

# Neurowissenschaftliche Befunde und Psychodynamik der Psychosen

- 2.1 Schizophrene und schizoaffektive Erkrankungen – 15**
  - 2.1.1 Veränderte Funktionen der Mittellinienstrukturen des Gehirns und das zersplitterte Ich, das fragmentierte Selbst des Schizophrenen – 15
  - 2.1.2 Hyperkonnektivität in der psychodynamischen Dimension – 16
  - 2.1.3 Niederfrequente Fluktuationen in den Mittellinienregionen und Veränderung der Symptomintensitäten – 17
  - 2.1.4 Abweichende Messergebnisse der MMN (»mismatch negativity«) und Besetzungsenergie – 18
  - 2.1.5 Störung der spezifischen Balance zwischen vorderen und hinteren CMS (»cortical midline structures«) und Verminderung der Unterscheidungsfähigkeit zwischen Selbst und Objekt – 19
  - 2.1.6 Dysfunktionale Aktivierungsmuster und Abwehrmechanismen – 21
- 2.2 Empirische Befunde bei Stimmenhören und psychodynamische Hypothesen – 21**
- 2.3 Affektive Erkrankungen – 22**
  - 2.3.1 Neuronale Mechanismen und therapeutische Hinweise – 22
  - 2.3.2 Neuropsychodynamik und Depression – 23
- Literatur – 25**

Die Vision, die Erkenntnisse aus neurowissenschaftlichen Forschungen könnten sich zur bodenständigen Grundlage der Psychodynamik entwickeln, scheint seit einigen Jahren immer mehr Wirklichkeit zu werden. Allerdings hatte man anfangs rasche und einfache neurobiologische Antworten auf psychische Vorgänge erwartet, heute entwickelt sich die Neurowissenschaft jedoch in eine Vielzahl von Dimensionen hinein, deren Komplexität kaum überschaubar zu sein scheint. Somit ist sicherlich noch vieles zu erforschen. Trotzdem gibt es schon eine ganze Reihe von experimentell gewonnenen Ergebnissen, die als neurobiologische Grundlagen für viele psychopathologische Veränderungen angesehen werden können. Inwieweit sich die neurowissenschaftlich erfassten Hirnphänomene als allein primär oder als teilweise sekundär, also als Reaktion auf psychische Einflüsse, in Zukunft differenzieren lassen, ist derzeit noch nicht genügend geklärt. So interessant die neurowissenschaftlichen Forschungen auch sind, die Ursachen der Aberrationen, die in den Experimenten mit psychopathologischen Phänomenen aufgedeckt werden, sind noch nicht ausreichend geklärt. Welche Abweichungen in der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) und in der Elektroenzephalografie (EEG) **wie** auf neurochemische und weiter genetische Veränderungen oder aber psychotraumatische Einflüsse zurückzuführen sind, liegt zum großen Teil noch im Dunkeln. In welchem Maß die bei Psychosen als charakteristisch angesehenen neurowissenschaftlichen Befunde durch ein Wechselspiel somatischer und psychischer Verursachung zustande kommen, gehört ebenfalls noch zu den offenen Fragen. Darüber hinaus ist die Frage der Spezifität, ob die unten angeführten Befunde auch bei anderen psychischen Zuständen außerhalb der schizophrenen, schizoauffektiven und affektiven Psychosen gefunden werden können, noch nicht abschließend beantwortet. Es sollte allerdings immer in unserem kritischen Bewusstsein erhalten bleiben, dass wir nur **die** »Realität« von Gehirn und Psyche erfassen können, die durch die Konstruktion unseres eigenen menschlichen Hirns mit der dazugehörigen Psyche vorgegeben ist.

Entscheidend ist, dass wir eine Dimension betreten, die uns über den Weg statistischer Analysen, also sekundär, etwas über Hirnfunktionen

aussagt, die mit gleichzeitig in einer anderen Dimension auftretenden psychopathologischen Veränderungen in Verbindung gebracht werden können. Beide Dimensionen können voneinander profitieren, wobei die Erkenntnisse die Chance in sich tragen, psychopathologische Phänomene besser einordnen und verstehen zu können. Dies kann auch mit einer kritischen Überprüfung bisheriger Theorien einhergehen sowie das Auffinden neuer, effektiverer therapeutischer Methoden ermöglichen, die für die Psychosentherapie dringend benötigt werden.

So sieht auch Mentzos (2011) in dem Bereich der Hirnforschung, der die Plastizität des Gehirns und seine Beeinflussung durch psychische Vorgänge nachgewiesen habe, »dann ein Wiedererstarken der Psychoanalyse, wenn sie sich auch veranlasst sieht, frühere Postulate zu revidieren oder sogar aufzugeben« (Fußnote S. 22).

**?** Was kann die neurobiologische Forschung heute zum psychodynamischen Ansatz und den daraus resultierenden Therapiemöglichkeiten beitragen?

