

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

Thomas Goschke und Gesine Dreisbach

Inhaltsverzeichnis

- 5.1 Warum ist die kognitive und affektive Neurowissenschaft relevant für die Klinische Psychologie? – 139**
- 5.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen – 140**
 - 5.2.1 Definition und Merkmale von Emotionen – 140
 - 5.2.2 Klassifikation von Emotionen – 141
 - 5.2.3 Adaptive Funktionen von Emotionen – 142
- 5.3 Determinanten von Emotionen – 142**
 - 5.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben – 142
 - 5.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung – 143
 - 5.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen – 144
- 5.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition – 145**
 - 5.4.1 Gibt es neurobiologische Evidenz für Basisemotionen? – 146
 - 5.4.2 Die Bedeutung der Amygdala für die Furchtverarbeitung und das implizite Emotionsgedächtnis – 147
 - 5.4.3 Unbewusste Auslösung emotionaler Reaktionen bei Menschen – 149
 - 5.4.4 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation – 153
 - 5.4.5 Orbitofrontaler und ventromedialer präfrontaler Kortex: Wertrepräsentationen, emotionale Entscheidungen und Extinktionslernen – 155
- 5.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis – 160**
 - 5.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses – 160
 - 5.5.2 Konsolidierung neuer Inhalte im deklarativen Gedächtnis – 163

- 5.5.3 Effekte von emotionaler Erregung und Stress auf das Gedächtnis – 164
- 5.5.4 Stress und Gedächtnis – 165
- 5.5.5 Effekte von Stimmungen auf das Gedächtnis und die Aufmerksamkeit – 168
- 5.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus: Kognitive Flexibilität vs. Stabilität – 171

5.6 Kognitive Kontrolle: Emotionsregulation und Selbstkontrolle – 174

- 5.6.1 Kognitive Kontrolle und exekutive Funktionen – 174
- 5.6.2 Emotionsregulation – 176
- 5.6.3 Kognitive Kontrolle bei Substanzkonsumstörungen und alltäglichen Selbstkontrollfehlern – 178
- 5.6.4 Kontrolldilemmata und die adaptive Regulation kognitiver Kontrolle – 179

Literatur – 181

5.1 Warum ist die kognitive und affektive Neurowissenschaft relevant für die Klinische Psychologie?

In den letzten zwei Jahrzehnten hat die Erforschung der Informationsverarbeitungsmechanismen und neurobiologischen Systeme, die kognitiven, emotionalen und verhaltenssteuernden Prozessen zugrunde liegen, rasante Fortschritte gemacht. Durch die Kombination von experimental- und allgemeinpsychologischen Methoden mit funktionellen Bildgebungstechniken (z. B. funktionelle Magnetresonanztomografie, fMRT, und Positronenemissionstomografie, PET) ist es möglich geworden, hämodynamische Korrelate der neuronalen Aktivität wie die regionale Hirndurchblutung oder den Oxygenierungsgrad des Bluts in bestimmten Hirnregionen mit hoher räumlicher Auflösung zu messen, während Probanden kognitive Aufgaben ausführen oder emotionale Reize verarbeiten. Das Ziel der kognitiven und affektiven Neurowissenschaften ist dabei nicht mehr allein die neuronale Lokalisierung psychischer Funktionen, sondern die Entwicklung von Modellen der funktionellen Netzwerke und dynamischen Interaktionen zwischen Hirnregionen, die kognitiven und affektiven Prozessen zugrunde liegen (für einführende Überblicksdarstellungen s. Banich und Compton 2018; Purves et al. 2013). Während der inhaltliche Fokus dabei anfänglich auf kognitiven Leistungen wie Wahrnehmung, Gedächtnis oder Sprache lag, werden inzwischen auch die neuronalen Grundlagen emotionaler Prozesse intensiv erforscht (für eine Sammlung von Übersichtsartikeln s. Armony und Vuilleumier 2013).

Warum sollten sich Klinische Psychologen und Psychotherapeuten mit den Ergebnissen der affektiven und kognitiven Neurowissenschaft befassen? Zunächst sind diese Ergebnisse für die klinische Psychologie insofern von Bedeutung, als eine gestörte Interaktion emotionaler und kognitiver Prozesse und eine Dysregulation der zugrunde liegenden neurobiologischen Funktionssysteme ein Kennzeichen zahlreicher psychischer Störungen ist (Buckholz und Meyer-Lindenberg 2012; Goschke 2014; Menon 2011). Vor dem Hintergrund der hohen persönlichen Belastungen und immensen gesellschaftlichen Kosten, die mit psychischen Störungen verbunden sind (Wittchen et al. 2011), erhofft man sich von der Integration klinisch-psychologischer mit experimentalpsychologischen und neurowissenschaftlichen Forschungsansätzen Fortschritte bei der Entschlüsselung der Determinanten und Mechanismen psychischer Störungen. Das langfristige Ziel ist es, von einer symptomorientierten zu einer auf Mechanismen basierenden Klassifikation psychischer Störungen zu kommen und auf dieser Grundlage neue diagnostische Instrumente zu entwickeln, Biomarker und Endophänotypen für psychische Störungen zu identifizieren und ein

besseres Verständnis der Wirkmechanismen von Therapie- und Interventionsverfahren zu gewinnen (Carcone und Ruocco 2017; S. E. Morris und Cuthbert 2012; Yager und Feinstein 2017).

Darüber hinaus kann eine Auseinandersetzung mit Ergebnissen der kognitiv-affektiven Neurowissenschaften aber auch dazu beitragen, noch immer weit verbreitete dualistische Vorurteile über das Verhältnis psychologischer und neurobiologischer Beschreibungsebenen zu überwinden. Während in der klinischen Psychologie nicht selten die Auffassung vertreten wurde, dass psychologische und neurowissenschaftliche Ansätze alternative oder sogar einander ausschließende Erklärungen für gestörtes Verhalten darstellen oder dass eine neurowissenschaftliche Perspektive eine unzulässige „Reduktion“ psychischer Phänomene auf neurobiologische Vorgänge bedeute, handelt es sich in Wirklichkeit um komplementäre Ansätze, die sich den gleichen Phänomenen auf unterschiedlichen Analyseebenen nähern. Aus der Tatsache, dass psychische Störungen eine neuronale Grundlage haben, folgt keineswegs, dass diese Störungen angeboren sind oder soziale und entwicklungsbezogene Faktoren keine Bedeutung haben, und auch nicht, dass sie unveränderbar sind oder allein durch pharmakologische Interventionen modifiziert werden können. Im Gegenteil haben kognitiv-neurowissenschaftliche Erkenntnisse nicht nur deutlich gemacht, dass die neuronalen Strukturen, die menschlichem Erleben und Verhalten zugrunde liegen, auf komplexen Wechselwirkungen zwischen genetischen Anlagen und Lernerfahrungen beruhen, sondern sie belegen auch, dass diese Strukturen durch psychotherapeutische Interventionen nachweislich in ihrer Funktionsweise verändert werden können (Cozolino 2017). Wenn aber Psychotherapie menschliches Erleben und Verhalten verändert, weil sie Lernprozesse in Gang setzt, durch die – um eine Formulierung von LeDoux (1996) zu gebrauchen – das Gehirn „neu verdrahtet“ wird, dann sind Erkenntnisse darüber, auf welche Weise neuronale Schaltkreise durch Erfahrungen und Lernprozesse verändert werden, von zentraler Bedeutung für das Verständnis der zugrunde liegenden Wirkprinzipien.

In diesem Kapitel geben wir einen Überblick über ausgewählte Theorien und Befunde zur Interaktion von Emotionen mit kognitiven Prozessen, wobei wir auf Themen fokussieren, die von Relevanz für das Verständnis psychischer Störungen sind. Nach einer Einführung in grundlegende Merkmale von Emotionen und ausgewählte Emotionstheorien (für ausführlichere Darstellungen s. Schirmer 2015; Shiota und Kalat 2012) gehen wir insbesondere auf folgende Fragen ein:

1. Welche Rolle spielen körperliche Reaktionen und kognitive Bewertungsprozesse bei der Auslösung von Emotionen?

2. Welche Gehirnsysteme liegen emotionalen Prozessen und speziell der Furcht zugrunde?
3. Was sind neurobiologische Grundlagen von Belohnung, Anreizmotivation und wertbasierten Entscheidungen?
4. Wie werden Gedächtnisprozesse und der Modus der Informationsverarbeitung durch Emotionen, Stimmungen und Stress beeinflusst?
5. Welche neuronalen Mechanismen liegen der kognitiven Kontrolle von Emotionen zugrunde?

Während wir in diesem Kapitel auf die Darstellung grundlagenwissenschaftlicher Ergebnisse fokussieren, werden wir bei allen Themen exemplarisch auch auf Implikationen für die Klinische Psychologie und die Frage eingehen, wie dysfunktionale Interaktionen emotionaler und kognitiver Prozesse zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen beitragen.

5.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen

5.2.1 Definition und Merkmale von Emotionen

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

Definition

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

Emotionen können also in Bezug auf unterschiedliche Komponenten beschrieben werden.

Merkmale von Emotionen

- **Kognitive Bewertung:** Emotionen beruhen auf Bewertungen von Reizen in Bezug zu den eigenen Erwartungen, Bedürfnissen, Motiven oder Zielen.
- **Körperliche (peripher-physiologische) Reaktionen:** Emotionen gehen mit Reaktionen des autonomen

Nervensystems einher (z. B. einer erhöhten Herzrate oder Hautleitfähigkeit).

- **Ausdrucksverhalten:** Emotionen sind häufig mit charakteristischen Gesichtsausdrücken und Körperhaltungen verbunden, über die der eigene Gefühlszustand kommuniziert wird.
- **Handlungsbereitschaft:** Emotionen haben motivierende und handlungsvorbereitende Funktionen, insofern sie bestimmte Reaktionsklassen (z. B. Kampf versus Flucht) in erhöhte Bereitschaft versetzen.
- **Zentralnervöse Prozesse:** Emotionen beruhen auf der Aktivität und dem Zusammenspiel kortikaler und subkortikaler Gehirnstrukturen und neuronaler Netzwerke.
- **Subjektives Erleben:** Emotionen sind (zumindest beim Menschen und vermutlich auch einigen anderen höheren Tierarten) mit spezifischen Erlebnisqualitäten verbunden. Während einige Emotionspsychologen das bewusste Gefühlserleben als notwendigen Bestandteil „echter“ Emotionen ansehen, neigen evolutionspsychologische und neurowissenschaftliche Theoretiker eher zu der Auffassung, dass es auch unbewusste emotionale Reaktionen gibt, die auf evolutionär entstandenen Reaktionssystemen beruhen und sich nicht notwendigerweise im subjektiven Erleben manifestieren müssen (Smith und Lane 2016).

Diese verschiedenen Komponenten lassen sich am Beispiel einer akuten Furchtreaktion veranschaulichen. Im Zustand intensiver Furcht

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

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

Definition

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

5.2.2 Klassifikation von Emotionen

Eine der ältesten Fragen der Emotionsforschung ist die danach, welche und wie viele Emotionen es gibt und wie man diese klassifizieren kann. Dabei lassen sich dimensionale und kategoriale Ansätze unterscheiden. Ein klassisches Beispiel eines dimensional Ansatzes stammt von Wundt (1905), der davon ausging, dass sich alle Emotionen auf den drei bipolaren Erlebensdimensionen Lust–Unlust, Erregung–Beruhigung und Spannung–Lösung beschreiben lassen. In neueren Untersuchungen, in denen man verschiedene Maße der Ähnlichkeit von Emotionswörtern erhoben und mit Hilfe multidimensionaler Skalierungs- oder faktorenanalytischer Techniken analysiert hat, haben sich die beiden erstgenannten Dimensionen Valenz und Erregung zumeist replizieren lassen. Ohne hier auf die methodischen Probleme dieses **sprachanalytischen Ansatzes** eingehen zu können, sei angemerkt, dass einige Emotionsforscher die Auffassung vertreten, dass Valenz keine bipolare Dimension ist, sondern es separate neurobiologische Systeme für Belohnung, Lust und Annäherungsverhalten einerseits und Bestrafung, Unlust und Vermeidungsverhalten andererseits gibt (Rolls 2014; Watson et al. 1988).

Ein einflussreicher dimensionaler Ansatz zur Beschreibung von Emotionen ist das von Russell (1991) entwickelte **Circumplex-Modell**, das auf Faktorenanalysen von Ratings von Emotionsbegriffen, emotionalen Gesichtsausdrücken und erlebten Emotionen beruht. Im Circumplex-Modell werden Emotionen um einen Kreis angeordnet, dessen Zentrum im Schnittpunkt von zwei orthogonalen Achsen – einer Aktivierungsdimension („arousal“) und einer Lustdimension („pleasure“) – angeordnet sind. Emotionen, die nah beieinanderliegen, sind ähnlich in Bezug auf ihre dimensional Merkmale. Das Modell soll es ermöglichen, den emotionalen Zustand einer Person zu wechselnden Zeitpunkten abzubilden, wobei es eine völlige Abwesenheit von Emotionen nicht gibt, sondern ein sog. Kernaffect im-

mer vorliegt und nur mehr oder weniger stark und damit subjektiv wahrnehmbar ist. In Bezug auf die ontogenetische Entwicklung von Emotionen wird angenommen, dass Menschen zwar von Geburt an Emotionen erleben, die sich auf diesen beiden Dimensionen abbilden lassen, sie aber erst in der Interaktion mit ihrer Umwelt lernen, diese Empfindungen zu unterscheiden und zu benennen (für eine ausführlichere Darstellung s. Horstmann und Dreisbach 2017).

Während Erregung und Valenz als Grunddimensionen von Emotionen als gut validiert betrachtet werden können, besteht eine Einschränkung dimensionaler Emotionsmodelle darin, dass sie qualitative Unterschiede zwischen Emotionen, die im zweidimensionalen Raum nahe beieinanderliegen, nicht angemessen abbilden können (so liegen Ärger und Angst in Bezug auf Valenz und Erregung im Circumplex-Modell nah beieinander, unterscheiden sich aber im Erleben und ihren funktionalen Eigenschaften sehr deutlich).

Ein alternativer Ansatz zur Emotionsklassifikation beruht auf der auf Charles Darwin zurückgehenden Annahme einer begrenzten Zahl universeller und angeborener **Basisemotionen**. Basisemotionen werden als adaptive Reaktionssysteme betrachtet, die sich im Verlauf der Evolution als Antworten auf überlebenswichtige Anforderungen bei der Verhaltenssteuerung entwickelt haben und eng mit grundlegenden Motivationssystemen (z. B. Fortpflanzung, Exploration, Kampf, Flucht) zusammenhängen (Plutchik 1980). Als Beleg für Basisemotionen wird u. a. angeführt, dass Gesichtsausdrücke für Emotionen wie Freude, Trauer, Angst, Ärger, Ekel und Überraschung nicht erlernt werden müssen und vermutlich angeboren sind. Ferner sind emotionale Gesichtsausdrücke interkulturell sehr ähnlich und werden von Angehörigen verschiedener Kulturen mit relativ hoher Übereinstimmung Emotionskategorien zugeordnet (Ekman 1992, 1993). Das mit Basisemotionen verknüpfte mimische Ausdrucksverhalten kann zudem in homologer Form auch bei nichtmenschlichen Primaten beobachtet werden.

Als weiteres Kriterium wird häufig angeführt, dass Basisemotionen auf spezifischen Gehirnsystemen beruhen, wobei funktionelle Bildgebungsstudien allerdings bislang keine klaren Belege für eine Eins-zu-Eins-Zuordnung von Basisemotionen zu bestimmten Hirnregionen erbracht haben (wir kommen in ► Abschn. 5.4.1 darauf zurück). Dies hat einige Emotionsforschern bewogen, eine konstruktivistische **Konzeption** von Emotionen zu vertreten (Lindquist und Barrett 2012), nach der Emotionen – im Einklang mit der oben getroffenen Unterscheidung verschiedener Emotionskomponenten – komplexe Zustände sind, die aus dem Zusammenspiel einer Reihe grundlegender Prozesse hervorgehen. Dazu gehören u. a. die interozeptive Repräsentationen körperlicher Vorgänge, die Interpretation der Bedeutung von Reizen in Bezug auf Bedürfnisse, Motive

und Ziele, das kommunikative Ausdrucksverhalten, die Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf bedeutsame Reize, spezifische Handlungsbereitschaften sowie die individuelle Lerngeschichte. Dabei sind einzelne Prozesse nicht spezifisch für nur eine bestimmte Emotion, sondern können an verschiedenen Emotionen beteiligt sein.

