 74:293–295
- Mombour W, Spitzner S, Reger KH, Cranach M von, Dilling H, Helmen H (1990) Summary of the qualitative criticisms made during the ICD 10. Field trial and remarks on the german translation of ICD 10. *Pharm Psychiatry* 23(Suppl):197–201
- Monsch AU, Bondi MW, Butters N, Paulsen JS, Salmon DP, Brugger P, Swenson MR (1994) A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's disease and Huntington's disease. *Neuropsychology* 8/1:25–30
- Morris P, Rapoport SI (1990) Neuroimaging and affective disorder in

- late life: review. *Can J Psychiatry* 35(4):347–354
- Mundt C (1985) Das Apathiesyndrom der Schizophrenen. Eine psychopathologische und computertomographische Untersuchung. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Mundt C (1986) Kleptomanie. In: Müller C (Hrsg) *Lexikon der Psychiatrie*, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 393–396
- Mundt C (1989) Psychopathologie heute. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömberg E (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, 3. Aufl, Bd 9: Brennpunkte der Psychiatrie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 147–184
- Mundt C (1991) Constituting reality – Its decline and repair in the course of schizophrenic psychoses: the intentionality model. In: Marneros A, Andreasen NC, Tsuang MT (eds) *Negative versus positive schizophrenia*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 96–108
- Mundt C (1996 a) Zur Psychotherapie des Wahns. *Nervenarzt*, 67:515–523
- Mundt C (1996 b) Entfremdete und erlebte Angst im therapeutischen Prozeß. Überlegungen zur Problematik des Symptomcharakters von Angst anhand eines Falles von psychogenem Schwindel. In: Lang H, Faller H (Hrsg) *Das Phänomen Angst. Pathologie, Genese und Therapie*. Suhrkamp, Frankfurt, S 179–190
- Mundt C (1998) Die Relevanz moderner Klassifikationssysteme für die psychotherapeutische Behandlung. In: Gross G, Huber G, Saß H (Hrsg) *Moderne psychiatrische Klassifikationssysteme: Implikationen für Diagnose und Therapie, Forschung und Praxis*. Schattauer, Stuttgart New York, S 220–229
- Mundt C, Barnett W, Witt G (1995) The core of negative symptoms in schizophrenia. Affect or cognitive deficiency? *Psychopathology* 28:46–54
- Mundt C, Backenstrass M, Kronmüller KT, Fiedler P, Kraus A, Stanghellini G (1997) Personality and endogenous/major depression: an empirical approach to typus melancholicus. 2. Validation of typus melancholicus core-properties by personality inventory scales. *Psychopathology* 30:130–139
- Mundt C, Richter P, Hees H van, Stumpf T (1998) Zeiterleben und Zeitschätzung bei endogen und neurotisch depressiven Patienten. *Nervenarzt* 69:38–45
- Murray L, Hipwell A, Hooper R (1996) The cognitive development of 5-year-old children of postnatally depressed mothers. *J Child Psychol* 37/8:927–935
- Nauta WJH, Feirtag M (1986) *Fundamental Neuroanatomy*. Freeman, New York Oxford
- O’Craven KM, Rosen BR, Kwong KK, Treisman A, Savoy RL (1997) Voluntary attention modulates fMRI activity in human MT-MST. *Neuron* 18:591–598
- Pantel J, Schröder L, Schad R et al. (1997) Quantitative magnetic resonance imaging and neuropsychological functions in dementia of the Alzheimer type. *Psychol Med* 27:221–229