Wenn wir dieser Frage gründlich nachgehen, gilt es jedoch, manche Faszinationen zu relativieren: Die bildgebenden Apparate arbeiten von Jahr zu Jahr genauer und können immer besser sichtbar machen, was wir gerade im Gehirn experimentell untersuchen. Es sind allerdings **nicht die wirklichen psychischen Vorgänge**, die abgebildet werden, sondern Ergebnisse statistischer Analysen (Böcker u. Seifritz 2012). Die Ergebnisse der mathematischen Berechnungen der neuronalen Aktivitäten während der psychopathologischen Experimente sind Korrelationen, die nicht mit Kausalitäten gleichgesetzt werden dürfen. Es handelt sich oft um notwendige, manchmal sogar hinreichende Voraussetzungen für psychotische Phänomene, die zu kreativen Ansätzen, neuen Hypothesen und effektiveren Therapien führen können.

Auch Mentzos (2011, S. 238) führt dazu aus:

**»** Die erstaunlichen Fortschritte der Neurobiologie wurden zwar in Bezug auf ihre Bedeutung für Psychologie und Psychopathologie überschätzt. Dennoch eröffnen sie bei angemessener

ner und kritischer Verwendung neue Horizonte und neue Möglichkeiten der Integration neurobiologischer Befunde und Psychodynamik.

Deswegen dürfe man

- » die vielleicht in der Zukunft mit Hilfe der Neurobiologie sich ergebenden Möglichkeiten, auch um spezifische und praktische Fragen zu beantworten, nicht unterschätzen.

Northoff (2006) gilt als einer der Begründer einer neuen Fachdisziplin, die Neuropsychodynamik und Neuropsychanalyse (Kandel 1998; Solms u. Turnbull 2002; Northoff 2011) genannt wird. Ihr Forschungsgebiet ist, spezielle psychodynamische Vorgänge, beispielsweise Abwehrmechanismen, Selbstbezug, Ausprägung psychotischer Symptome etc., mit bestimmten experimentell erfassbaren regionalen und überregionalen Hirnaktivitäten in Beziehung zu setzen.

#### ■ Neurowissenschaft und Psychosen

- Die neurowissenschaftliche Forschung beginnt, sich als bodenständige Grundlage der Psychodynamik zu entwickeln
- Die tieferen Ursachen psychosebedingter Aberrationen bei neurowissenschaftlichen Experimenten sind noch nicht geklärt
- Erkenntnisse der klinischen sowie der neurobiologischen Dimensionen profitieren voneinander für die Überprüfung von Theorien und Entwicklung neuer Therapieansätze
- Psychodynamik und Neurobiologie werden in der neuen Fachdisziplin Neuropsychodynamik zusammengefasst (Northoff 2011)

## 2.1 Schizophrenie und schizoaffektive Erkrankungen

Die derzeit interessantesten neurowissenschaftlichen Befunde in Bezug auf psychopathologische Symptome der schizophrenen und schizoaffektiven Psychoseerkrankungen (diese beiden diagnostischen Kategorien werden bei den Experimenten unseres Wissens nicht immer genügend differenziert) beziehen sich auf die folgenden Themen:

- veränderte Funktionen der Mittellinienstrukturen des Gehirns und das zersplitterte Ich, fragmentiertes Selbst des Schizophrenen,
- Veränderungen der niederfrequenten Fluktuationen in den Mittellinienregionen des Gehirns und entsprechende Verstärkung und Abschwächung der Symptomintensitäten bei Ich-Störungen und Wahnbildungen,
- abweichende Messergebnisse der MMN (»mismatch negativity«) und Besetzungsenergie,
- abnorm hohe Ruhezustandsaktivität (intrinsische Aktivität) mit entsprechend geringer stimulusinduzierter Aktivität und Auflösung der Ich-Grenzen nach außen und innen,
- Störung der spezifischen Balance zwischen vorderen und hinteren CMS (»cortical midline structures«) und Verminderung der Unterscheidungsfähigkeit zwischen Selbst und Objekt; bei Unschärfe erfolgt Dilemma und bei Verlust erfolgt Polylemma,
- dysfunktionale Aktivierungsmuster und Abwehrmechanismen,
- differenzbasierte Kodierung (»difference-based coding«) und Psychosomatosekonzept.

### 2.1.1 Veränderte Funktionen der Mittellinienstrukturen des Gehirns und das zersplitterte Ich, das fragmentierte Selbst des Schizophrenen

Bei schizophrenen und schizoaffektiven Psychoseerkrankungen gilt als eine der Kernstörungen der **Verlust der Beziehung zum eigenen Selbst**, was zu einem Zerfall der Kontinuität des Selbst, einer **Fragmentierung des Selbsterlebens** führen kann. Benedetti (1992) bezeichnet diesen Vorgang als »Störung der Selbstkohärenz sowie Fragmentierung des Ich« und Pao (1979) »als Verlust der Kontinuität des Selbst.«

Der Bezug zum Ich- und Selbsterleben wurde, wie Northoff (2011) aus den fMRT-Studien zusammenfasst, bei Schizophrenen genauer untersucht, indem ihnen im Experiment selbstbezogene Wörter dargeboten wurden. Dabei zeigten sich auffällige Unterschiede im Vergleich zu gesunden Personen:

- Aktivitätsveränderung,
  - Verminderung der Aktivität in vorderen und mittleren Hirnregionen, dem anterioren Cingulum und dem ventromedialen präfrontalen Kortex,
  - erhöhte Aktivität in den hinteren Mittellinienregionen wie dem posterioren Cingulum,
- abnorm hohe Verbindung, funktionelle Konnektivität, zwischen den vorderen und den hinteren Hirnregionen bei den untersuchten Schizophrenen.