5.2.3 Adaptive Funktionen von Emotionen

Ein wichtiger Verdienst evolutionspsychologischer Ansätze besteht darin, dass sie darauf hingewiesen haben, dass Emotionen – entgegen einer in der westlichen Geistesgeschichte weit verbreiteten Auffassung – nicht in erster Linie Widersacher der Vernunft oder Störungen des rationalen Denkens und Handelns sind, sondern dass sich emotionale Reaktionssysteme im Verlauf der Evolution entwickelt haben, weil dies mit einem Selektionsvorteil verbunden war und sie adaptive Funktionen bei der Verhaltenssteuerung haben (Damasio 1994; LeDoux 1996; Plutchik 1980).

Adaptive Funktionen von Emotionen

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

5.3 Determinanten von Emotionen

Eine zentrale Frage der Emotionspsychologie ist, welche Rolle die oben genannten Komponenten (Verhalten, Physiologie, subjektives Erleben) bei der Auslösung spezifischer Emotionen in einer konkreten Situation spielen. Während viele klassische Theorien *einen* bestimmten Aspekt als entscheidend für die Emotionsauslösung betrachtet haben, ist eine **systemtheoretische Konzeption** angemessener, derzufolge Emotionen das Ergebnis von Informationsverarbeitungsprozessen auf unterschiedlichen Verarbeitungsebenen sind, die auf verteilten Netzwerken subkortikaler und kortikaler Hirnsysteme beruhen. In den folgenden Abschnitten gehen wir zunächst auf die Bedeutung körperlicher Reaktionen sowie bewusster und unbewusster kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung ein, bevor wir neurobiologische Grundlagen von Emotionen diskutieren.

5.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben

Eine bis heute nicht abschließend geklärte Frage betrifft die Bedeutung peripherer körperlicher Reaktionen für die Emotionsgenese. Nach einer Auffassung, die unabhängig voneinander von William James (1884) und dem dänischen Psychologen Carl Lange (1885) entwickelt wurde, ist das Emotionserleben nichts anderes als die Wahrnehmung der körperlichen Veränderungen (insbesondere in den viszerale [Eingeweide-]Organen), die in Reaktion auf einen emotionalen Reiz auftreten. Wenn wir einen emotionalen Reiz wahrnehmen (z. B. eine Schlange bei einer Wanderung durch die Wüste), löst dies nach dieser Hypothese eine Reihe körperlicher Reaktionen aus (z. B. erhöhten Puls, Schwitzen) und erst die Wahrnehmung dieser physiologischen Veränderungen konstituiert das erlebte Gefühl. James brachte dies pointiert durch den Satz auf den Punkt, dass wir nicht zittern, weil wir Angst haben, sondern Angst haben, weil wir zittern. In einer späteren Version seiner Theorie ergänzte James (1894) diese Hypothese dahingehend, dass für das Emotionserleben nicht die reine Wahrnehmung der körperlichen Reaktionen ausreichte, sondern eine als *bedeutsam bewertete* „Vorstellung der Gesamtsituation“ vorliegen müsse, womit er spätere kognitive Bewertungstheorien der Emotionen vorwegnahm (► Abschn. 5.3.2).

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

- dass eine Durchtrennung der Nervenverbindungen von den viszerale Organen zum Gehirn nicht zu einem völligen Ausfall emotionalen Verhaltens führt,

- dass unterschiedliche Emotionen mit den gleichen viszerale Veränderungen einhergehen und diese Veränderungen auch bei nicht emotionalen Erregungszuständen auftreten können,
- dass die viszerale Rückmeldung zu diffus und zu langsam seien und
- dass körperliche Veränderungen, die künstlich (z. B. durch eine Adrenalininjektion) erzeugt werden, nicht zu echten Emotionen führen.

Aus heutiger Sicht ist diese Kritik allerdings zu relativieren. Zum einen betreffen einige dieser Kritikpunkte das emotionale **Verhalten**, während James sich primär auf das **Emotionserleben** bezog. Ferner konnte gezeigt werden, dass sich die **Muster** von physiologischen Veränderungen bei unterschiedlichen Emotionen bis zu einem gewissen Maß unterscheiden (Ekman et al. 1983). Allerdings ist nach wie vor fraglich, ob diese Spezifität hinreicht, um die Differenziertheit des Emotionserlebens vollständig erklären zu können (für einen Überblick s. Kreibitz 2010).

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

Während umstritten ist, ob die Wahrnehmung körperlicher Reaktionsmuster eine notwendige oder hinreichende Bedingung für das Vorliegen einer Emotion ist, herrscht weitgehend Einigkeit darüber, dass physiologische Erregung zu der spezifischen Erlebensqualität beiträgt, die Emotionen von „kalten“ Kognitionen unterscheidet. Sehr einflussreich war in diesem Zusammenhang die Theorie der „somatischen Marker“ von Antonio Damasio (1994), die an James (1894) anknüpft, insofern sie zentralnervösen Repräsentationen körperlicher Veränderungen eine entscheidende Rolle für das Emotionserleben beimisst (► Abschn. 5.4.5).

5.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung

Die meisten aktuellen Emotionstheorien enthalten in der einen oder anderen Form die Annahme, dass die Intensität und Qualität von Emotionen auf kognitiven Bewertungen und Einschätzungen (engl. „appraisal“) einer Situation beruhen (Scherer et al. 2001). Dabei lassen sich unterschiedlich komplexe Einschätzungsprozesse auf verschiedenen Stufen der Informationsverarbeitung unterscheiden (Ellsworth und Scherer 2003; Lazarus 1991) (► **Gut zu wissen**).

1. Bei der **primären Einschätzung** („primary appraisal“) wird bewertet, ob ein Ereignis relevant (z. B. förderlich oder hinderlich) für die eigenen Motive und Ziele ist.
2. Bei der **sekundären Bewertung** („secondary appraisal“) kommt es darüber hinaus zu einer Beurteilung der eigenen Handlungs- und Bewältigungsmöglichkei-

Studienbox

Überprüfung der Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer

Schachter und Singer (1962) konnten in einem klassischen Experiment zeigen, dass Versuchspersonen, die eine Adrenalininjektion erhalten hatten, aber über deren physiologischen Effekte (erhöhte Erregung, Herzrasen etc.) nicht oder falsch informiert wurden, sich in ihrem Emotionserleben und Verhalten stärker durch einen entweder euphorisch oder ärgerlich agierenden Konföderierten des Versuchsleiters anstecken ließen als Probanden, die korrekt über die Auswirkung der Injektion informiert wurden. Dies steht im Einklang mit der Annahme, dass die falsch informierten Personen ihre wahrgenommene Erregung je nach Verhalten des Konföderierten darauf zurückführten, dass die Situation offenbar fröhlich bzw. ärgerlich war und infolgedessen die

entsprechende Emotion erlebten. Allerdings ergab das Experiment auch Befunde, die nicht im Einklang mit der Zwei-Faktoren-Theorie stehen. Wichtiger noch ist, dass spätere Replikationsversuche negative oder sogar gegenläufige Befunde erbracht haben, insbesondere zeigten Probanden in einer uninformierten Adrenalingruppe auch in der Euphoriebedingung stärkere negative Emotionen (Marshall und Zimbardo 1979). Obwohl Ursachenzuschreibungen physiologischer Veränderungen zweifellos das Emotionserleben beeinflussen können, hat sich die Annahme, dass Erregungszustände völlig unspezifisch und beliebig kognitiv (um)interpretierbar seien, in dieser extremen Form nicht halten lassen (für einen kritischen Überblick s. Reisenzein 1983).

ten, insbesondere ob man die Situation durch eigenes Eingreifen meistern kann (problembezogenes Bewältigungspotenzial) oder ob man die eigenen Ziele der Situation anpassen kann (emotionsbezogenes Bewältigungspotenzial).

3. Schließlich kann es aufgrund neuer Informationen oder Überlegungen zu einer **Neueinschätzung** („reappraisal“) kommen (z. B. wenn ein nächtliches Geräusch, das zunächst einen Schreck auslöst, im nächsten Moment auf eine streunende Katze zurückgeführt wird). Neueinschätzungen spielen eine wichtige Rolle bei der Bewältigung (Coping) negativer Emotionen und Stresssituationen (wir kommen darauf im ► Abschn. 5.6.2 zurück).

Die Unterschiede zwischen verschiedenen Emotionen werden dabei auf unterschiedliche **Muster von Einschätzungen** auf einer begrenzten Anzahl von **Einschätzungsdimensionen** zurückgeführt. Lazarus (1991) hat 15 Basisemotionen postuliert, die jeweils eine charakteristische Person-Umwelt-Beziehung („core relational theme“) betreffen und sich durch ein spezifisches Bewertungsmuster auszeichnen. Beispielsweise entstehe Freude, wenn ein Ereignis kongruent mit wichtigen eigenen Zielen ist und man bei der Verfolgung der Ziele gut vorankommt, wohingegen Furcht entstehe, wenn ein Ereignis als relevant für eigene Motive bewertet wird, inkongruent mit den eigenen Zielen ist und das Bewältigungspotenzial als gering oder unsicher eingeschätzt wird. Moralische Emotionen wie Schuld oder Scham schließen darüber hinaus Einschätzungen darüber ein, ob ethische Prinzipien durch eigenes oder fremdes Verschulden verletzt wurden. Eine interkulturelle Studie mit Probanden aus 37 Ländern hat gezeigt, dass die Einschätzungsmuster, die mit unterschiedlichen Emotionen assoziiert sind, trotz einzelner Abweichungen insgesamt eine hohe interkulturelle Übereinstimmung aufweisen (Scherer 1997).

Gut zu wissen

Die Bewertungstheorie von Scherer

Eine sehr differenzierte Bewertungstheorie hat Scherer (Ellsworth und Scherer 2003) vorgelegt, der fünf unterschiedliche Ebenen der Reizbewertung (sog. „stimulus evaluation checks“) unterscheidet, die jeweils zu unterschiedlichen Emotionen führen können:

1. die Einschätzung der Vertrautheit versus Unerwartetheit eines Reizes mit den korrespondierenden Emotionen Schreck, Überraschung oder Langeweile;
2. die Einschätzung eines Reizes hinsichtlich seiner Valenz (Lust/Unlust);
3. die Einschätzung der Relevanz des Reizes für die Befriedigung aktueller Bedürfnisse oder die Verfol-

gung aktueller Ziele, die Emotionen wie Zufriedenheit, Freude, Furcht oder Wut auslösen können;

4. die Bewertung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten und Kontrollierbarkeit der Situation, die je nach Einschätzung zu Traurigkeit, Wut oder Furcht führen kann;
5. die Einschätzung der Situation und der eigenen oder der Handlungen anderer mit Bezug zu gesellschaftlichen oder individuellen Normen, was zu Emotionen wie Verlegenheit, Scham und Stolz führen kann.

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

5.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen

Eine Frage, die auch für die Psychotherapie von großer Bedeutung ist, ob bewusste kognitive Einschätzungen eine notwendige Bedingung für Emotionen sind oder ob Emotionen auch unbewusst ausgelöst werden können. In einem viel beachteten Aufsatz hat Robert Zajonc (1980) dafür argumentiert, dass Emotionen oft unmittelbare Reaktionen auf eine Situation sind, die ohne Vermittlung durch bewusste kognitive Bewertungen ausgelöst werden. Als Beleg führte er u. a. den Befund an, dass Personen affektive Präferenzen erwerben können, ohne sich der Grundlage dieser Präferenzen bewusst zu sein. Beispielsweise schätzen Probanden sinnlose geometrische Figuren oder fremdartige Melodien als umso schöner ein, je häufiger ihnen diese Reize zuvor dargeboten wurden, auch wenn sie sich nicht bewusst an die Reize erinnern (sog. „mere exposure effect“).

Demgegenüber hat Lazarus (1984) die Auffassung verteidigt, dass Emotionen stets eine kognitive Bewertung einer Reizsituation im Lichte relevanter Ziele und Motive voraussetzen. Aus zwei Gründen kann diese seinerzeit mit großem Engagement ausgetragene Kontroverse aus heutiger Sicht als gelöst angesehen werden. Zum einen beruht sie auf unterschiedlichen Definitionen der Begriffe Emotion und Kognition. Schränkt man wie Zajonc (1980) den Kognitionsbegriff auf bewusste Denk- und Schlussfolgerungsprozesse ein und betrachtet gleichzeitig einfache Präferenzurteile bereits als emotionale Reaktionen, so wird man Emotionen als „präkogni-

tiv“ ansehen, da sie ohne bewusste Bewertungen ausgelöst werden können. Verwendet man dagegen wie Lazarus einen weiten Kognitionsbegriff, der auch unbewusste Informationsverarbeitungsprozesse einschließt, wird man zu dem Schluss kommen, dass Emotionen „postkognitiv“ sind, da ihnen notwendigerweise *irgendeine* Form von Informationsverarbeitung vorausgehen muss.

➤ Wichtig

Wichtiger als der Streit um Begriffsdefinitionen ist die Erkenntnis, dass an der Entstehung von Emotionen unterschiedlich elaborierte (bewusste als auch unbewusste) Bewertungsprozesse beteiligt sind. Dementsprechend sind auf neuronaler Ebene an der Auslösung von Emotionen sowohl neokortikale Hirnregionen beteiligt, die bewussten kognitiven Einschätzungen zugrunde liegen, als auch subkortikale Strukturen, die automatische und teilweise unbewusste Reizbewertungen vermitteln (Smith und Lane 2016).

5.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition

Die Frage nach den neurobiologischen Grundlagen von Emotionen war lange Zeit durch das Konzept des sog. „limbischen Systems“ (MacLean 1949) geprägt, zu dem u. a. die Amygdala, der orbitofrontale Kortex, der Hippocampus, der Hypothalamus und Teile der Basalganglien gezählt wurden und das lange Zeit als „emotionales Gehirn“ betrachtet wurde (Abb. 5.1). Allerdings ist aus heutiger Sicht kritisch anzumerken, dass an Emotionen auch neokortikale Regionen wie Teile des präfrontalen Kortex (Dixon et al. 2017) maßgeblich beteiligt sind, während auf der anderen Seite die ursprüngliche Konzeption des limbischen Systems auch Regionen wie den Hippocampus umfasste, von denen wir heute wissen, dass sie primär an kognitiven, insbesondere Gedächtnisfunktionen beteiligt sind. Generell hat sich die Vorstellung, dass „emotionale“ und „kognitive“ Hirnregionen klar voneinander abgegrenzt werden können, als unhaltbar erwiesen. Emotionen beruhen auf komplexen Netzwerken von Hirnregionen, die sowohl neokortikale als auch subkortikale Regionen umfassen, die über mehrere parallele Schleifen mitein-

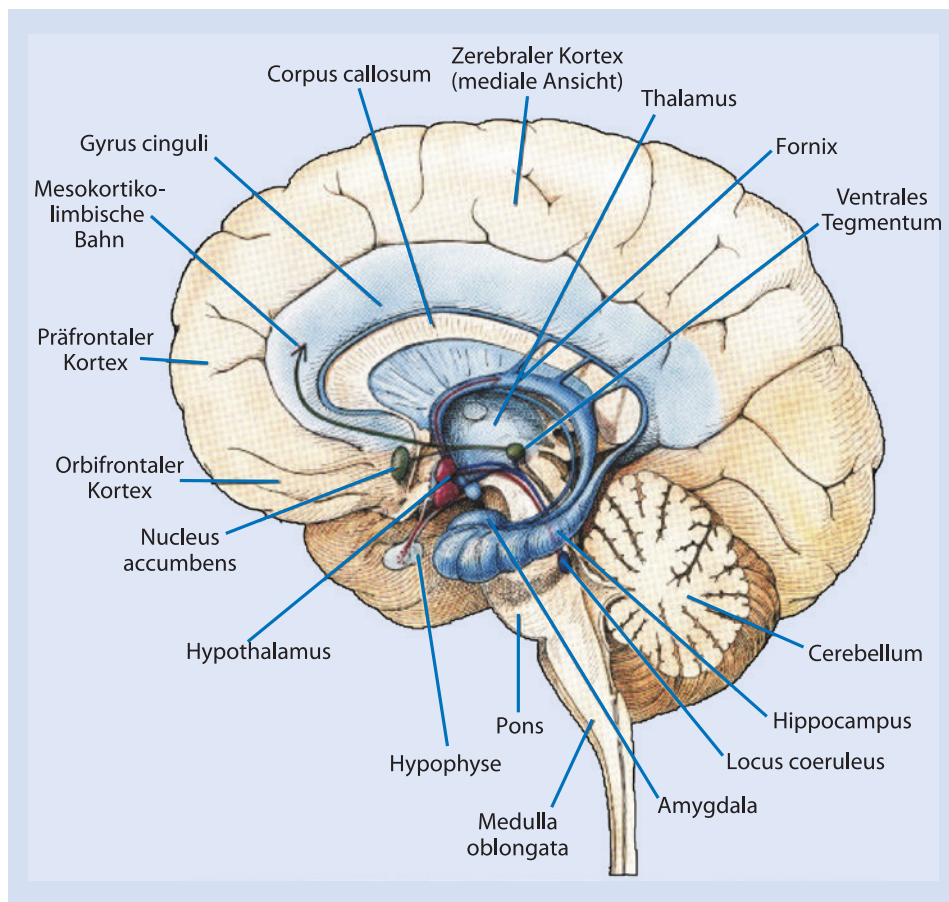


Abb. 5.1 Einige emotionsrelevante Hirnregionen (mediale Ansicht des Gehirns)

ander interagieren (Pessoa 2017). Subkortikale Regionen wie die Basalganglien und die Amygdala erhalten dabei Informationen aus sensorischen, kognitiven, motivationalen und motorischen Systemen und projizieren einerseits auf indirektem Weg zurück in den Kortex und andererseits zu Kernen im Hirnstamm, die Ausgangspunkt aufsteigender neuromodulatorischer (z. B. dopaminerger, serotonerger und noradrenerger) Systeme sind. Dabei können einzelne Regionen zu mehreren funktionellen Netzwerken gehören und diese Netzwerke können sich dynamisch je nach Kontext und Aufgabenanforderungen bis zu einem gewissen Grad neu konfigurieren (Calhoun et al. 2014).