- Pascual-Leone A, Torres F (1993) Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain* 116:39–52
- Posner MI (1986) *Chronometric explorations of mind*. Oxford Univ Press, New York Oxford
- Posner MI, Raichle M (1996) *Bilder des Geistes. Spektrum*, Heidelberg
- *Praag HM von (1988) Serotoninstörungen bei psychischen Erkrankungen. Funktionelle versus nosologische Interpretation. *Adv Biol Psychiatr* 17:1–7
- Radden J (1994) Recent criticism of psychiatric nosology: a review. *Philos Psychiatry Psychol* 1:193–200
- **Resch F (1996) *Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters. Ein Lehrbuch*. Beltz Psychologie Verlagsunion, Weinheim
- Riecher-Rössler A (1995) Die Spätschizophrenie – eine valide Entität? *Habilitationsschrift*, Universität Heidelberg
- Riecher-Rössler A (1997) 50 Jahre nach Manfred Bleuler. Was wissen wir heute über die Spätschizophrenien? *Nervenarzt* 68:159–170
- Ritter H, Kohonen T (1989). Self-organizing semantic maps. *Biol Cybern* 61:241–254
- Rudolf G (1993) *Psychotherapeutische Medizin*. Enke, Stuttgart
- Sartorius N, Kaelber CT, Cooper JE et al. (1993) Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO-classification of mental and behavioral disorders in ICD 10. *Arch Gen Psychiatry* 50:115–123
- Saß H (1987) Die Krise der psychiatrischen Diagnostik. *Fortschr Neurol Psychiatr* 55:355–360
- Saß H (1994) Zur Problematik der operationalen Diagnostik in der Psychiatrie. In: Dilling H, Schulte-Markwort E, Freyberger HJ (Hrsg) *Von der ICD 9 zu der ICD 10. Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Huber, Bern, S 149–156
- Saß H, Zaudig M, Houben I, Wittchen UH (1994) Einführung zur deutschen Ausgabe: Zur Situation der operationalisierten Diagnostik in der deutschsprachigen Psychiatrie. In: Saß H, Wittchen UH, Zaudig M (Hrsg) *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen, S IX–XXIV
- Scherer KR (1993) Studying the emotion-antecedent appraisal process: an expert system approach. *Cogn Emotion* 7/3,4:325–355
- *Schmidt-Degenhard M (1992) Die oneiroide Erlebnisform. Zur Problemgeschichte und Psychopathologie des Erlebens fiktiver Wirklichkeiten. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- Schmidt-Degenhard M (1997 a) Zur Standortbestimmung einer anthropologischen Psychiatrie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 65:435–480
- Schmidt-Degenhard M (1997 b) Die psychiatrische Exploration als offenes Feld zwischen Betroffensein und Verstehen. In: Jacobi RME (Hrsg) *Selbstorganisation*. Duncker & Humblot, Berlin (Jahrbuch für Komplexität in der Natur-, Sozial- und Geisteswissenschaften, Bd 7, S 217–228)
- Schmitt W, Mundt C (1991) Zur Differentialtypologie von Patienten mit harten und weichen Suizidmethoden. *Nervenarzt* 62:440–444
- Schneider K (1976) *Klinische Psychopathologie*, 11. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Schröder B, Hahlweg K, Fiedler P, Mundt C (1996) Marital interaction in couples with a depressed or schizophrenic patient. In: Mundt C, Goldstein MJ, Hahlweg K, Fiedler P (eds) *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders*. Gaskell, London, pp 257–276
- *Schröder J (1997) Subsyndrome der chronischen Schizophrenie. Untersuchungen an bildgebenden Verfahren zur Heterogenität schizophrener Psychosen. Springer,