Northoff (2012) folgert daraus, dass die Verbindungen und somit die Kommunikation zwischen vorderen und hinteren Mittellinienregionen abnorm stark (**Hyperkonnektivität**) und somit gestört sei, was er auf die Desintegration bzw. Fragmentierung des Selbst bei Schizophrenen bezieht. Northoff schreibt (2012, S. 244):

- » Das »zerbrochene« Selbst scheint daher in den unterbrochenen Mittellinienregionen des Gehirns zu liegen.

Northoff (2011) führt weiter aus, wenn die intrinsische Aktivität pathologisch erhöht sei, könne ein extrinsischer Reiz nur wenig effektiv sein. Daraus leitet er als neuropsychodynamische Hypothese ab, dass ein Zusammenhang zwischen dem reduzierten Processing extrinsischer Reize und der Verminderung der Stabilität der äußeren Ich-Grenze bestehe.

- **Schizophrene Kernstörung**
  - Verlust der Beziehung zum eigenen Selbst
  - Fragmentierung des Selbsterlebens und Hyperkonnektivität
  - Das »zerbrochene« Selbst scheint in der unterbrochenen Mittellinienregion des Hirns zu liegen (Northoff 2012)

### 2.1.2 Hyperkonnektivität in der psychodynamischen Dimension

In der psychotischen Veränderung verliert der Kranke teilweise oder auch manchmal ganz seine

psychische Integrität. Damit ist der Zusammenhang seines Ichs gemeint. Das Erleben von sich selbst beginnt, in Fragmente zu zerfallen. Das Selbst, welches im Sinne von Kohut (1973), Kohut u. Wolf (1980) das Erleben einer körperlichen und geistigen Einheit, die räumlich zusammenhängt und körperlich fort dauert, darstellt, wird entordnet. Unsere »natürliche Selbstverständlichkeit« (Blankenburg 1991) der Integration von Denken, Fühlen, Erinnern, Bewegung und Antrieb wird gespalten. Die Gedankenabläufe zersplittern, Jung (1939, 1958) spricht vom »zersplitterten Spiegel«; die Gefühlszustände werden von den Denkinhalten abgespalten, Erinnerungen werden als Gegenwart erlebt, Traumelemente werden Realität. Das Ich-Erleben löst sich so weit auf, dass der Psychosekranke manchmal noch nicht einmal mehr die Frage stellen kann: »Wer bin ich überhaupt?« (Scharfetter 2003, 2009).

#### ■ Verlust der psychischen Integrität

- Das Erleben des Selbst zerfällt in Fragmente
- Entordnung der körperlich-geistigen Einheit
- Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit (Blankenburg 1991)
- Integration von Denken-Fühlen-Erinnerung geht verloren
- Wie ein »zersplitterter Spiegel« (C. G. Jung)
- »Wer bin ich überhaupt?« kann nicht mehr gedacht werden (Scharfetter 2003)

Bei der Aufhebung der Ich-Grenze, so wie sie Federn (1956) beschrieben hat, wird das Ich von jeglichen äußeren und inneren Inhalten überschwemmt. So kommt es vor, dass der Schizophrene sich in Verbindung mit dem Allmächtigen wähnt, was ihn grandios erhöht, gleichzeitig erlebt er sich hilflos als von Mächten gesteuerte Marionette. Ein »innewohnendes Gegenteil« (Heraklit zit. nach Stemich-Huber 1996, S. 197–199), was die **Paradoxie** seines Daseins ausmacht, wie Racamier (1982) treffend beschreibt. Der Zerfall geht aber oft noch weiter, indem die Gleichzeitigkeit des Erlebens sich nicht mehr in bipolaren Gegensätzen ereignet, sondern ein chaotischer Zusammenbruch das Dasein bestimmt.