➤ Wichtig

Emotionen beruhen auf Prozessen in weit verteilten, dynamischen und kontextabhängigen kortikalen und subkortikalen Netzwerken, die sensitiv für körperliche Signale sind und sensorische, kognitive, motivationale und handlungsbezogene Informationen integrieren.

5.4.1 Gibt es neurobiologische Evidenz für Basisemotionen?

Wir hatten bereits erwähnt, dass ein wichtiges Kriterium für die Existenz von Basisemotionen darin gesehen wird, dass sie sich eindeutig bestimmten Hirnregionen zuordnen lassen. Allerdings haben Metaanalysen einer großen Zahl von fMRT- und PET-Studien zu neuronalen Korrelaten induzierter Emotionen oder der Verarbeitung emotionaler Reize bislang keine eindeutige Evidenz für diese Annahme erbracht. Zwar haben solche Metaanalysen ergeben, dass Emotionen wie Furcht, Ärger, Ekel, Trauer und Freude konsistent mit Aktivierungen in bestimmten Gruppen von Hirnregionen assoziiert werden konnten und sich aufgrund der aktivierten Regionen auch voneinander diskriminieren ließen. Beispielsweise fanden Vytal und Hamann (2010), dass Furcht (neben diversen anderen Regionen) konsistent die Amygdala und die Insula aktivierte und sich aufgrund dieser Aktivierungen von Freude und Trauer abgrenzen ließ. Demgegenüber war Trauer u. a. mit einer Aktivierung im medialen frontalen Gyrus und im subgenualen anterioren cingulären Kortex (ACC) assoziiert und konnte aufgrund dieser Aktivierung von den anderen Emotionen unterschieden werden. Allerdings wurden viele Hirnregionen bei mehr als einer Emotion aktiviert und konnten nicht spezifisch nur einer Emotion zugeordnet werden. Auch eine weitere Metaanalyse von 91 fMRT- und PET-Studien (Lindquist et al. 2012) zeigte, dass beispielsweise die Aktivierung der Amygdala keineswegs nur mit Furcht assoziiert war, sondern sich auch bei Ekel, Ärger oder sogar Freude zeigte (was zu der Annahme passt, dass die Amygdala Teil eines emotionsübergreifenden „Salienznetzwerks“ (s. un-

ten) ist, das die Bedeutsamkeit von Reizen signalisiert). Auch andere Regionen wie die anteriore Insula, der ACC oder der orbitofrontale Kortex wurden bei mehr als einer Emotion aktiviert. Ergebnisse neuerer Studien, in denen multivariate Mustererkennungsverfahren eingesetzt wurden, um Emotionen anhand der Muster aktivierter Hirnregionen zu diskriminieren, weisen in die gleiche Richtung (Kragel und LaBar 2016).

Während Emotionen wie Angst, Ärger und Freude also konsistent mit Aktivierungen in bestimmten Netzwerken von Hirnregionen einhergehen, sind viele dieser Regionen nicht spezifisch an nur einer bestimmten Emotion beteiligt. Emotionen sind komplexe Zustände, die multiple Teilprozesse beinhalten, die auf großräumigen Netzwerken von Hirnsystemen („large-scale brain networks“) beruhen, wobei einzelne Regionen Funktionen vermitteln, die für mehrere emotionale Zustände relevant sein können. Diese Annahme steht in Einklang mit Erkenntnissen zu den neuronalen Grundlagen psychischer Störungen. Auch hier hat in den letzten Jahren ein Wechsel von der Fokussierung auf einzelne Hirnregionen hin zu der Annahme stattgefunden, dass psychische Störungen mit dysfunktionalen Interaktionen verteilter Hirnstrukturen einhergehen (Buckholz und Meyer-Lindenberg 2012; Goschke 2014; Menon 2011; L. M. Williams 2017). Analysen der funktionellen Konnektivitäten zwischen Hirnregionen auf der Basis von MRT-Daten haben Evidenz für eine Reihe solcher großräumigen Netzwerke ergeben, die für die Emotionsforschung und Klinische Psychologie gleichermaßen relevant sind:

- Ein sog. **Default Mode Network** umfasst den anterioren medialen präfrontalen Kortex, den posterioren cingulären Kortex und Precuneus, den inferioren Parietalkortex und den medialen Temporallappen. Dieses Netzwerk wird u. a. mit einer nach innen gerichteten Aufmerksamkeit und selbstreferenziellen Kognitionen in Verbindung gebracht, wohingegen es deaktiviert wird, wenn externe Aufgaben ausgeführt werden (Raichle 2015).
- Ein **Salienznetzwerk** umfasst die anteriore Insula, den dorsalen ACC und die erweiterte Amygdala. Dieses Netzwerk vermittelt die Detektion „salienter“, also überraschender, emotional oder motivational bedeutsamer und verhaltensrelevanter (innerer sowie äußerer) Reize (Menon und Uddin 2010). Dabei wird der dorsale ACC speziell mit der Registrierung von Reaktionskonflikten und der kontextabhängigen Mobilisierung kognitiver Kontrolle in Verbindung gebracht (Mansouri et al. 2017). Dieses Netzwerk überlappt teilweise mit Regionen, die mit negativem Affekt und der Verarbeitung bedrohlicher Reize in Verbindung gebracht werden (L. M. Williams 2017).
- Ein **Bewertungsnetzwerk** umfasst den orbitofrontalen und ventromedialen präfrontalen Kortex sowie das

ventrale Striatum und ist an der Prädiktion von Belohnungen und der Repräsentation des subjektiven Werts von Reizen, Handlungen und Zielen beteiligt (Peters und Büchel 2010; Rangel und Clithero 2014).

- Ein **exekutives Kontrollnetzwerk** umfasst den dorsolateralen Präfrontalkortex und posterioren Parietalkortex und vermittelt die Aufrechterhaltung von Zielen im Arbeitsgedächtnis, die Inhibition automatischer oder habitueller Reaktionen, die zielgerichtete Steuerung der Aufmerksamkeit und die „Top-Down“-Modulation perzeptueller, emotionaler, motivationaler und motorischer Prozesse im Sinne übergeordneter Ziele (Botvinick und Cohen 2014; Egner 2017; Goschke 2017a).

Wenn wir im Folgenden auf einzelne für die Emotionsverarbeitung wichtige Schlüsselregionen wie die Amygdala und den orbitofrontalen Kortex eingehen, ist im Blick zu behalten, dass diese Regionen stets in weit verteilte Netzwerke eingebunden sind.

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

In den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts beobachteten Klüver und Bucy (1937), dass Affen nach Läsionen im medialen Temporallappen ungewöhnliche emotionale Reaktionen zeigten und sich beispielsweise Objekten annäherten, die normalerweise eine Furchtreaktion

auslösen würden (die Autoren sprachen von „psychischer Blindheit“). Erst in den 1950er Jahren fand man heraus, dass die entscheidende Struktur, die für diese Beeinträchtigungen verantwortlich ist, die Amygdala ist, eine beidseitig im medialen Temporallappen liegende Gruppe von Kernen (Abb. 5.2). Besonders gut untersucht wurde die Rolle der Amygdala am Beispiel der Furchtkonditionierung im Tierversuch (Abb. 5.3; Kap. 4). Dabei wird ein neutraler Reiz (z. B. ein Ton), der abgesehen von einer momentanen Aufmerksamkeitszuwendung keine spezifischen Reaktionen bei dem Tier auslöst, mit einem nachfolgenden aversiven Reiz (z. B. einem leichten Elektroschock) gepaart, der eine angeborene Furchtreaktion auslöst, die sich u. a. darin ausdrückt, dass das Tier erstarrt („Einfrieren“), sich sein Puls erhöht und Stresshormone ausgeschüttet werden. Die Versuchstiere lernen unter diesen Bedingungen schnell, Ton und Schock miteinander zu assoziieren und reagieren nach einigen Lerndurchgängen bereits auf den Ton mit den charakteristischen Anzeichen einer Furchtreaktion.

Wichtig

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

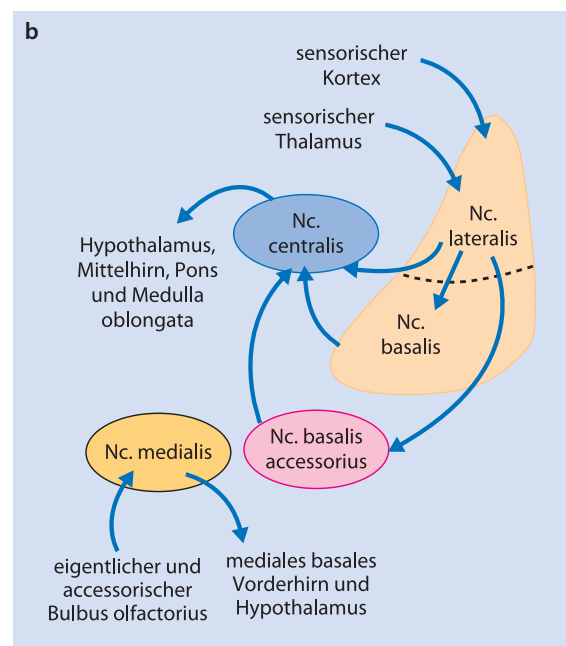
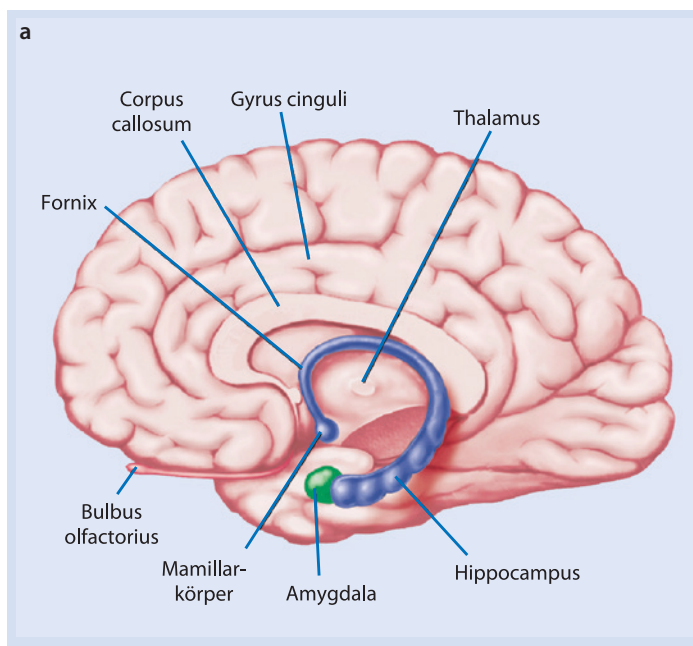
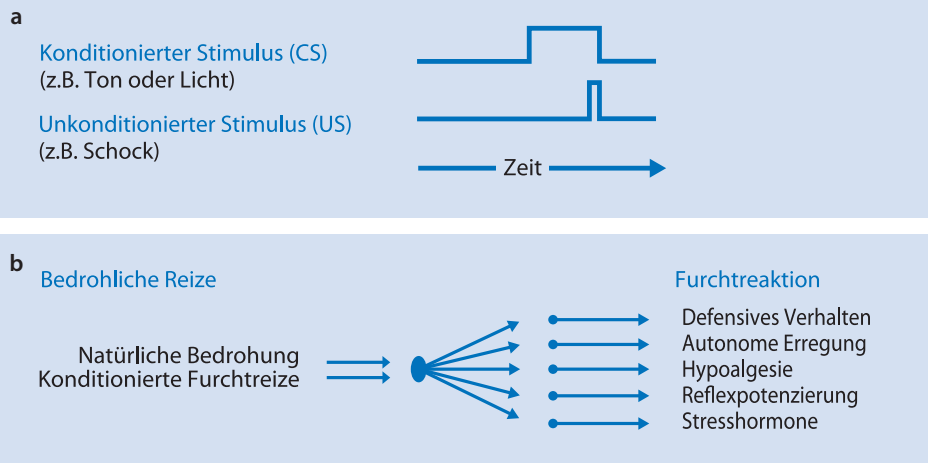


Abb. 5.2 a Anatomische Lage der Amygdala im medialen Temporallappen; b vereinfachte Darstellung wichtiger Kerne (Nuclei, Nc.) und Verbindungen der Amygdala. (Modifiziert nach Gazzaniga et al. 2002, © W. W. Norton)

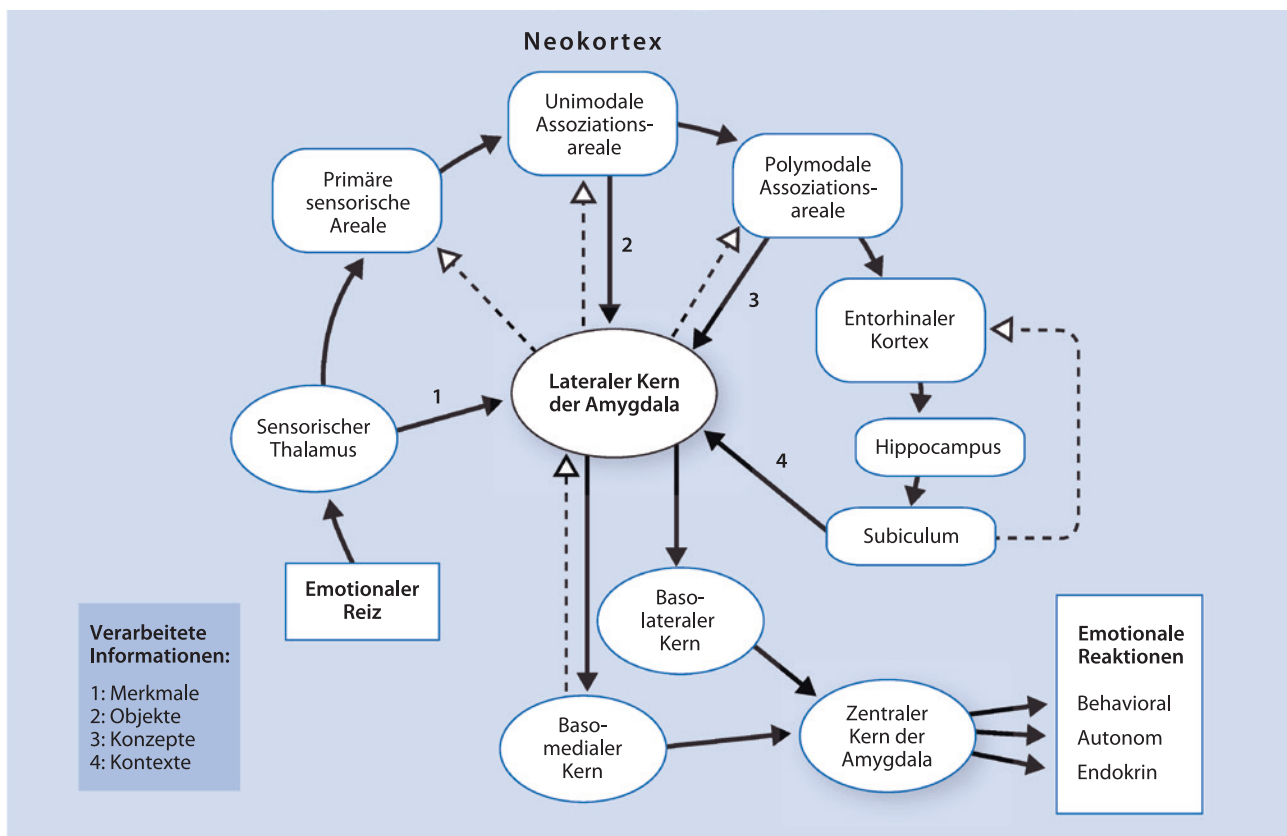


■ Abb. 5.3 Prinzip der klassischen Furchtkonditionierung

■ Das Furchtmodell von LeDoux

Die Arbeitsgruppe um LeDoux hat in Tierexperimenten (zumeist mit Ratten) zeigen können, dass die Amygdala Informationen über sensorische Reize auf zwei Wegen erhält (zusammenfassend LeDoux 2000; ■ Abb. 5.4). Zum einen erhält der laterale Kern der