- Berlin Heidelberg New York
Tokio
- Schröder P (1915) Von den Halluzinationen. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 37:1–11
- Schwartz MA (1991) Neural philosophy, psychopathology, and clinical psychiatric science. A commentary on Harrison's 'Are mental states a useful concept?' *J Nerv Ment Dis* 179:317–319
- Sereno MI, Dale AM, Reppas JB et al. (1995) Borders of multiple visual areas in humans revealed by functional magnetic resonance imaging. *Science* 268:889–893
- Shepard RN, Cooper LA (1982) Mental images and their transformations. MIT, Cambridge, MA
- Silbersweig DA, Stern E, Frith C et al. (1995) A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia. *Nature* 378:176–179
- Snyder AZ, Abdullaev YG, Posner MI, Raichle ME (1995) Scalp electrical potentials reflect regional cerebral blood flow responses during processing of written words. *Proc Natl Acad Sci USA* 92:1689–1693
- Spitzer M (1988) Halluzinationen. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- **Spitzer M (1996) Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln. Spektrum, Heidelberg
- Spitzer M (1997a) A cognitive neuroscience view of schizophrenic thought disorder. *Schizophr Bull* 23:29–50
- Spitzer M (1997b) Neuronale Netzwerke und Psychopathologie. *Nervenarzt* 68:21–37
- Spitzer RL, Fleiss, JL (1974) A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis *Br J Psychiatry* 125:341–347
- Spitzer M, Kammer T (1996) Combining neuroscience research methods in psychopathology. *Curr Opin Psychiatry* 9:352–363
- Spitzer M, Böhler P, Kischka U, Weisbrod M (1995a) A neural network model of phantom limbs. *Biol Cybern* 72:197–206
- Spitzer M, Kwong KK, Kennedy W, Rosen BR, Belliveau JW (1995b) Category-specific brain activation in fMRI during picture naming. *Neuroreport* 6:2109–2112
- Spitzer M, Thimm M, Hermle L et al. (1996) Increased activation of indirect semantic associations under psilocybin. *Biol Psychiatry* 39:1055–1057
- Spitzer M, Winkler S, Maier S, Weisbrod M (1997) Ereigniskorrelierte Potentiale bei semantischen Sprachverarbeitungsprozessen schizophrener Patienten. *Nervenarzt* 68:212–225
- Spitzer M, Kammer T, Bellemann ME et al. (1998) Funktionelle Magnetresonanztomographie in der psychopathologischen Forschung. *Fortschr Neurol Psychiatr* 66:241–258
- *Squire LR (1986) Mechanisms of memory. *Science* 232:1612–1619
- Squire LR, Zola-Morgan, S (1991) The medial temporal lobe memory system. *Science* 253:1380–1386
- Steinmeyer E M, Möller HJ (1992) Facet theoretic analysis of the Hamilton-D-Scale. *J Affect Disord* 25:53–62
- Svrakic NM, Svrakic DM, Cloninger CR (1996) A general quantitative theory of personality development: fundamentals of a self-organizing psychobiological complex, development and psychopathology. *Psychopathology* 8:247–272
- Tallal P, Miller SL, Bedi G et al. (1996) Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science* 271:81–84
- Tellenbach H (1983) Melancholie, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
- **Thomae H (1996) Das Individuum und seine Welt. Eine Persönlichkeitstheorie, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen (1. Aufl: 1968, 2. Aufl: 1988)
- Toga AW, Mazziotta JC (1996) Brain mapping. The methods. Academic Press, San Diego
- Walker C (1993) Karl Jaspers as a Kantian psychopathologist. *Hist Psychiatry* 4:209–238, 321–348
- Walker E, Lewine RJ (1990) Prediction of adult onset schizophrenia from childhood home movies of the patients. *Am J Psychiatry* 147:1052–1056
- Weitbrecht HJ (1966) Die heutige Diskussion über das Wesen der endogenen Psychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 34:161–175
- Wieck HH (1961) Zur klinischen Stellung des Durchgangssyndroms. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 88:4409–419
- Wiggins OP, Schwartz MA (1996) Chris Walter's interpretation of Karl Jaspers' phenomenology: a critique. *Philos Psychiatry Psychol* 2:319–343
- Wing JK, Babor T, Brugha T et al. (1990) SCAN: Schedules for the Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 47:589–593
- Yeh SR, Fricke RA, Edwards DH (1996) The effects of social experience on serotonergic modulation of the escape circuit of crayfish. *Science* 271:366–369
- Zerssen D von (1977) Premorbid personality and affective psychoses. In: Burrows GD (ed) *Handbook of studies on depression*. Excerpta Medica, Amsterdam London New York, pp 79–103
- Zerssen D von, Pössl J, Gruben S, Tauscher R, Barthelmes H (1994) An operationalized procedure for the recognition of premorbid personality types in biographical case notes on psychiatric patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 243:256–272
- *Zerssen D von, Barthelmes H, Black C et al. (1996) Das biographische Persönlichkeitsinterview (BPI): Ein Forschungsinstrument zur Erfassung der prämorbiditen Persönlichkeit. In: Möller HJ, Engel R, Hoff P (Hrsg) *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York Tokio, S 303–307
- Zilles K, Schlaug G, Matelli M et al. (1995) Mapping of human and macaque sensorimotor areas by integrating architectonic, transmitter receptor, MRI and PET data. *J Anat* 187:515–537

Psychiatrie der Gegenwart 1

Grundlagen der Psychiatrie

Helmchen, H.; Henn, F.; Lauter, H.; Sartorius, N. (Hrsg.)

1999, XIII, 659 S. 34 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-540-65799-6