### 2.1.3 Niederfrequente Fluktuationen in den Mittellinienregionen und Veränderung der Symptomintensitäten

Hinsichtlich der Symptome Wahn und Ich-Störungen gibt es ebenfalls interessante Befunde. Northoff (2012) führt aus, dass bei Schizophrenen die Erhöhung der niederfrequenten Fluktuationen in den Mittellinienregionen mit den Frequenzbereichen zwischen 0,01 und 0,1 Hz abnorm stark sei. Diese Verstärkung der niedrigfrequenten Fluktuationen in den Mittellinien wird in einem **direkten Zusammenhang** mit den sog. **Positivsymptomen, wie Wahn und Ich-Störungen**, gesehen. Je stärker die niedrigfrequenten Fluktuationen, desto stärker seien die Symptome ausgeprägt. Symptome wie Halluzinationen, Wahn und Ich-Störungen seien direkt von den Phasen der niedrigfrequenten Fluktuationen abhängig. Damit ist deutlich, dass die Stärke und Intensität der genannten Kernsymptome mit messbaren Hirnaktivitäten und deren Veränderungen einhergehen. Hierzu führt Northoff auch die EEG-Untersuchungen von Doege et al. (2010) an. Bereits 1968 haben Huber u. Penin EEG Modifikationen in Form von abnormen Rhythmisierungen (Alpha-, Theta- und Delta-Parenrhythmien) beschrieben und Korrelationen zu der Ausprägung von Psychopathologien, wie Wahnstimmung, aktuelles kognitives Gleiten, zönästhetische (coenästhetische) und vegetative Syndrome gefunden. Northoff (2012) führt weiter aus, dass die niederfrequenten Fluktuationen im Deltawellenbereich direkt von Wahn, Halluzinationen und Ich-Störungen abhängig seien. Das Entscheidende sei, so Northoff (2012, S. 245), dass

- » sie nicht mehr entsprechend moduliert und neuen Kontexten angepasst werden, **phase resetting** nennt sich das. Die schizophrenen Symptome scheinen also möglicherweise auf veränderte zeitliche Prozesse, die Phasen eben, zurückgeführt werden zu können.

Auch die Forschungsergebnisse, die belegen, dass bestimmte Amplituden der MMN (»mismatch negativity«) mit der **Schwere der Erkrankung** und der **Ausprägung der kognitiven Störungen**, die teil-

weise heute als sog. Negativsymptome bezeichnet werden, bei schizophrenen Patienten korrelieren, sind in diesem Zusammenhang zu sehen. Mulert et al. (2010) beobachteten eine signifikante Korrelation zwischen dem Schweregrad akustischer Halluzinationen und der Phasensynchronisation im Gammafrequenzbereich. Bezüglich der bilateralen primären auditorischen Kortex gilt: Je höher die Gammaphasensynchronisation zwischen links und rechts war, desto stärker waren die akustischen Halluzinationen ausgeprägt.

#### ■ Niederfrequente Fluktuationen und Symptomintensitäten

- Veränderungen der niederfrequenten Fluktuationen in den Mittellinienregionen des Gehirns korrelieren entsprechend mit Verstärkung und Abschwächung der Symptomintensitäten bei Ich-Störungen und Wahnbildungen
- Je stärker die niederfrequenten Fluktuationen, desto stärker sind Wahn und Ich-Störungen
- MMN-Amplituden korrelieren mit der Ausprägung kognitiver Störungen

Eigene Untersuchungen (Hartwich 1980) haben die kognitiven Störungen bei Schizophrenen näher experimentell erforscht (Verminderung der Aufmerksamkeitsleistungen, Tenazität, Aufmerksamkeitsspanne, Denkhemmung, Gedankenabreißen, Denkblokade etc.), auch hinsichtlich der Relevanz zu klinisch psychopathologischen Erscheinungen. Es wurden Wechselwirkungen zwischen bestimmten Umweltreizen und psychopathologischen Zuständen in einem Bereich untersucht, der komplexen Lebensbedingungen näher kommt. Durch akustische Vorbahnung wurde erwartungsgeleitetes Erkennen induziert. Dabei wurden bei nonparanoid Schizophrenen Verlangsamungen der Reaktionen gegenüber Kontrollpersonen, hingegen bei paranoid Schizophrenen bei bestimmten Reizintensitätsstufen die **Richtungsumlenkung der Aufmerksamkeit** hinweg vom assoziativ Näherliegenden, Gewohnten und Gebahnten beobachtet. Die Ergebnisse bei paranoid Schizophrenen legen nahe, dass bestimmte Reizintensitäten und deren Koppelung konstellierende Faktoren beim Zustandekommen der paranoiden Symptomatik, im Sinne einer wahnhaften Gegenteilassoziation, sind

(Hartwich 1980, 1987). Es ist zu vermuten, dass einige neurowissenschaftliche Grundlagen dieses Phänomen demnächst näher beleuchten oder gar zur Erklärung des Phänomens beitragen könnten. Zumal zu erwarten ist, dass sich im Bereich der Wahnerlebnisse neue therapeutische Möglichkeiten aus der Verbindung zwischen empirischer Psychopathologie und neurowissenschaftlich gewonnenen Befunden ergeben könnten.

### 2.1.4 Abweichende Messergebnisse der MMN (»mismatch negativity«) und Besetzungsenergie

Northoff u. Düpelmann (2013) beschreiben die Defizite in der automatischen Prozessierung. Sie gehen von der Frage aus, welche neuronalen Mechanismen dem Verlust der Besetzungsenergie der inneren und äußeren Objekte zugrunde liegen könnten.