Amygdala Informationen aus uni- und polymodalen Assoziationsarealen des Neokortex, in denen Reize aus verschiedenen Sinnesmodalitäten bereits auf einem hohen Niveau verarbeitet und im Lichte gespeicherter Gedächtnisinhalte, Erwartungen und Ziele des Lebewesens klassifiziert und bewertet wurden. Diese Informa-



■ Abb. 5.4 Darstellung afferenter und efferenter Verbindungen der Amygdala, die in LeDoux's Theorie der Furchtkonditionierung relevant sind. (Modifiziert nach Gazzaniga et al. 2002, © W. W. Norton)

tionen werden vom lateralen Kern weiter zum zentralen Kern der Amygdala geleitet, der seinerseits efferente Verbindungen zu Hirnstrukturen hat, die viszerale und neuroendokrine Körperreaktionen kontrollieren (u. a. zum paraventriculären Kern des Hypothalamus und zum Locus coeruleus, die für die Ausschüttung von Stresshormonen und erhöhte Vigilanz verantwortlich sind, zum parabrachialen Kern, der eine erhöhte Atemfrequenz bewirkt, zum zentralen Höhlengrau, das für das „Einfrieren“ verantwortlich ist, zu motorischen Gesichtsnerven, die den ängstlichen Gesichtsausdruck auslösen; ■ Abb. 5.4). Die Amygdala ist also in einer idealen anatomischen Position, um Repräsentationen sensorischer Reize mit einer emotionalen Signifikanz auszustatten und mit somatischen, endokrinen und viszerale Reaktionen zu verknüpfen.

Zum anderen erreichen sensorische Informationen den lateralen Kern der Amygdala auch über eine direkte Verbindung vom Thalamus, also der ersten Schaltstelle für Reizinformation auf dem Weg von den Sinnesorganen zum Neokortex. Wie LeDoux und Mitarbeiter zeigen konnten, ist diese direkte Verbindung vom Thalamus zur Amygdala hinreichend für den Erwerb klassisch konditionierter Furchtreaktionen auf einfache auditorische Reize (LeDoux 2000). So ist eine Furchtkonditionierung auf Töne selbst nach einer Zerstörung des auditorischen Kortex noch möglich. Offenbar können bedrohliche Reize bereits auf einer sehr frühen Verarbeitungsstufe und ohne Beteiligung höherer kognitiver Prozesse erlernte Furchtreaktionen auslösen, wobei auf dieser Ebene natürlich nur elementare Reizmerkmale repräsentiert werden. LeDoux vermutet, dass es sich bei dieser subkortikalen Bahn um ein Frühwarnsystem handelt, das Lebewesen in die Lage versetzt, sehr schnell auf einfache Gefahrenreize zu reagieren und das nachfolgende, langsamere neokortikale Verarbeitungsprozesse bevorzugt auf potenziell bedrohliche Reize lenkt (allerdings ist kritisch angemerkt worden, dass emotionale visuelle Reize auch in neokortikalen Regionen wie dem inferotemporalen oder orbitofrontalen Kortex neuronale Reaktionen ebenfalls sehr schnell – nach 100 bis 200 ms – auslösen können, was die funktionale Bedeutung eines subkortikalen Verarbeitungsweges relativiert (Pessoa 2010).

Unabhängig davon ist in den meisten Situationen eine detailliertere, über neokortikale Systeme vermittelte Analyse der Reizsituation erforderlich, um die Bedeutung und emotionale Valenz von Reizen angemessen einschätzen zu können (Rolls 2014). Von großer Bedeutung ist dabei die kontextuelle Einbettung emotionaler Reize. Eine furchtauslösende Situation enthält neben dem eigentlichen Auslösereiz (z. B. einer Schlange) stets zahlreiche Umgebungs- oder Kontextreize (z. B. ein bestimmter Geruch, die Farbe des Himmels, Geräusche

im Hintergrund), die ebenfalls mit der Furchtreaktion assoziiert werden können. Dies zeigt sich im kontextuellen Konditionieren: So wird eine Ratte, die in einem bestimmten Käfig nach einem Ton einen Elektroschock erhalten hat, später eine stärkere Furchtreaktion auf den Ton zeigen, wenn sie sich im gleichen Käfig befindet, wohingegen sie auf den Ton mit einer geringeren konditionierten Furchtreaktion reagieren wird, wenn sie sich in einem anderen, deutlich unterscheidbaren Käfig befindet. Auch nach einer Extinktionsphase, in der der konditionierte Reiz wiederholt dargeboten wird, ohne dass er von einem Schmerzreiz gefolgt wird, kommt es häufiger zu einem erneuten Auftreten der konditionierten Reaktion, wenn der Kontext identisch mit dem ist, in dem die ursprüngliche Furchtkonditionierung stattfand. Für die kontextuelle Furchtkonditionierung und die Enkodierung von Reizen in einem raumzeitlichen Kontext ist ein intakter Hippocampus erforderlich, der sich im medialen Temporallappen in Nachbarschaft zur Amygdala befindet und wechselseitig mit ihr verbunden ist (► Abschn. 5.5).

► Wichtig

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

5.4.3 Unbewusste Auslösung emotionaler Reaktionen bei Menschen

Funktionelle Bildgebungsstudien sprechen dafür, dass einfache emotionale Reaktionen auch beim Menschen durch unbewusste Reize ausgelöst werden können, die nur sehr beschränkt kognitiv verarbeitet wurden (► Studienbox). Beispielsweise lösen Bilder von ängstlichen im Vergleich zu freundlichen Gesichtern eine stärkere Aktivierung in der Amygdala aus, selbst wenn die Gesichter sehr kurzzeitig dargeboten und durch ein neutrales Gesicht maskiert wurden, sodass sie von den meisten Probanden nicht bewusst wahrgenommen wurden (Whalen et al. 1998).

Während diese Studien belegen, dass unbewusst verarbeitete Furchtreize eine bereits konditionierte emotionale Reaktion auslösen können, hat eine neuropsychologische Studie von Bechara et al. (1995) gezeigt, dass auch der Erwerb einer klassisch konditionierten Furchtreaktion ohne bewusste Erinnerung an die furchtauslösende Situation möglich ist (► Studienbox).

Studienbox

Auslösung einfacher emotionaler Reaktionen durch unbewusst verarbeitete Reize

Morris et al. (1998) gelang der Nachweis, dass auch klassisch konditionierte Furchtreize, die nicht bewusst erkannt werden, eine Aktivierung der Amygdala auslösen können. Dazu wurden Probanden in einer ersten Phase des Experiments ängstliche Gesichter mit einem lauten Geräusch gepaart, das eine unconditionierte Schreckreaktion auslöste (■ Abb. 5.5a). Nach dem Prinzip der klassischen Konditionierung (► Kap. 4) zeigt sich diese Reaktion nach einigen Lerdurchgängen bereits auf das ängstliche Gesicht alleine. In der einer nachfol-

genden zweiten Phase des Experiments wurden ängstliche und neutrale Gesichter für jeweils 30 ms dargeboten und sofort durch ein neutrales Gesicht maskiert, sodass die meisten Probanden das Gesicht nicht bewusst erkannten (■ Abb. 5.5b). Gleichzeitig wurde die Gehirnakktivität der Probanden mittels PET gemessen. Tatsächlich zeigte sich bei der unterschwellig Darbietung der ängstlichen Gesichter eine erhöhte Aktivierung in der rechten Amygdala im Vergleich zu den neutralen Gesichtern (■ Abb. 5.5c).

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

vergleichbare neutrale Reize häufig übersehen werden, wobei auch dieser Effekt über die Amygdala vermittelt ist (► Studienbox).

Studienbox

Funktionale Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis

Bechara et al. (1995) untersuchten drei hirngeschädigte Patienten, von denen einer eine beidseitige Läsion des Hippocampus (aber eine intakte Amygdala), einer eine beidseitige Läsion der Amygdala (aber einen intakten Hippocampus) und einer eine Läsion von Amygdala und Hippocampus aufwies. Die Probanden wurden einer klassischen Furchtkonditionierung unterzogen, wobei ihnen eine Reihe von farbigen Dias gezeigt wurde, wobei ein Dia mit der Farbe Blau von einem unerwarteten Schreckreiz – einem lauten Nebelhorn – (der unconditionierte Reiz) gefolgt wurde. Der Patient mit der bilateralen Hippocampusläsion zeigte eine völlig intakte Furchtkonditionierung. Präsentierte man ihm später erneut das blaue Dia (also den konditionierten Reiz), so reagierte er mit erhöhter physiologischer Erregung (gemessen über die elektrodermale Reaktion). Dies war der Fall, obwohl er als Folge seiner Hippocampusläsion an

einer anterograden Amnesie litt und sich weder daran erinnern konnte, welche Farben zuvor dargeboten worden waren, noch welche davon mit dem Ton gepaart worden war. Im Gegensatz dazu erinnerten sich die Patienten mit einer bilateralen Läsion der Amygdala perfekt daran, welches Dia mit dem Ton gepaart worden war, zeigten allerdings keine konditionierte Furchtreaktion (■ Abb. 5.6). Diese doppelte Dissoziation spricht dafür, dass der Erwerb einfacher konditionierter Furchtreaktionen unabhängig von den Hirnregionen (insbesondere dem Hippocampus) ist, die notwendig für das deklarative Gedächtnis sind. Man kann den Erwerb von konditionierten Furchtreaktionen insofern als ein implizites Emotionsgedächtnis betrachten, das sich in emotionalen Reaktionen manifestieren kann, auch wenn sich die Person nicht bewusst an die ursprünglich auslösende Situation erinnert.

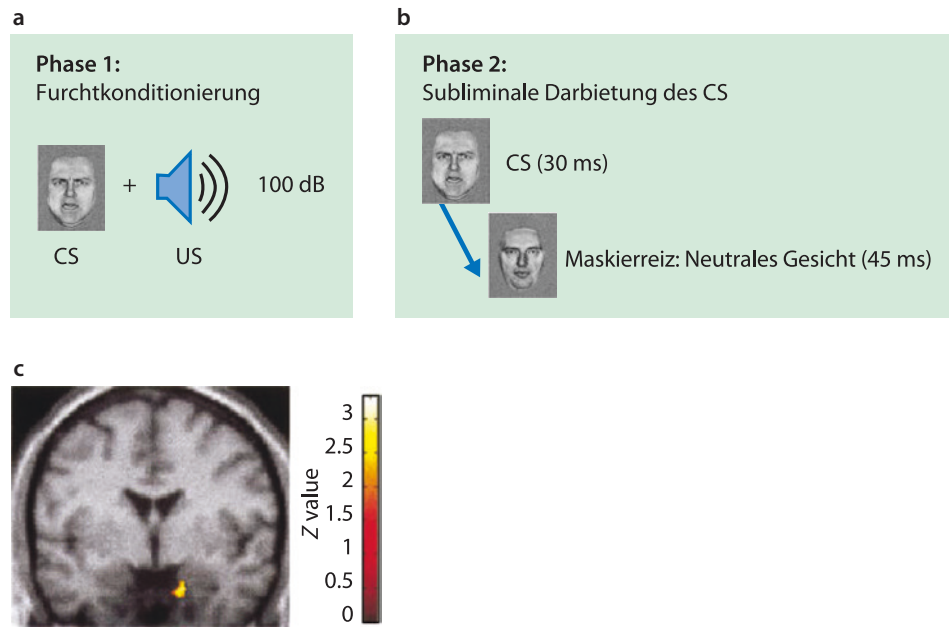


Abb. 5.5 Ablauf des Experiments von Morris et al. (1998). **a** In der Lernphase wurden ängstliche Gesichter mit einem lauten Geräusch gepaart. **b** In der Testphase wurden ängstliche und neutrale Gesichter für 30 ms dargeboten und durch ein anschließendes neutrales Gesicht maskiert, sodass sie nicht bewusst erkannt wurden. **c** Die maskierte Darbietung ängstlicher führte im Vergleich zu den neutralen Gesichtern zu einer erhöhten Aktivierung in der rechten Amygdala

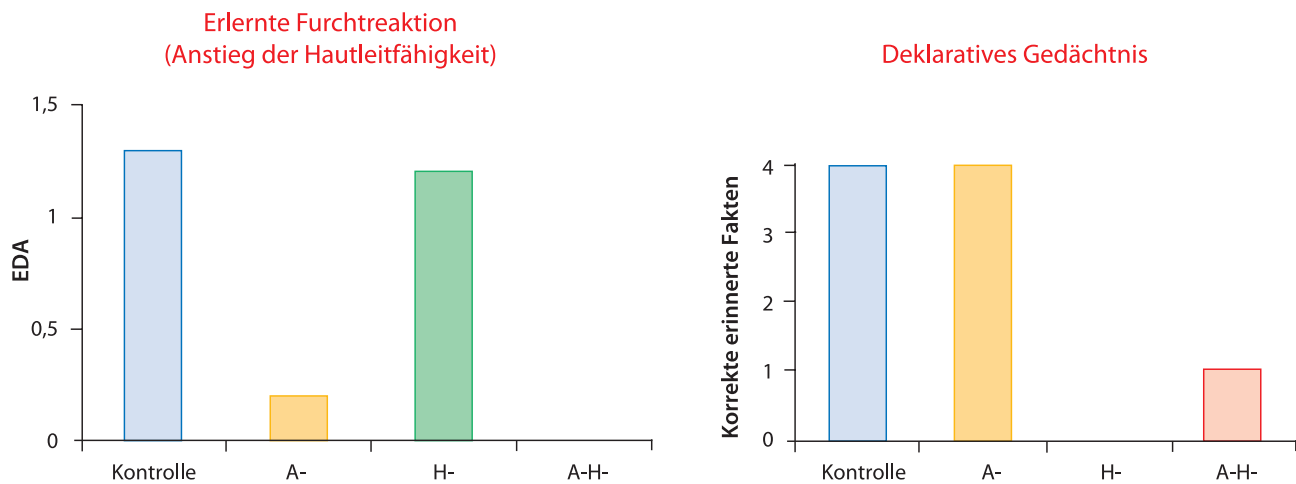


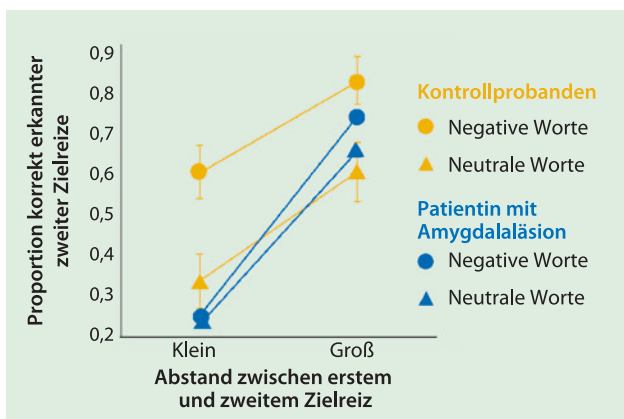
Abb. 5.6 Doppelte Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis in der Studie von Bechara et al. (1995, reprinted with permission from AAAS). **a** Elektrodermale Reaktion (EDA) auf einen furchtkonditionierten Reiz (ein blaues Dia, das zuvor mit einem lauten Geräusch gepaart worden war) für Kontrollprobanden sowie einen Patienten mit bilateraler Amygdalaläsion (A-), einen Patienten mit bilateraler Hippocampusläsion (H-) und einen Patienten mit Läsionen von Amygdala und Hippocampus (A-H-). **b** Deklaratives Gedächtnis (Anzahl korrekter beantworteter Fragen zu der Konditionierungssituation; Maximalwert=4)

Studienbox

Die Aufmerksamkeitswirkung bedrohlicher Reize

Anderson und Phelps (2001) boten ihren Probanden 15 Worte nacheinander in schneller Abfolge dar (jedes Wort erschien für 130 ms). Die Aufgabe bestand darin, zwei grüne Worte in dieser Sequenz von ansonsten schwarzen Wörtern zu erkennen und am Ende der Sequenz zu berichten. Folgte das zweite grüne Wort sehr schnell (100–450 ms) auf das erste grüne Wort, wurde es von den Probanden häufig übersehen (sog. „Attentional-blink“-Effekt). Handelte es sich bei dem zweiten grünen Wort allerdings um ein emotional nega-

tives Wort (z. B. Mord), so wurde es signifikant häufiger korrekt erkannt, selbst wenn es kurz nach dem ersten grünen Wort erschien (Abb. 5.7). Dieser Vorteil emotionaler gegenüber neutralen Zielreizen war bei einer hirngeschädigten Patientin mit einer bilateralen Läsion der Amygdala nicht vorhanden, was belegt, dass die Amygdala eine wichtige Rolle bei der automatischen Verarbeitung emotionaler Reize und der Lenkung der Aufmerksamkeit auf potenziell bedrohliche Reize spielt.