Northoff (2011, S. 284) führt dazu aus, dass wenn es einen Verlust der Objektbesetzung gebe, man Veränderungen im sensorischen Kortex bei Schizophrenen finden müsse. Tatsächlich seien diese gefunden worden. Ein abweichender akustischer Reiz, eingebettet in einen Strom bekannter oder standardisierter akustischer Reize (MMN, »mismatch negativity«), kann im EEG und in der Magnetenzephalografie (MEG) als negative Welle gemessen werden. Hervorgerufen von plötzlichen Änderungen bei den akustischen Reizen, erscheine die MMN 100–250 ms nach dem Beginn des devianten Reizes und sei über den frontalen und temporalen Regionen stärker. In einer Reihe von Studien (Javitt 2009) wurde eine Reduktion der Amplitude der MMN-Welle bei psychotischen Patienten festgestellt. Northoff (2014) sieht die MMN

- » as a marker of altered auditory processing in schizophrenia (S. 230). Abnormal MMN in schizophrenia means that these early implicit and automatic processes may be disrupted in this disorder (S. 231).

Weiterhin führt Northoff aus, dass sog. Positivsymptome, speziell akustische und optische Halluzinationen, mit verstärkten Amplituden und Phasen-

synchronisierungen des Beta- und Gammabandes der Ruhezustandsaktivität bei psychotischen Patienten (Uhlhaas u. Singer 2010 zit. nach Northoff 2011) korrelieren. Der auditorische Kortex befinde sich in einem gesteigerten Ruheaktivitätszustand bei akuten Psychosen mit akustischen Halluzinationen. Da sich die Veränderungen der differenzbasierten Kodierung bei Schizophrenen auf den akustischen, visuellen Kortex sowie den olfaktorischen, somatosensorischen und gustatorischen Bereich beziehen, fasst Northoff zusammen, dass insgesamt eine generelle Alteration des frühen automatischen Verarbeitens sensorischer Reize und damit der differenzbasierten Kodierung bei Psychosen als eine neuronale Voraussetzung bestehe. Northoff u. Düpelmann (2013, S. 16–17) führen dazu aus:

- » Die Reduktion der MMN bei Schizophrenie bedeutet also, dass diese grundlegende unbewusste, präattentive Ausrichtung des neuronalen Processings auf deviante Stimuli gestört ist. Die Patienten sind nicht in der Lage, auf Neues, Abweichendes zu reagieren. ... Durch die fehlende neuronale Inhibition des Standardreizes könnte so der nachfolgende deviante Stimulus nicht mehr richtig »entdeckt« und detektiert werden, wodurch es dann zu einer vermindernten Differenzierung zwischen Standard- und deviantem Stimulus kommt und die MMN somit reduziert wird.

Insgesamt spreche vieles dafür, dass bei Schizophrenie ein basales Defizit im frühen präattentiven sensorischen Processing bestehe.

Northoff sieht in den Befunden einen Beleg für die Dekathexis, der Verminderung der Kathexis bei Schizophrenen.

- » Mit Kathexis ist Freuds Besetzungsenergie gemeint, die eine Schlüsselstellung in dem Sinne hat, dass sie den Übergang vom neuronalen Kontext des Hirns zum psychologischen Kontext des psychischen Apparates bereitstellt (Northoff 2011).

Das bedeute, dass die Besetzungsenergie als ein neuromentales Brückenkonzept betrachtet werden könne. Dieses bedeute außerdem auch die Transfor-



mation von Stimuli in Objekte, was Northoff (2011) **Stimulus-Objekt-Transformation** (S. 117–118) nennt, und zwar Objekte innerhalb des psychodynamischen Kontextes der Psychoanalyse. Bei einer Veränderung, insbesondere bei einem Abzug der Objektbesetzung (Dekathexis) könne sich die Psychose manifestieren.

Bemerkenswert ist, dass das, was Northoff aus den experimentellen neurowissenschaftlichen Befunden herleitet, Müller (2008, S. 111–112) aus psychoanalytischer Sicht in einer intensiven Auseinandersetzung mit Freuds Psychosentheorie findet:

» Freuds Ausführungen erlauben, wie ich meine, eine alternative Deutung. Mit dem Konzept des Abzuges der Besetzung von den unbewussten Objektrepräsentanzen erkennt er eines der fundamentalen Merkmale der Schizophrenie, zugleich grundlegender Unterschied zwischen psychotischen Prozessen einerseits und neurotischen sowie Traummechanismen andererseits (S. 112).

Freud unterscheide neurotische von psychotischer Projektion und bezeichne letztere als Verwerfung.

» Besetzungsabzug heißt demnach »innerliche Aufhebung« und meint Verwerfung. Offenbar erkannte Freud, dass dem Prozess der Restitution eine Phase der Verwerfung, der »Zerlegung« vorausgehen muss; folglich sind jenes Ich und die Objekte, die wiederbesetzt (restituiert) werden, wahnhaft, omnipotent erzeugte Strukturen (S. 111).