■ **Abb. 5.7** Proportion korrekt erkannter neutraler und negativer Wörter im Attentional-blink-Paradigma für eine Patientin mit Amygdalaläsion und Kontrollprobanden. (Nach Anderson und Phelps 2001)

Automatisch ausgelöste emotionale Reaktionen sind nicht auf Laborsituationen beschränkt, sondern spielen auch im Alltag eine Rolle. Man denke etwa daran, wie Personen oder Situationen häufig eine unmittelbare („intuitive“) emotionale Reaktion (z. B. Sympathie oder Abneigung) in uns auslösen, ohne dass wir angeben könnten, auf welchen spezifischen Reizmerkmalen unser Eindruck beruht und ohne dass die emotionale Reaktion darüber vermittelt wäre, dass wir zunächst explizites Wissen aus dem deklarativen Gedächtnis abrufen. Tatsächlich haben Bildgebungsstudien aus dem Forschungsgebiet der **sozialen Neurowissenschaft** gezeigt, dass Personen beim Betrachten von Gesichtern, die als wenig vertrauenswürdig eingeschätzt wurden, eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala zeigten, selbst wenn die Probanden lediglich das Geschlecht der abgebildeten Personen einschätzen sollten und nicht explizit auf die Vertrauenswürdigkeit achteten (Adolphs et al. 1998). Analoges war der Fall, wenn weißen amerikanischen Probanden Gesichter von Schwarzen so kurzzeitig dargeboten wurden, dass sie

die Gesichter nicht bewusst erkannten. Unbewusst verarbeitete schwarze Gesichter führten im Vergleich zu weißen Gesichtern zu einer stärkeren Aktivierung der Amygdala, was auf eine automatische emotionale Reaktion auf die schwarzen Gesichter hindeutet. Dies war der Fall, obwohl die Probanden angaben, keine Vorurteile gegen Schwarze zu haben (Phelps et al. 2000). Wurden die schwarzen Gesichter so lange präsentiert, dass sie bewusst wahrgenommen wurden, war die Amygdalaaktivierung deutlich reduziert, während eine erhöhte Aktivierung im präfrontalen Kortex beobachtet wurde, der an kognitiven Kontrollfunktionen beteiligt ist (Abschn. 5.6). Dies legt nahe, dass automatisch ausgelöste emotionale Reaktionen durch die bewussten Einstellungen der Probanden korrigiert wurden (Cunningham et al. 2004).

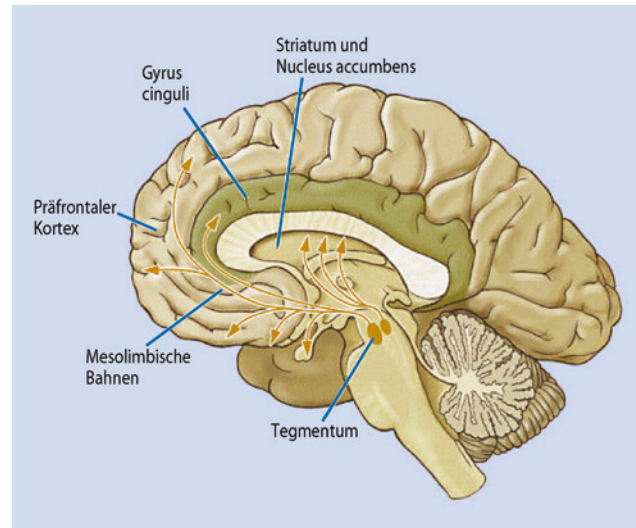
■ Implikationen für die Klinische Psychologie

Die Befunde zu unbewusst ausgelösten emotionalen Reaktionen und zur Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis haben wichtige Implikationen für die Psychotherapie. So liefern sie eine Erklärung für die häufig gemachte klinische Beobachtung, dass automatische emotionale Reaktionen im Widerspruch zu bewussten Einschätzungen stehen können und das Verhalten einer Person gegen ihr besseres Wissen beeinflussen (so mag ein Patient mit sozialer Angststörung wissen, dass eine bestimmte Gesprächssituation harmlos ist, aber dennoch nicht in der Lage sein, die automatisch auftretende Angst zu unterdrücken). Nichtdeklarative Formen des Gedächtnisses wie die Furchtkonditionierung oder der Erwerb von Gewohnheiten sind schwerer „kognitiv“ zu modifizieren, weil sie auf neuronalen Veränderungen in sensorischen, affektiven und motorischen Systemen beruhen, die nur bedingt durch explizites Wissen verändert werden können und nicht in einen raumzeitlichen episodischen Kontext eingebettet sind (Abschn. 5.5). Für die Therapie bedeutet dies, dass ein implizit erworbenes unerwünschtes Verhalten nur bedingt durch ko-

gnitive Einsicht, sondern eher durch neues Verhalten ersetzt bzw. durch prozedurales Umlernen verändert werden kann. Darüber hinaus sind die beschriebenen Belege für die automatische Anziehung der Aufmerksamkeit durch negative emotionale Reize von direkter Relevanz für kognitive Verzerrungen bei Angst und Depression (► Abschn. 5.5.5).

5.4.4 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation

In den letzten zwei Jahrzehnten sind nicht nur wichtige Erkenntnisse über negative Emotionen wie Furcht gewonnen worden, sondern auch über die Gehirnsysteme, die der Anreizmotivation, Belohnungseffekten und aufsuchendem Verhalten zugrunde liegen (für Übersichten s. O'Doherty et al. 2017). Auch hier hat sich gezeigt, dass es nicht *ein* „Motivationszentrum“ gibt, sondern dass an der Regulation motivierten Verhaltens komplexe Netzwerke von Hirnregionen beteiligt sind, die sowohl kortikale als auch subkortikale Regionen umfassen. Ein Meilenstein in der Erforschung der neurobiologischen Grundlagen der Anreizmotivation war die von Olds und Milner (1954) eher zufällig gemachte Beobachtung, dass eine direkte elektrische Reizung bestimmter Regionen im Gehirn von Ratten von den Tieren offenbar als angenehm und verstärkend empfunden wurde. Konnten die Versuchstiere durch das Drücken eines Hebels über implantierte Elektroden eine schwache elektrische Reizung in ihrem Gehirn im Bereich des Hypothalamus auslösen, drückten sie den Hebel bis zu mehrere 1000 Mal pro Stunde und manchmal bis zur Erschöpfung, selbst wenn sie nahrungsdepriviert waren und die Wahl hatten, anstelle der Selbstreizung zu fressen. Aufgrund dieser Befunde glaubte man, ein „Belohnungszentrum“ gefunden zu haben, das möglicherweise auch die positiven Effekte natürlicher Verstärker (Futter, Sex) vermittelt. Man weiß heute, dass der kritische Ort der Reizung nicht der Hypothalamus selbst, sondern das sog. mediale Vorderhirnbündel ist, ein Strang von Nervenfasern, die vom Hirnstamm über den Hypothalamus zum basalen Vorderhirn ziehen. Von besonderer Bedeutung für die Anreizmotivation ist dabei das **mesolimbische Dopaminsystem**, das seinen Ursprung im ventralen Tegmentum des Hirnstamms hat und von dort zum Nucleus accumbens, einem Kern im basalen Vorderhirn zieht (► Abb. 5.8). Zahlreiche tierexperimentelle Beobachtungen belegen, dass dieses System an Belohnungswirkungen beteiligt ist. So ist eine elektrische Direktreizung besonders effektiv, wenn sie im mesolimbischen Dopaminsystem (oder in Regionen, die in dieses System projizieren) erfolgt. Primäre Verstärker (Nahrung, Wasser, Zugang zu Sexualpartnern) ebenso wie erlernte Belohnungssignale führen zu einer erhöh-



► Abb. 5.8 Mesolimbisches Dopaminsystem. (Mod. nach Kolb und Whishaw 1996)

ten Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens. Dopaminagonisten verstärken eine intrakranielle Selbstreizung und Ratten, denen die Gelegenheit dazu gegeben wird, injizieren sich selbst Dopaminagonisten wie Kokain oder Amphetamine direkt in den Nucleus accumbens.

► Wichtig

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

Während man ursprünglich glaubte, dass Dopamin verantwortlich für das subjektive Glücks- oder Lustgefühl und der Nucleus accumbens Teil eines Belohnungssystems ist, das die hedonistischen Gefühle vermittelt, die durch natürliche Verstärker, aber auch durch suchterzeugende Drogen ausgelöst werden, wurde dies durch nachfolgende Ergebnisse in Frage gestellt. So führt eine Blockade von Dopamin in den genannten Regionen in erster Linie dazu, dass die Versuchstiere kein instrumentelles Verhalten (z. B. durch einen Gang laufen) mehr zeigen, um eine Belohnung zu erhalten. Verabreicht man ihnen aber die Belohnung (z. B. süßes Futter) direkt, so konsumieren sie diese nach wie vor und reagieren mit den üblichen Anzeichen des Mögens (z. B. einem charakteristischen Gesichtsausdruck; Berridge 2012). Dies hat zu der folgenden Hypothese geführt, die nicht zuletzt von Bedeutung für Modelle der Drogensucht ist (► Gut zu wissen).

➤ Wichtig

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

5

Gut zu wissen

Drogensucht, Belohnungslernen und Gewohnheitsbildung

Substanzkonsumstörungen zeichnen sich durch ein starkes Verlangen nach der suchterzeugenden Substanz und einem zunehmenden Kontrollverlust und wiederholten Rückfällen trotz Einsicht in die schädlichen Konsequenzen des Verhaltens aus. Ob eine Person mit dem Konsum suchterzeugender Drogen beginnt, hängt von der Interaktion einer Vielzahl von genetischen, psychischen und sozialen Faktoren ab (Bühringer et al. 2012; Redish et al. 2008). Während anfänglich die durch die Substanz ausgelösten positiven oder euphorischen Gefühle eine zentrale Rolle spielen, kommt es als Folge wiederholten Missbrauchs zu Veränderungen in einer Reihe von neuronalen Systemen, die sich in einer zunehmenden Toleranz und Abhängigkeit manifestieren. Während die Auffassung verbreitet ist, dass das Verlangen nach der Droge bei chronisch Abhängigen primär durch das Bestreben motiviert ist, die aversiven Entzugserscheinungen zu vermeiden, sprechen viele Ergebnisse dafür, dass weder die positiven hedonistischen Gefühle noch die Vermeidung von Entzugserscheinungen das zwanghafte Verlangen nach der Droge vollständig erklären können. So kann es auch lange nach Abklingen der akuten Entzugserscheinungen zu spontanen Rückfällen kommen.

Alternative Erklärungen fokussieren daher auf Veränderungen im mesolimbischen Dopaminsystem, die mit Veränderungen in der Anreizmotivation und der Balance von modellbasiertem und modellfreiem Verstärkungslernen einhergehen (dabei ist zu beachten, dass Dopamin eine Vielzahl von Funktionen hat, die u. a. von den beteiligten Hirnsystemen, Rezeptortypen sowie Interaktionen mit anderen Neurotransmittersystemen abhängen (Nutt et al. 2015). Berridge und Robinson (2016) haben eine einflussreiche **Anreiz-Sensitivierungshypothese** („incentive sensitization“) vorgeschlagen, derzufolge suchterzeugende Drogen zu einer Hypersensitivität belohnungssensitiver Hirnregionen im mesolimbischen Dopaminsystem führen. Als Folge davon erhalten konditionierte Hinweisreize (z. B. mit der Droge assoziierte Utensilien, Situatio-

nen oder Personen) einen übermäßig starken Anreizcharakter und lösen ein extremes Verlangen („wanting“) aus, während der Anreiz natürlicher Verstärker und langfristiger Ziele abnimmt (MacKillop et al. 2011). In Tierexperimenten konnte gezeigt werden, dass eine Sensitivierung belohnungsrelevanter Hirnregionen (z. B. als Folge der Gabe von Amphetaminen) bei Ratten dazu führt, dass diese schneller ein instrumentelles Verhalten erlernen, mit dem sie sich die Droge verschaffen können, härter für eine Belohnung „arbeiten“ (z. B. schneller durch ein Labyrinth laufen) und eine stärker ausgeprägte Präferenz für Orte entwickeln, an denen sie die Droge erhalten haben (Überblick bei Berridge und Robinson 2016). Wichtig ist, dass die neuronalen Systeme, die dem Verlangen zugrunde liegen, von den Systemen zu unterscheiden sind, die lustvolle hedonistische Gefühle vermitteln. Beispielsweise löst im Tierexperiment eine Sensitivierung dopaminergischer Neurotransmission im Nucleus accumbens als Folge einer Drogengabe oder einer direkten Mikroinjektion von Amphetamin ein verstärktes Verlangen nach einem konditionierten Verstärker aus (d. h., das Tier reagiert auf einen konditionierten Hinweisreiz, der eine Belohnung vorhersagt, mit einer erhöhten Rate instrumenteller Reaktionen). Dies ist auch dann der Fall, wenn die Belohnungswirkung der Verstärkung unverändert bleibt (d. h., wenn die Tiere keine Anzeichen für ein stärkeres „Mögen“ der Belohnung zeigen). Ein solches durch den konditionierten Hinweisreiz ausgelöstes Verlangen war auch noch nach 2 Wochen nachweisbar, während der die Tiere keine Drogen mehr erhielten. Dies könnte ein Modell für die Rückfälle Drogenabhängiger sein, die mitunter auch nach längerer Abstinenz und nach Abklingen der Entzugserscheinungen in Anwesenheit drogenassoziiierter Hinweisreize erneut ein heftiges Verlangen nach der Droge verspüren, selbst wenn sie die explizite Absicht haben, keine Drogen mehr zu nehmen und negative Konsequenzen des Drogenkonsums erwarten. Neben einer Anreizsensitivierung kommt es im Zuge chronischen Drogenkonsums zu einem Übergang von anreizmotiviertem (modellbasiertem) zu einem zunehmend habituellen (modellfreien) Verhalten, das durch Reiz-Reaktions-Assoziationen kontrolliert wird, die über das dorsale Striatum vermittelt werden (Everitt und Robbins 2016). Die negativen Auswirkungen dieser Veränderungen werden zusätzlich durch Beeinträchtigungen kognitiver Kontrollprozesse verstärkt, die normalerweise die Inhibition impulsiver oder habituellder Reaktionen und die Ausrichtung des Verhaltens an langfristigen Konsequenzen unterstützen (wir kommen in ► Abschn. 5.6.3 ausführlich darauf zurück).

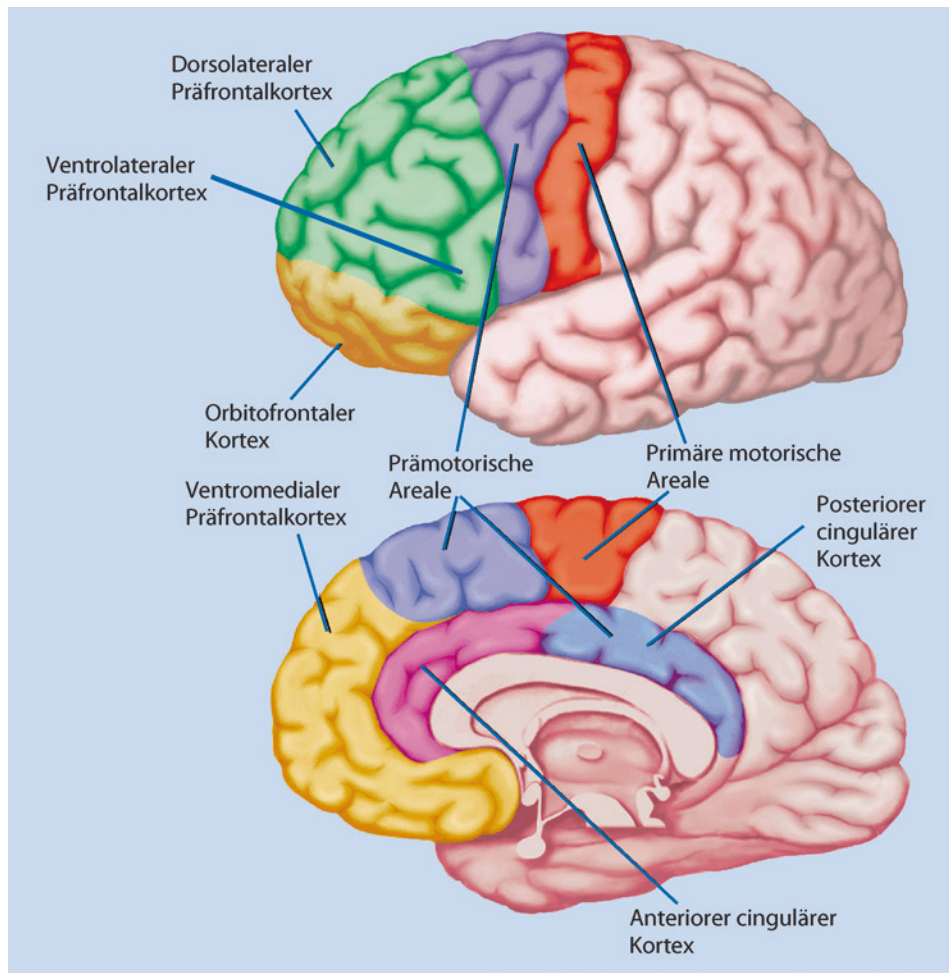
Einer einflussreichen Theorie zufolge ist phasische Dopaminaktivität im **Nucleus accumbens** von Bedeutung für die Vorhersage von Belohnungen und das Lernen von Belohnungsassoziationen. Experimente von Schultz et al. (1997), in denen bei Affen die Aktivität einzelner dopaminergischer Nervenzellen im ventralen Tegmentum (das zum Nucleus accumbens projiziert) abgeleitet wurde, haben gezeigt, dass die Nervenzellen nur dann mit einer erhöhten Feuerungsrate auf Belohnungen reagierten, wenn diese unvorhersehbar waren. Vorhersagbare Belohnungen führten dagegen nicht zu erhöhter neuronaler Aktivität, wohl aber nicht vorher-sagbare Hinweisreize, die eine nachfolgende Belohnung ankündigten. Das Ausbleiben einer erwarteten Belohnung führte demgegenüber zu einer verminderten neuronalen Aktivität. Die phasische Dopaminreaktion codiert also vermutlich einen **Belohnungsvorhersagefehler** („reward prediction error“), der signalisiert, dass neuronale Verbindungen modifiziert werden müssen, um Belohnungen in Zukunft besser vorhersagen zu können (für einen Überblick s. Schultz 2016).

Im Zusammenhang mit dem Belohnungslernen ist eine auch für die klinische Psychologie wichtige Unterscheidung die zwischen *modellfreiem* und *modellbasiertem* Verstärkungslernen (Dolan und Dayan 2013). Beim **modellfreien Lernen** bewirken belohnende Konsequenzen, die in einer Situation auf ein Verhalten folgen, direkt eine Stärkung der entsprechenden Reiz-Reaktions-Assoziationen. Modellfreies Lernen führt beim Organismus nicht zum Aufbau eines inneren Modells der Relationen zwischen Reizen, Verhalten und Konsequenzen, sondern zur Bildung von Gewohnheiten („habits“), also Reiz-Reaktions-Assoziationen, die Lebewesen befähigen, schnell und ohne komplexe kognitive Verarbeitung auf Reize zu reagieren. Der Nachteil ist allerdings, dass Gewohnheiten unflexibel und schwer zu modifizieren sind. Dies zeigt sich u. a. darin, dass habituelles Verhalten weiter aufrechterhalten wird, nachdem ein Verstärker (z. B. durch Sättigung) entwertet („devaluiert“) wurde. Demgegenüber beruht **modellbasiertes Verstärkungslernen** auf dem Erwerb innerer Modelle der Beziehungen zwischen Reizen, Reaktionen und Konsequenzen, die es dem Lebewesen ermöglichen, sein Verhalten zielgerichtet auf der Basis antizipierter Konsequenzen auszuwählen und flexibel an wechselnde Belohnungskontingenzen anzupassen.

5.4.5 Orbitofrontaler und ventromedialer präfrontaler Kortex: Wertrepräsentationen, emotionale Entscheidungen und Extinktionslernen

Eine weitere für die Interaktion emotionaler, motivationaler und kognitiver Prozesse wichtige Hirnregion ist der **orbitofrontale Kortex**. Dabei handelt es sich um den unteren Teil des präfrontalen Kortex, der sich hinter der oberen Wand der Augenhöhlen (Orbitae) befindet (Abb. 5.9). Der medial gelegene Teil wird als **ventromedialer präfrontaler Kortex** bezeichnet und vom lateralen orbitofrontalen Kortex im engeren Sinn unterschieden. Der orbitofrontale Kortex erhält Informationen u. a. aus visuellen, somatosensorischen, olfaktorischen und gustatorischen Regionen, von der Amygdala, vom dorsomedialen Thalamus und vom ventralen tegmentalen Areal. Efferente Verbindungen bestehen u. a. zum Gyrus cinguli, zum Hippocampus, zum Temporalkortex, zum lateralen Hypothalamus, zur Amygdala sowie zu anderen Frontalhirnregionen. Der orbitofrontale Kortex erhält also sowohl Informationen über Umweltreize als auch über motivationale Zustände sowie Ziele und Handlungspläne, die im lateralen präfrontalen Kortex aktiv gehalten werden (Miller und Cohen 2001).

Konvergierende Evidenz aus neurophysiologischen und funktionellen Bildgebungsstudien spricht dafür, dass ein breites Spektrum von Belohnungsreizen Aktivierungen im orbitofrontalen und ventromedialen präfrontalen Kortex und z. T. auch der Amygdala auslöst. Sollen Probanden beispielsweise den subjektiven Wert von Reizen (z. B. Geldbelohnungen, attraktive Gesichter, Süßigkeiten, Konsumgüter, Musikstücke) einschätzen oder eine Auswahl aus mehreren Optionen treffen, so korreliert die neuronale Aktivierung im ventromedialen präfrontalen Kortex positiv mit dem subjektiven Wert der Optionen (für einen Überblick s. Peters und Büchel 2010; Rangel und Clithero 2014). Dies hat zu der Hypothese geführt, dass der ventromediale Präfrontalkortex Informationen über externe Reize und innere motivationale Zustände zu einer einheitlichen Wertrepräsentation integriert, die die Präferenzen bestimmt, die Probanden in ihrem Entscheidungsverhalten zeigen (Padoa-Schioppa und Conen 2017).



■ **Abb. 5.9** Subregionen des präfrontalen Kortex. (Mod. nach Gazzaniga et al. 2002, © W. W. Norton)

Klinisch betrachtet

Der Fall des Phineas Gage

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

D. Harlow keine nennenswerten Beeinträchtigungen. Allerdings scheint sich nach dem Unfall – soweit dies aus Dr. Harlows Aufzeichnungen geschlossen werden kann – Gages Persönlichkeit dramatisch verändert zu haben. Während er vor dem Unfall als ausgeglichen, pflichtbewusst, kompetent und verlässlich beschrieben wurde, schien er sich nach seinem Unfall in eine Person verwandelt zu haben, die als impulsiv, kindisch, unzuverlässig und launisch beschrieben wurde. Fast 150 Jahre später haben Hanna Damasio und ihre Mitarbeiter anhand des Schädels von Gage Ort und Ausdehnung von dessen Hirnläsion mittels Computersimulationen rekonstruiert und kamen zu dem Ergebnis, dass höchstwahrscheinlich der ventromediale Kortex geschädigt wurde (Damasio et al. 1994).

Folgen von Schädigungen des orbitofrontalen Kortex

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

Neuere Studien von Patienten mit Verletzungen in diesem Bereich des Frontalhirns haben gezeigt, dass diese häufig ähnliche Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen aufwiesen, wie sie für Phineas Gage beschrieben wurden. Dazu gehört eine beeinträchtigte Selbstregulation emotionaler und motivationaler Antriebe, sozial unangemessenes und mitunter enthemmtes Verhalten, eine mangelnde Ausrichtung des Verhaltens an zukünftigen Konsequenzen und eine defizitäre Handlungsplanung im Alltag (Bechara et al. 2000). Darüber hinaus ist berichtet worden, dass die Patienten Probleme haben, persönlich bedeutsame Entscheidungen zu fällen, Abwägungen zu einem Abschluss zu bringen und wichtige von unwichtigen Aspekten einer Entscheidung zu trennen (► **Klinisch betrachtet**).

Die Hypothese der somatischen Marker

Eine viel beachtete Theorie des orbitofrontalen Kortex ist die Hypothese der „somatischen Marker“ von Antonio Damasio (1994). Ausgangspunkt ist die Annahme, dass nach Handlungen, die zu emotional bedeutsamen Konsequenzen (Belohnung oder Bestrafung) führen, eine kognitive Repräsentation des Handlungsergebnisses mit dem gleichzeitig bestehenden Muster körperlicher Veränderungen (z. B. feuchte Hände, rasender Puls, Druck im Magen) assoziiert wird. Wird bei in einer späteren Entscheidungssituation das Handlungsergebnis antizipiert, werden auch die damit assoziierten somatischen Reaktionsmuster reaktiviert. Dies kann auf zwei Wegen geschehen. Zum einen können die körperlichen Reaktionen tatsächlich wieder ausgelöst und infolgedessen im somatosensorischen Kortex und der Insula repräsentiert werden („body loop“) (die Insula ist eine versteckt hinter den Opercula des Frontal- und

Temporallappen liegenden Kortexregion, die an interozeptiven Funktionen und der Repräsentation von körperlichen Zuständen sowie der Geschmacks-, Schmerz- und Ekelempfindung beteiligt ist). Zum anderen kann die Repräsentation der somatisch-affektiven Reaktion direkt, d. h. ohne den Umweg über periphere Körperreaktionen, in somatosensorischen und insulären Kortexregionen aktiviert werden („as-if-body loop“).

Somatische Marker sind Damasio zufolge besonders bei Entscheidungen unter Unsicherheit von Bedeutung, da sie signalisieren, ob eine Handlungsoption in der Vergangenheit zu positiven oder negativen emotionalen Konsequenzen geführt hat, und so den Suchraum auf solche Alternativen einschränken, die mit positiven Folgen assoziiert sind. Damasio vermutet weiter, dass der orbitofrontale Kortex bzw. der ventromediale präfrontale Kortex eine zentrale Rolle bei der Verknüpfung von Repräsentationen von Handlungsergebnissen mit emotional-somatischen Markern spielt. Patienten mit Schädigungen in diesen Regionen seien daher nicht mehr in der Lage, antizipierte Handlungsfolgen mit Repräsentationen von emotional gefärbten Körperzuständen zu verbinden, was die beschriebenen Verhaltensauffälligkeiten erkläre.

► Wichtig

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

Zur empirischen Überprüfung der Hypothese der somatischen Marker haben Bechara et al. (1994) eine Glücksspielaufgabe entwickelt, die es ermöglichen soll, Entscheidungen unter Unsicherheit zu untersuchen (► **Studienbox**).

Klinisch betrachtet

Folgen der Schädigung des ventromedialen frontalen Kortex

Eslinger und Damasio (1985) haben den Patienten EVR beschrieben, bei dem wegen eines Meningioms eine bilaterale Ablation des ventromedialen frontalen Kortex vorgenommen werden musste. EVR wurde vor der Operation als hochintelligent und sozial kompetent beschrieben und hatte einen anspruchsvollen Beruf. Auch nach seiner Operation zeigte er normale bis überdurchschnittliche Leistungen in Intelligenz- und Gedächtnistests und verfügte über eine intakte Sprache. Allerdings war er offenbar nicht mehr in der Lage, vernünftige langfristige Entscheidungen zu fällen oder aus Fehlern zu ler-

nen und Risiken abzuschätzen. So behielt er keine Anstellung mehr für längere Zeit, ließ sich auf riskante Geschäfte ein und geriet in finanzielle und soziale Schwierigkeiten. Er konnte mitunter auch bei relativ belanglosen Entscheidungen (z. B. in welches Restaurant man geht) sehr lang über alle nur erdenklichen Aspekte nachdenken, ohne zu einem Entschluss zu kommen. Diese Beeinträchtigungen gingen bemerkenswerterweise mit weitgehend normalen Leistungen in Standardintelligenztests oder abstrakten Planungs- oder Problemlöseaufgaben einher.

Studienbox

Die Iowa-Glücksspielaufgabe

In der Iowa-Glücksspielaufgabe sollen die Probanden versuchen, so viel Spielgeld wie möglich zu gewinnen, indem sie nacheinander Karten von einem von vier Stapeln ziehen. Das Ziehen einer Karte führt in den meisten Fällen zu einem Gewinn, mitunter führen Karten aber auch zum Verlust eines bestimmten Geldbetrags. Bei zweien der Stapel (A und B) sind zwar die Gewinne durchweg relativ hoch, aber mitunter kommt es auch zu sehr hohen Verlusten, sodass auf lange Sicht ein Nettoverlust resultiert. Bei den anderen beiden Stapeln (C und D) sind die Gewinne relativ niedrig, aber auch die mitunter auftretenden Verluste sind klein, sodass es langfristig zu einem Nettogewinn kommt. Die Probanden wissen nicht, wann oder wie oft ein Verlust auftreten wird, oder wann das Spiel beendet sein wird. Hirngesunde Versuchspersonen lernten schnell, überwiegend Karten von den beiden vorteilhaften Stapeln zu ziehen (■ Abb. 5.10). Außerdem zeigten sie unmittelbar vor einer riskanten Wahl von einem ungünstigen Stapel eine verstärkte elektrodermale Reaktion, was auf eine erhöhte physiologische Erregung schließen lässt. Interessanterweise zeigten sie diese erhöhte Erregung vor riskanten Entscheidungen bereits in einer Phase des Versuchs, in der sie die dem Spiel zugrunde liegenden Belohnungskontingenzen noch nicht verbal beschreiben konnten (Bechara et al. 1997). Im Gegensatz dazu wählten Patienten mit Läsionen des ventromedialen präfrontalen Kortex während des gesamten Spielverlaufs überwiegend Karten von den kurzfristig belohnenden, aber langfristig ungünstigen Stapeln und zeigten zudem keine erhöhte elektrodermale Reaktion vor riskanten Wahlen, selbst wenn sie die Regeln des Spiels explizit beschreiben konnten (allerdings beruhte das letztgenannte Ergebnis auf einer sehr kleinen Anzahl von Patienten). Die Autoren schlossen daraus, dass in einer Entscheidungssituation zwei parallele Ereignisketten ausgelöst werden (■ Abb. 5.11). Zum einen kommt es zu einer bewussten Suche nach Lösungsstrategien, wobei Handlungsoptionen und deren Konsequenzen mental durchgespielt werden. Zum anderen werden emotionale Reaktionen ausgelöst, die auf früheren Erfahrungen in ähnlichen Situationen beruhen und sich in einer erhöhten physiologischen Erregung manifestieren. Diese **somatischen Marker** signalisieren positive oder negative Konsequenzen von Handlungsalternativen und beeinflussen die Entscheidung, noch bevor die Person die Konsequenzen

verbalisieren kann. Da bei Patienten mit orbitofrontalen Läsionen die Generierung oder Nutzung somatischer Marker gestört sei, ist ihr Verhalten primär durch unmittelbare Belohnungen und Bestrafungen bestimmt und unzureichend an antizipierten langfristigen Konsequenzen orientiert (Damasio spricht von einer „Myopie für die Zukunft“).