Northoff (2011) betont, es gehe nicht nur darum, dass Energie nicht aufgebracht werden könne, sondern es komme zu »falschen« neuronalen Differenzen im Kortex. Was Freud 1915 (1913–1917, S. 295) als Aufgeben der Objektbesetzung bei Schizophrenen bezeichnete, sollte nach Northoff (2011, S. 297) konsequenterweise neu formuliert werden und zwar als »cathexis of false (neural) difference«. Der Schizophrene verliere die Repräsentation seiner mentalen Objekte, indem er sie nicht mehr als subjektiv wahrnehme und als Objekte seines eigenen Ursprungs erlebe, sondern als Objekte, die von außen kommen. Auch gehe die Verminderung der Objektbesetzung (Objektenergie) mit

der Überbesetzung des Selbst einher, was neuronal mit einer gesteigerten Resting-state-Aktivität und Hyperkonnektivität in den vorderen Mittellinienstrukturen verbunden sei.

Aus der klinischen Beobachtung schwerkranker Schizophrener ist jedoch anzunehmen, dass hinsichtlich Kathexis sowohl Über- als auch Unterbesetzung nebeneinander bestehen können und in ihrer Intensität fluktuieren.

- **»Mismatch negativity« (MMN), Kathexis und Dekathexis**
  - Gesteigerte Ruhezustandsaktivität im auditorischen Kortex bei akuten Psychosen mit akustischen Halluzinationen
  - Kathexis = Besetzungsenergie (Freud) stellt den Übergang vom neuronalen Kontext zum psychologischen Kontext bereit
  - Besetzungsenergie als neuromentales Brückenkonzept
  - Dekathexis = Abzug der Besetzungsenergie kann zur Psychose führen
  - Besetzungsabzug als Voraussetzung zur wahnhaften Wiederbesetzung (Müller 2008)
  - »Falsche« neuronale Differenzen und »falsche« Objektbesetzungen
  - Intensitäten der Über- und Unterbesetzung können fluktuieren

### 2.1.5 Störung der spezifischen Balance zwischen vorderen und hinteren CMS (»cortical midline structures«) und Verminderung der Unterscheidungsfähigkeit zwischen Selbst und Objekt

Das **Dilemma**, wie es Mentzos (1991) formuliert, besteht darin, dass weder die Besetzung des Selbst noch die Besetzung der Objekte gelingt. Der neurotische Konflikt ist davon zu unterscheiden, hier sind psychische Inhalte widersprüchlich und führen zu intrapsychischen Spannungen. In der Bipolarität des Dilemmas geht es darum, dass die Balance zwischen Selbst- und Objektbesetzung nicht hergestellt werden kann. Das Ausgeliefertsein in diese Ausweglosigkeit bezeichnen Mentzos (1991) und Northoff (2011) als **existentielles Dilemma**.

Northoff (2011) geht davon aus, dass das existentielle Dilemma mit einem neuronalen Dilemma korrespondiere. Wenn nämlich die Grenzen zwischen selbst- und nicht-selbstreferentiellen Reizverarbeitungen aufweichen, gehen auch die Grenzen zwischen Selbst und Objekt verloren. Northoff schreibt (2011, S. 308):

» I postulate that the »existential dilemma« within the psychodynamic context may correspond within the neural context to an abnormal relationship between anterior and posterior cortical midline structures.

Wir gehen davon aus, dass der psychotische Zustand, in dem es zu einem Dilemma kommt, ein Durchgangsstadium ist. Nimmt die Fragmentierung weiter zu, dann kommt es zu einem Polylemma. Infolgedessen möchten wir vorschlagen, bei schwereren psychotischen Störungen eher von einem **Polylemma** zu sprechen, da der Schizophrene in seiner Ich-Desintegration, seinem Selbstkohärenzverlust und seiner Selbstfragmentierung weder eine Selbst- noch eine Objektbesetzung auch nur tendenziell realisieren kann. Stattdessen kommt es zu Besetzungssplittern sowohl bezüglich der Selbstfragmente als auch der Objekte und er ist dann nicht mehr in der Lage, diese zu unterscheiden. Noch zu klären wäre, in welcher Weise dieser psychopathologische Zustand mit abweichenden neuronalen Verhältnissen korrespondiert.

#### ■ Dilemma und Polylemma

- Existentielles Dilemma wird bei Zunahme der Störung zum Polylemma
- Dilemma: bipolar zwischen Selbst und Objekt
- Polylemma: »Besetzungssplitter« zu einem Gemisch von Selbstfragmenten und Objekten

Als eine der entscheidenden Störungen bei Schizophrenen beschreibt Northoff (2011) die **alterierte differenzbasierte Kodierung**. Dazu sei zunächst auf die normale differenzbasierte Kodierung eingegangen. Ein externer Reiz provoziert 1-mal eine beobachtbare Aktivität, gleichzeitig gibt es aber auch eine intrinsische Aktivität im Sinne

einer Rest-Stimulus-Interaktion. Northoff (2011) führt zur Veranschaulichung Funktionen im motorischen Kortex an, hier kodiert jedes einzelne Neuron die Richtung einer Bewegung, aber der Präzisionsgrad sei gering, zur selben Zeit partizipiere dieses Neuron auch an der Kodierung aller anderen Bewegungen in jede Richtung.