Ob somatische Marker tatsächlich – wie von Bechara et al. (1997) behauptet – *unbewusst* wirken, muss allerdings als offen angesehen werden. In einer Replikationsstudie (Maia und McClelland 2004), in der die Probanden sehr viel detaillierter nach ihrem expliziten Wissen befragt wurden, zeigte sich, dass sie im Verlauf des Spiels weitgehend zutreffendes Wissen über das Risiko der verschiedenen Kartenstapel erwarben. Eine weitere Kritik an der Glücksspielaufgabe (Tomb et al. 2002) betrifft den Umstand, dass die „schlechten“ Stapel nicht nur langfristig zu einem Nettoverlust führen, sondern auch mit absolut höheren Gewinnen und Verlusten assoziiert sind als die „guten“ Stapel. Die erhöhte elektrodermale Aktivität vor dem Ziehen einer Karte von einem schlechten Stapel, die Bechara et al. (1997) auf die Antizipation der negativen emotionalen Konsequenzen zurückführten, könnte also einfach daher rühren, dass bei schlechten Stapeln generell „mehr auf dem Spiel steht“. Tomb et al. (2002) verwendeten eine Variante der Glücksspielaufgabe, bei der umgekehrt die *guten* Stapel mit höheren absoluten Gewinnen und Verlusten verbunden waren und fanden, dass sich unter diesen Bedingungen auch die physiologischen Effekte umkehrten: Obwohl die Probanden weiterhin überwiegend Karten von den günstigen Stapeln wählten, zeigten sie nun auch eine erhöhte elektrodermale Reaktion vor dem Ziehen einer Karte von den guten Stapeln. Die Autoren schlossen, dass die Kartenwahlen durch die antizipierten langfristigen Konsequenzen bestimmt werden, dass aber die antizipatorischen Hautleitfähigkeitsreaktionen die absolute Höhe eines unmittelbar bevorstehenden Gewinns oder Verlusts spiegeln.

Trotz dieser Kritikpunkte hat sich die Iowa-Glücksspielaufgabe als fruchtbare Methode erwiesen, die in zahlreichen Studien zur Untersuchung diverser klinischer Populationen eingesetzt wurde (z. B. bei Patienten mit Substanzkonsumstörungen; für eine aktuelle Diskussion der Aufgabe s. die von Chiu et al. 2018, herausgegebene Sammlung von Artikeln).

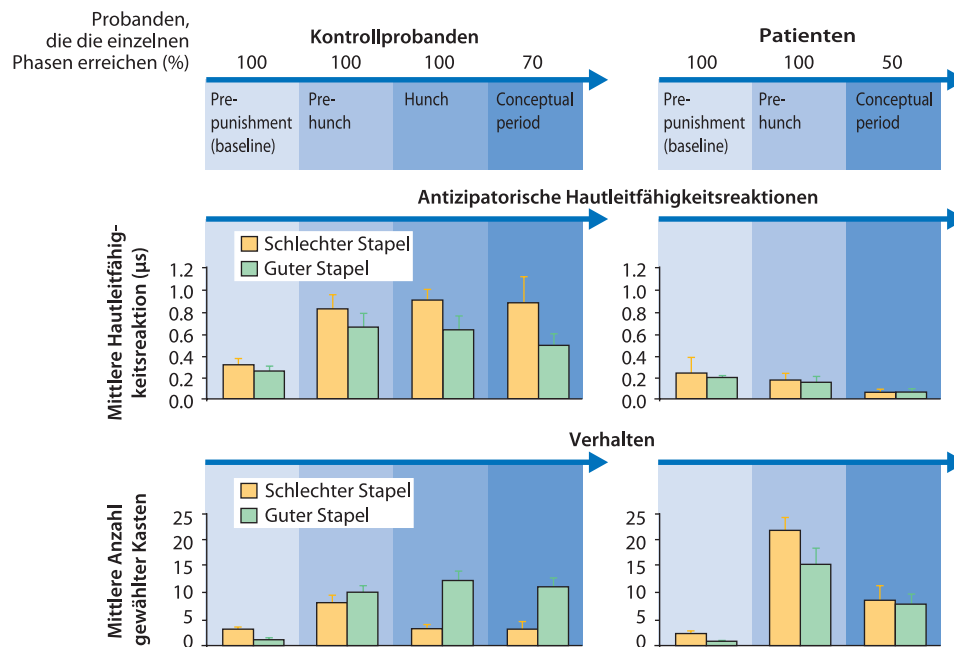


Abb. 5.10 Entscheidungsverhalten, explizites Wissen und antizipatorische Hautleitfähigkeitsreaktionen von Kontrollpersonen und Patienten mit orbitofrontalen Läsionen in verschiedenen Phasen der Iowa-Glücksspielaufgabe (nach Bechara et al. 1997, reprinted with permission from AAAS). *Prepunishment*: Phase vor der ersten Bestrafung; *Prehunch*: Phase, in der die Probanden noch keine Vermutung darüber haben, welche Stapel günstig und ungünstig sind; *Hunch*: Phase, in der die Probanden ein intuitives Gefühl haben, welche Stapel günstig sind; *Conceptual period*: Phase, in der die Probanden die Belohnungs- und Bestrafungskontingenzen der Aufgabe verbalisieren können

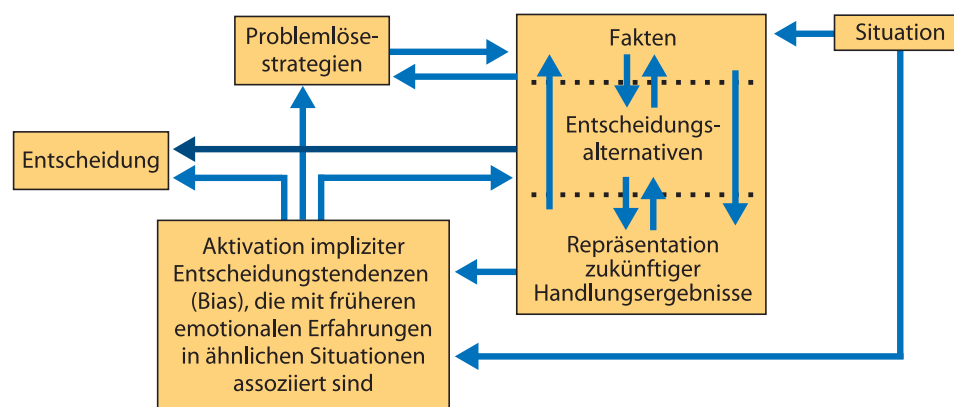


Abb. 5.11 Modell des Entscheidungsverhaltens. (Nach Bechara et al. 2000, by permission of Oxford University Press)

Umkehrlernen und Extinktion

Zwei weitere Funktionen, die dem orbitofrontalen Kortex zugeschrieben werden und direkt relevant für die Klinische Psychologie sind, haben mit der flexiblen Anpassung an veränderliche Belohnungskontingenzen zu tun. Beim **Umkehrlernen** („reversal learning“) lernen Probanden zunächst Assoziationen zwischen Reizen, Reaktionen und deren belohnenden oder bestrafenden Konsequenzen. Nach Erreichen eines Lernkriteriums werden die Belohnungskontingenzen ohne Ankündigung umgekehrt (d. h. die vormals belohnten werden zu bestrafenden Reizen und umgekehrt). Läsionen des orbitofrontalen Kortex lassen in der Regel das initiale

Lernen von Belohnungs- und Bestrafungsassoziationen intakt, führen aber häufig zu Beeinträchtigungen beim Umkehrlernen (für einen Überblick s. Izquierdo et al. 2017).

Darüber hinaus führen Läsionen des ventromedialen präfrontalen Kortex zu Beeinträchtigungen bei der **Extinktion** konditionierter emotionaler Reaktionen (für einen Überblick s. Dunsmoor et al. 2015). So reagieren Versuchstiere mit Schädigungen in dieser Region beim klassischen Konditionieren in der Lösungsphase, in der der konditionierte Stimulus ohne den unconditionierten Stimulus dargeboten wird, länger als Kontrolltiere weiter mit der konditionierten Reaktion und benötigen mehr Durchgänge, bis sie die konditionierte Reaktion nicht zei-

gen. Für die Erklärung dieses Verhaltens ist es relevant, dass zahlreiche Befunde dafür sprechen, dass beim Extinktionslernen Assoziationen zwischen Reizen, Reaktionen und emotionalen Konsequenzen nicht im wörtlichen Sinn ausgelöscht werden. Vielmehr wird während des Extinktionslernens eine neue Assoziation etabliert, die die Erfahrung codiert, das auf den konditionierten Reiz kein aversiver Reiz mehr folgt, sodass die neue und die bereits gelernte Assoziation um die Kontrolle über das Verhalten konkurrieren. Ein intakter ventromedialer präfrontaler Kortex scheint dabei (in Interaktion mit der Amygdala und dem Hippocampus) notwendig für erfolgreiches Extinktionslernen zu sein. Da präfrontale Kortexregionen und der Hippocampus durch starken Stress in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, kann es dazu kommen, dass scheinbar gelöschte Furchtreaktionen spontan wiederauftauchen, insbesondere wenn der situative Kontext ähnlich zur ursprünglichen Lernsituation ist (► Abschn. 5.5.4). Abschließend sei darauf hingewiesen, dass die Funktionen orbitofrontaler und ventromedialer präfrontaler Kortexregionen nur teilweise verstanden sind und es eine Reihe alternativer Theorien gibt, auf die wir hier nicht eingehen können (für eine kritische Diskussion s. Stalnaker et al. 2015).

5.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis

Im Folgenden widmen wir uns dem Einfluss von Emotionen auf bewusste Erinnerungen und das deklarative Gedächtnis. Die Fähigkeit, sich Ereignisse und Fakten bewusst in Erinnerung zu rufen, gehört sicher zu den wichtigsten kognitiven Fähigkeiten des Menschen und ist die Grundlage dafür, dass wir unsere Handlungen und Erlebnisse in ein kohärentes autobiografisches Selbstmodell integrieren können. Gedächtnisprozesse sind zugleich von zentraler Bedeutung für das Verständnis psychischer Störungen, etwa, wenn sich Erinnerungen an ein traumatisches Erlebnis unkontrollierbar ins Bewusstsein drängen oder die Gedanken einer Person mit Depression fast ausschließlich um negative Inhalte kreisen. Bevor wir auf diesbezügliche Ergebnisse eingehen, seien einige allgemeine Erkenntnisse der Gedächtnisforschung hervorgehoben.

► Wichtig

Entgegen einer verbreiteten Vorstellung ist das Gedächtnis kein passiver „Speicher“, in dem Erinnerungen an bestimmten Orten aufbewahrt werden wie Akten in einem Archiv. Vielmehr sind Einprägen, Speichern und Erinnern höchst dynamische Prozesse, die auf kontinuierlich ablaufenden, durch Erfahrungen in Gang gesetzten Veränderungen neuronaler Verknüpfungsmuster beruhen. Erinnern ist kein Abruf sta-

tischer Speicherinhalte, sondern ein (re-)konstruktiver Prozess, wobei Erinnerungen in vielfältiger Weise durch den aktuellen Kontext, das eigene Vorwissen, Schlussfolgerungen und nachträglich verarbeitete Informationen beeinflusst werden (Loftus 2003; Schacter et al. 2011). Das Gedächtnis ist insofern anfällig für vielfältige Arten von Verzerrungen, die zu fehlerhaften Erinnerungen führen können, was sowohl bei Zeugenaussagen vor Gericht (Lacy und Stark 2013; Schacter und Loftus 2013) als auch bei Psychotherapien im Zusammenhang mit Erinnerungen an traumatische Erlebnisse von großer Relevanz ist (Loftus und Davis 2006) (s. ► Abschn. 6.5.4).

5.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses

Es gibt nicht *das* Gedächtnis als ein einheitliches System, sondern es lassen sich eine Reihe unterschiedlicher Formen des Gedächtnisses differenzieren, die sich durch unterschiedliche Funktionsmerkmale auszeichnen und denen unterschiedliche Gehirnsysteme zugrunde liegen (► Abb. 5.12; für ausführlichere Darstellungen s. Eichenbaum 2011; Goschke 1996b; Henke 2010; Schacter et al. 2000; Squire und Zola-Morgan 2015). Eine grundlegende Unterscheidung ist die zwischen dem **deklarativen** oder **expliziten** Gedächtnis und verschiedenen **nichtdeklarativen** bzw. **impliziten** Gedächtnisformen.

Definition

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

Definition

Das **nichtdeklarative (implizite) Gedächtnis** ist nicht notwendigerweise mit bewussten Erinnerungen an einzelne Erfahrungsepisoden verbunden, sondern drückt sich primär im Verhalten aus. Nichtdeklarative Gedächtnisformen umfassen einfache Formen des Lernens wie das nichtkontextuelle klassische Konditionieren, das prozedurale Lernen und den Fertigkeitserwerb, das implizite Regellernen und das implizite Gedächtnis (Priming).

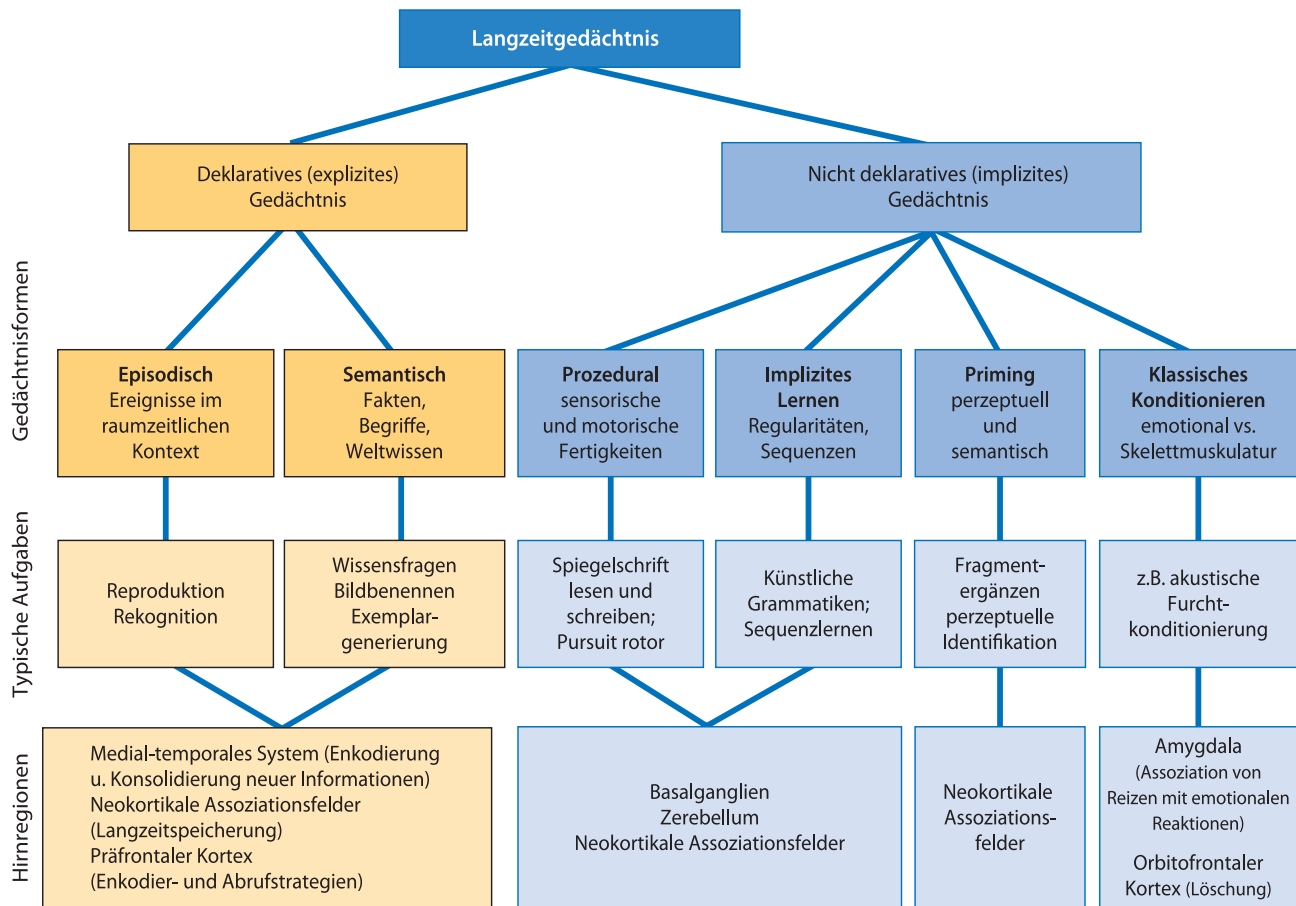
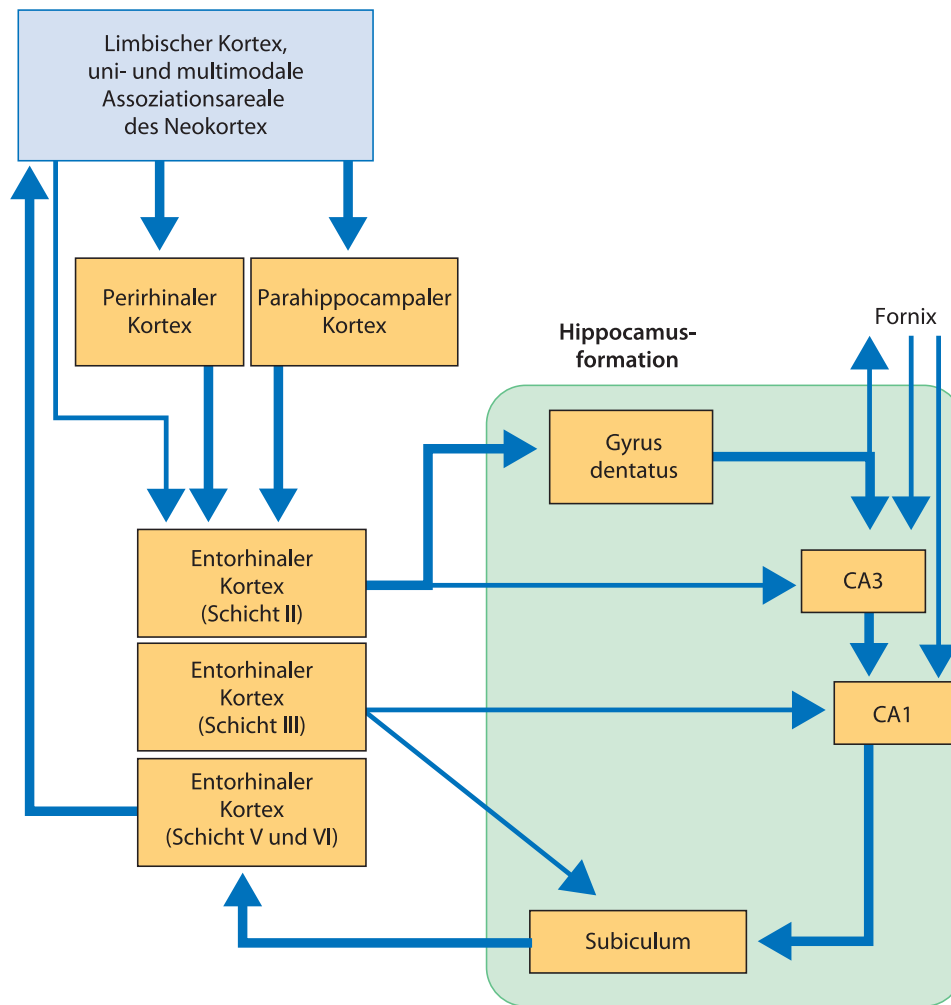