? Wie kann ein einzelnes Neuron solch eine Vielzahl von unterschiedlichen Richtungen zur selben Zeit kodieren?

Der beste und ökonomischste Weg sei, den Unterschied zwischen den unterschiedlichen Richtungen zu kodieren, statt in jede Richtung einzeln, »thus involving what I describe as difference-based coding" (Northoff 2011, S. 114). Northoff beschreibt die differenzbasierte Kodierung als den entscheidenden neuronalen Code des Gehirns, nach dem alle Informationen, seien sie neuronalen, interozeptiven, exterozeptiven oder kognitiven Ursprungs, verarbeitet werden (S. 317).

In einem nächsten Schritt postuliert Northoff (2011, S. 115), dass die Resting-state-Aktivität in Verbindung mit der differenzbasierten Kodierung eine notwendige empirische Voraussetzung für eine mögliche neuronal-mentale Transformation sei.

» I postulate that the brain's resting state activity in conjunction with different-based coding can be shown to enable and predispose to and thus be a necessary empirical condition of possible neuronal-mental transformation. In this case cathexis referring to the resting-state activity as the brain's energy may indeed be regarded as a concept that predisposes and enables to bridging the gap between neuronal and mental states, thus being a necessary empirical condition of possible neuronal-mental transformation.

Um Missverständnissen vorzubeugen, sei festgehalten, dass Northoff in diesem Zusammenhang von einer **notwendigen Voraussetzung** zu einer **physikalisch-phänomenalen Transformation** spricht, nicht von einer hinreichenden und auch nicht von der Erforschung des Transformationsgeschehens selbst.



### 2.1.6 Dysfunktionale Aktivierungsmuster und Abwehrmechanismen

Weiter finden wir bei Böker (2006, S. 9):

- » Northoff vermutet, dass bestimmte Abwehrmechanismen in einen Zusammenhang mit spezifischen funktionellen Einheiten bzw. entsprechenden neuronalen Netzwerken gebracht werden können.

Dieses bringt er in Zusammenhang mit der von uns für schizophrene, schizoaffektive und teilweise auch affektive Psychosen entwickelten **Parakonstruktion** (Hartwich 1997, Hartwich u. Grube 2003), ► Kap. 6.

- ? Was meinen wir mit dem Begriff Parakonstruktion?

Parakonstruktionen sind Symptome der schizophrenen Psychose, die wir als **Reaktionsformen** auf die innerbiologisch und psychodynamisch mitbedingte Desintegration (Fragmentierung) interpretieren. Das **Konzept der Parakonstruktion** ist ein somatopsychodynamisches und damit ein **neuropsychodynamisches**. Es stellt somit einen Ansatz dar, der das Konzept der somatisch-genetischen Disposition mit dem psychodynamischen Zugangsweg zu den Psychosen verbindet.

Die Parakonstruktion bringt Böker (2006, S. 9) mit den folgenden Befunden in Zusammenhang:

- » Interessanterweise ist dieser theoretische Zugang kohärent mit empirischen Befunden eigener, zusammen mit Northoff (2003) durchgeführter Studien bei Katatonen. Es fanden sich dysfunktionale Aktivierungsmuster im orbitofrontalen Kortex sowie Veränderungen im medialen präfrontalen und prämotorischen Kortex. Die festgestellten präfrontalen kortikalen Dysfunktionen können als Korrelate fehlender emotionaler Kontrolle und der dadurch induzierten sensomotorischen Regression im Sinne einer angstbedingten Immobilisierung in der Katatonie interpretiert werden.

Damit hätte das Konzept der Parakonstruktionsbildung, fußend auf klinischer Beobachtung, durch Befunde aus neurobiologischen Untersuchungen eine Stütze; dieses Konzept könnte in der Zukunft differenzierter ausgebaut werden. In diesem Sinn übernimmt Northoff (2011, S. 278) unseren Begriff der Parakonstruktion in die Neuropsychanalyse:

- » Due to a lack of psychological structure and organisation, the rather amorphous compensatory mechanisms in psychosis do not yet reach the level of defense mechanisms in a proper or narrow sense, and may thus be conceptualized as either »paraconstruction« or defense mechanisms in a wider sense (Hartwich 2006).

Insgesamt ist die Verbindung zwischen neurowissenschaftlichen Befunden und Psychodynamik bemerkenswert. Einige gut fundierte Forschungsergebnisse zeigen Korrelationen zu psychopathologischen Symptomen, zusätzlich scheinen eine Reihe von Befunden die Voraussetzungen zu Intensitätsveränderungen von Einzelsymptomen darzustellen. Auch sei, wie Northoff (2011, S. 316) betont, die Hypothese der veränderten differenzbasierten Kodierung bei der Schizophrenie eine biopsychosoziale Hypothese und nicht eine biologische oder soziale; dieses passe zu dem Konzept der Psychosomatose des Gehirns in der Formulierung von Mentzos.

## 2.2 Empirische Befunde bei Stimmenhören und psychodynamische Hypothesen

Das Phänomen des Stimmenhörens kommt sowohl bei der halluzinatorischen Schizophrenie als auch bei anderen psychotischen Zuständen wie schizoaffektiven Psychosen und gelegentlich bipolaren Erkrankungen sowie als singuläre Symptomatik vor. Somit gibt es eine Reihe von experimentellen neurowissenschaftlichen Untersuchungen, die zu Hypothesen über das Stimmenhören geführt haben.

Northoff u. Dümpelmann (2013, S. 19) fassen die Hypothesen, warum Schizophrene Stimmen hören, zusammen:

- » Sie scheinen innere und äußere Stimmen zu verwechseln aufgrund einer Dysfunktion im sog. »verbal self-monitoring«.

Im auditiven Kortex könne die Aktivität nicht mehr richtig von höheren Arealen wie dem präfrontalen Kortex »supervidiert« werden, die Aktivität sei erhöht, da sie nicht genügend unterdrückt werden könne.

Eine andere Hypothese hält die akustischen Halluzinationen für aus der intrinsischen Aktivität des auditorischen Kortex selbst stammend. Northoff u. Dümpelmann (2013, S. 19) schreiben:

- » Genauer scheint die Erhöhung der Ruhezustandsaktivität im auditiven Kortex mit starken Schwankungen einherzugehen, einer sog. Rest-Rest-Interaktion (Quin u. Northoff, 2011). Diese Schwankungen der intrinsischen Ruhezustandsaktivität selbst scheinen so stark zu sein wie die extrinsisch stimulierte Aktivitätsveränderung. Extrinsischer und intrinsischer Ursprung werden miteinander verwechselt, sodass intern generierte Stimmen auch dann gehört werden, wenn keine Außenreize präsentiert werden.

Diese neuronale Erklärung lasse einen wesentlichen Punkt offen, nämlich wie es überhaupt zu akustischen Halluzinationen komme, wenn die intrinsische Aktivität erhöht ist. Quin u. Northoff (2011) nehmen an, dass enkodierte Stimmen dann aktiviert würden, wenn die intrinsische Aktivität starke Schwankungen aufweise, die denen bei extrinsischen Stimuli ähnlich seien.

## 2.3 Affektive Erkrankungen

### 2.3.1 Neuronale Mechanismen und therapeutische Hinweise

Als Kerngeschehen der schweren Depression wird von Böker u. Northoff (2010) die Veränderung des Selbsterlebens herausgestellt. Die Autoren betonen (S. 967),

- » dass die durch die Auseinandersetzung mit psychodynamischen Zusammenhängen der Depression inspirierte Methodologie der Unter-

suchung der neuronalen Organisation wesentliche Circuli vitiosi der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation erfasst: Nicht Läsionen oder Störungen adaptiver neuronaler Mechanismen bestimmen die depressive Symptomatik, sondern die Aufrechterhaltung und die schließlich dysfunktionalen Kompensationsversuche auf der Grundlage einer erhöhten Ruhe-Aktivität bei depressiv Erkrankten.

Roth (2012) befasst sich mit der Auswirkung der psychoanalytischen Behandlung auf die neuronalen Strukturen des Gehirns. Er erwähnt u. a. die Hanse-Neuro-Psychoanalyse-Studie und sieht die Hypothese bestätigt (S. 80), dass

- » psychische Erkrankungen mit einer Störung kortikaler und subkortikaler limbischer Zentren, besonders des orbitofrontalen und anterioren cingulären Kortex, der Amygdala und des mesolimbischen Systems und der Interaktion dieser Zentren einhergehen. Bei einer erfolgreichen Therapie scheinen sich solche Störungen zurückzubilden.

Böker u. Grimm (2012) betonen, dass vornehmlich dem anterioren cingulären Kortex (ACC) eine Schnittstellenfunktion zwischen Emotion, Kognition und Verhalten zukomme. Böker u. Grimm konnten für die antidepressive Behandlung zeigen, dass psychotherapeutische und pharmakologische Interventionen an unterschiedlichen Wirkorten eine funktionelle Normalisierung bewirken. Spezifische Wirkorte der Psychotherapie seien der mediale und orbitale präfrontale Kortex, Wirkorte der Pharmakotherapie seien Hirnstamm und Thalamus. Durch Pharmakotherapie und Psychotherapie würden therapiespezifische, inverse Effekte induziert: Die funktionelle Modulation durch Antidepressiva gehe im Sinne von Bottom-up-Effekten von Projektionen des Hirnstamms und subkortikalen Arealen zu kortikalen Strukturen aus, während Psychotherapie im Sinne eines Top-down-Effektes eine kortikal vermittelte Veränderung in (para-) limbischen Strukturen induziere.

In der Übersicht von Hautzinger (2012, S. 414–423) über die neurobiologischen Effekte der Psychotherapie bei Depressiven mittels der

Psychotherapie bei Psychosen

Neuropsychodynamisches Handeln in Klinik und Praxis

Hartwich, P.; Grube, M.

2015, XV, 330 S. 22 Abb., Hardcover

ISBN: 978-3-662-44245-6