Abb. 5.12 Taxonomie multipler Gedächtnisformen

Das deklarative Gedächtnis wird mittels **direkter Gedächtnistests** untersucht, in denen die Probanden instruiert werden, sich bewusst an zuvor dargebotene Informationen (z. B. eine Liste von Wörtern oder Bildern) zu erinnern. Dazu gehören freie oder durch Abrufhinweise unterstützte **Reproduktionstests** sowie **Rekognitionstests**, bei denen die Probanden zwischen alten (zuvor dargebotenen) und neuen Items unterscheiden sollen. Nichtdeklarative Gedächtnisformen werden mittels **indirekter Tests** untersucht, wobei die Probanden nicht instruiert werden, sich bewusst an eine frühere Episode zu erinnern, sondern man die Nachwirkungen früherer Erfahrungen aus Veränderungen im Verhalten erschließt. Zum nichtdeklarativen Gedächtnis gehören zum einen Formen des **prozeduralen** bzw. **impliziten Lernens** (für eine Übersicht s. Goschke 1997). Beispiele dafür sind der Erwerb von Fertigkeiten (z. B. Fahrradfahren) sowie der unbewusste Erwerb von regelhaften Strukturen oder Ereignisfolgen (z. B. das Lernen grammatischer Regeln bei Kindern, ohne dass diesen die Regeln explizit vermittelt werden und ohne dass sie die Regeln verbal beschreiben könnten). Eine weitere Form des nichtdeklarativen Gedächtnisses ist das

sog. **Priming** („Bahnung“), das sich darin ausdrückt, dass die Verarbeitung von Reizen die Verarbeitung gleicher oder ähnlicher Reize zu einem späteren Zeitpunkt erleichtert, selbst wenn man sich nicht bewusst an die Reize erinnert. Sollen Probanden beispielsweise Wortfragmente wie **_E_Ä_TNI_** oder Wortstämme wie **GED_____** mit dem ersten Wort ergänzen, das ihnen in den Sinn kommt, so fallen ihnen häufiger solche Lösungsworte ein, die sie zuvor in einer Wortliste gelesen haben, auch wenn sie diese Worte in direkten Gedächtnistests nicht bewusst erinnern oder wiedererkennen (für einen Überblick s. Schacter et al. 1993).

Neuropsychologische Untersuchungen zeigen, dass deklarative und nichtdeklarative Gedächtnisleistungen auf unterschiedlichen Hirnregionen beruhen. So führen Verletzungen u. a. im Bereich des medialen Temporallappens, insbesondere des Hippocampus und angrenzender Regionen (Abb. 5.13), zu anterograden Amnesien, d. h., die Patienten sind nicht mehr in der Lage, sich bewusst an neue Fakten oder Erlebnisse zu erinnern, die nach der Verletzung enkodiert wurden. Demgegenüber bleiben implizite Formen des Lernens und Gedächtnisses meist weitgehend intakt. Obwohl



■ **Abb. 5.13** Schema eines Teils der Verbindungen des Hippocampus mit anderen Hirnregionen. Sensorische Assoziationsareale des Neokortex projizieren in den parahippocampalen und perirhinalen Kortex, von wo aus die Information in den entorhinalen Kortex gelangt, der Informationen aus verschiedenen neokortikalen Regionen zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Diese Information gelangt über den Gyrus dentatus zur CA3- und CA1-Region des Hippocampus, von wo aus Projektionen über das Subiculum und den entorhinalen Kortex zurück in neokortikale Regionen führen. (Mod. nach Gluck et al. 2003, © 2003, with permission from Elsevier)

sich die Patienten in schweren Fällen bereits nach wenigen Minuten der Ablenkung nicht mehr an ein Gesicht, eine Wortliste oder ein Gespräch erinnern, sind sie nach wie vor in der Lage, neue sensorische oder motorische Fertigkeiten zu erlernen (z. B. spiegelverkehrte Schrift zu lesen oder spiegelverkehrt zu zeichnen), ohne dass sie explizite Erinnerungen an die Aufgabe haben. Ferner zeigen amnestische Patienten weitgehend normale implizite Primingeffekte in indirekten Tests wie dem oben beschriebenen Wortstammerngängen.

■ Dissoziationen zwischen deklarativem und nichtdeklarativem Gedächtnis

Neben neuropsychologischen Befunden sprechen auch funktionale Dissoziationen dafür, dass es sich bei deklarativen und nichtdeklarativen Gedächtnisformen um

Manifestationen separater Gedächtnissysteme handelt (Schacter et al. 1993). Beispielsweise hängt die Leistung in direkten Tests wie der freien Reproduktion stark davon ab, ob die Information beim Einprägen elaboriert (d. h. mit bereits gespeicherten Inhalten vernetzt) wurde und semantisch (d. h. in Bezug auf ihre Bedeutung) verarbeitet wurde. Dagegen spielt die Darbietungsmodalität (z. B. visuell oder akustisch) der Lernreize von Ausnahmen abgesehen eine eher geringe Rolle. Das Umgekehrte gilt für indirekte Tests wie das Wortfragmentergänzen: Während semantische Verarbeitung oder Elaboration zumeist nur einen geringen oder keinen Einfluss auf implizite Primingeffekte haben, werden diese deutlich reduziert, wenn zwischen der Lern- und Testphase die Darbietungsmodalität oder andere Oberflächenmerkmale der Reize verändert werden.

5.5.2 Konsolidierung neuer Inhalte im deklarativen Gedächtnis

Während der Hippocampus und benachbarte medial-temporale Strukturen an der Enkodierung neuer Informationen ins deklarative Gedächtnis beteiligt sind, ist der Hippocampus nicht der anatomische Ort, an dem Gedächtnisspuren langfristig gespeichert werden. So beeinträchtigen Läsionen des Hippocampus den Abruf von Gedächtnisinhalten, die kurz vor der Operation enkodiert wurden, meist deutlich stärker als den Abruf länger zurückliegender Erlebnisse (Squire 1992). Dies spricht dafür, dass das medial-temporale System nur für eine begrenzte Zeit notwendig für das Einspeichern und Abrufen neuer Inhalte ist (► [Gut zu wissen](#)).

Gut zu wissen

Die Konsolidierungshypothese

Schon Müller und Pilzecker (1900) nahmen an, dass neue Gedächtnisspuren anfänglich noch labil und leicht störrisch sind und erst im Verlauf eines sog. Konsolidierungsprozesses stabilisiert werden. Heute geht man davon aus, dass die Konsolidierung neuer Gedächtnisspuren Prozesse auf unterschiedlichen Zeitskalen beinhaltet (Dudai et al. 2015; McGaugh 2015). Innerhalb von Minuten bis Stunden nach der Enkodierung einer neuen Erfahrung finden lokale neuronale Veränderungen statt wie die Bildung neuer oder die Modifikation bestehender synaptischer Verbindungen zwischen Nervenzellen. Während dieser Zeit kann die neue Gedächtnisspur durch Interventionen wie Elektroschocks, die Hemmung der Proteinsynthese, elektrische Reizung, die Blockierung bestimmter Neurotransmitter oder die Ausschüttung bestimmter Hormone gestört werden, wobei die Effekte mit zunehmendem Abstand zur Lernepisode schwächer werden. Bei der zweiten Form der Konsolidierung, die sich über Wochen bis möglicherweise sogar Jahre erstrecken kann, kommt es zu einer globalen Reorganisation der Gehirnsysteme, in denen die neue Gedächtnisspur repräsentiert wird. Insbesondere scheint sich die Speicherung der neuen Gedächtnisspur zunehmend in neokortikale Regionen zu verlagern, so dass der Abruf nach und nach unabhängig vom medial-temporalen System wird. Es wird vermutet, dass Einzelaspekte einer neuen Gedächtnisspur (z. B. ein Gesicht, der Klang der Stimme, die Augenfarbe und der Name einer Person) letztendlich in verteilten neokortikalen Arealen repräsentiert werden, die mit den Arealen überlappen, die auch sonst an der Verarbeitung der jeweiligen Information beteiligt sind (Kumaran et al. 2016).

Im Rahmen der Konsolidierungshypothese wird dem **Hippocampus** vereinfacht gesagt die Funktion zugeschrieben, die Einzelelemente einer neuen Episode zusammen mit dem raumzeitlichen Kontext schnell zu einer integrierten Repräsentation „zusammenzubinden“ (Kumaran et al. 2016; O'Reilly et al. 2014). Der Hippocampus ist aufgrund seiner anatomischen Verbindungen (► Abb. 5.13) für eine solche Funktion prädestiniert. So projizieren die sensorischen Assoziationsareale des Neokortex in den entorhinalen Kortex, von wo aus die Information weiter zum Hippocampus geleitet wird, der seinerseits Rückprojektionen in die neokortikalen Regionen hat, aus denen er die Information erhält. Das hippocampale System kann also als Konvergenzzone betrachtet werden, die Information aus verschiedenen neokortikalen Regionen zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Wird die Repräsentation einer neuen Episode wiederholt reaktiviert, bilden sich der Hypothese zufolge nach und nach direkte Verbindungen zwischen den einzelnen Aspekten der Gesamtrepräsentation in verteilten neokortikalen Regionen. Sobald diese Verbindungen hinreichend stark sind, reicht bereits die Aktivierung eines Teils der neokortikalen Gedächtnisspur durch einen Hinweisreiz (z. B. der Klang der Stimme im obigen Beispiel), um die fehlenden Elemente zu reaktivieren und die Gedächtnisspur als Ganze abzurufen, ohne dass dazu noch das hippocampale System notwendig wäre.

Die Konsolidierungstheorie hat eine Reihe wichtiger Konsequenzen für das Verständnis klinischer Störungen und die Psychotherapie. Die vielleicht wichtigste ist, dass das Gedächtnis kein statischer Speicher, sondern ein dynamischer Prozess ist, der auf einer Reorganisation neuronaler Verknüpfungsmuster und Hirnsysteme auf unterschiedlichen Zeitskalen beruht. Dies ist der Grund, warum Gedächtnisinhalte auch nach der ursprünglichen Enkodierung weithin plastisch bleiben und durch nachträglich enkodierte Informationen und rekonstruktive Prozesse verändert werden können (Lofthus 2003; Schacter et al. 2011).

► Wichtig

Gedächtnisspuren sind keine unveränderlichen, isoliert gespeicherten und voneinander unabhängigen Datenstrukturen, sondern neu enkodierte Inhalte können bereits gespeicherte Inhalte mehr oder weniger stark verändern.

Tatsächlich weiß man inzwischen, dass Gedächtnisspuren noch weitaus dynamischer sind als man ursprünglich vermutet hat. Wie zunächst am Beispiel der Furchtkonditionierung im Tierversuch gezeigt wurde, kann die Reaktivierung einer Gedächtnisspur diese selbst nach einer längeren Konsolidierungsphase wieder in einen labilen und störrischen Zustand versetzen.

Beispielsweise können bestimmte pharmakologische Interventionen kurz nach der Reaktivierung einer Gedächtnisspur den späteren Abruf der Gedächtnisspur dauerhaft beeinträchtigen. Reaktivierte Gedächtnisspuren müssen also offenbar erneut stabilisiert werden, was als **Rekonsolidierung** bezeichnet wird. Neuere Experimente haben analoge Effekte auch beim menschlichen deklarativen Gedächtnis nachweisen können und gezeigt, dass reaktivierte Gedächtnisspuren empfänglich für Interferenz durch störende Reize und Einflüsse nachträglicher Informationen werden (wobei allerdings sehr gut eingeprägte Gedächtnisinhalte in der Regel resistenter gegen solche Einflüsse sind als weniger starke Gedächtnisspuren) (für Übersichten s. Agren 2014; Lee et al. 2017; ► **Studienbox**).

■ Relevanz für die Psychotherapie

Diese Befunde werfen ein interessantes Licht auf die Rekonstruktion und Reinterpretation autobiografischer Erfahrungen im Zuge psychotherapeutischer Interventionen, da sie die Vermutung nahelegen, dass eine Reaktivierung autobiografischer Erinnerungen diese anfällig für Veränderungen (z. B. eine Neuinterpretation ihrer Bedeutung) macht. Tatsächlich gibt es erste Studien zur Frage, inwieweit Rekonsolidierungsmechanismen für die Psychotherapie von posttraumatischen Belastungsstörungen nutzbar gemacht werden können, indem traumatische Gedächtnisspuren in einem neuen emotionalen und interpretativen Kontext reaktiviert werden, sodass die alten Gedächtnisinhalte zusammen mit neuen Erfahrungen und Interpretationen im Zuge der Rekonsolidierung in eine neue kohärente Gedächtnisspur integriert werden (Beckers und Kindt 2017; Elsey und Kindt 2017). Ähnliche Ansätze werden im Zu-

sammenhang mit konditionierten Furchtreaktionen und Suchterkrankungen erprobt (Treanor et al. 2017), wobei es noch zu früh für eine Beurteilung der Wirksamkeit solcher Interventionen ist.

5.5.3 Effekte von emotionaler Erregung und Stress auf das Gedächtnis

Emotionale Erregung und Stress haben komplexe Effekte auf die Enkodierung, Konsolidierung und den Abruf von Gedächtnisinhalten. Im Alltag haben wir häufig den Eindruck, dass wir uns besonders gut an Erlebnisse erinnern können, die mit starken Emotionen einhergingen. Im Einklang damit gaben Personen an, sich sehr lebhaft und detailgetreu an die Umstände erinnern zu können, unter denen sie von emotional aufwühlenden Ereignissen wie der Ermordung John F. Kennedys oder dem Absturz der Raumfähre Challenger erfahren hatten (Bohannon 1988). Dies hat Brown und Kulik (1977) bewogen, von „Blitzlichterinnerungen“ („flashbulb memories“) zu sprechen, die sich durch hohe Detailtreue und Dauerhaftigkeit auszeichnen sollen. Allerdings zeigten spätere Untersuchungen, dass Blitzlichterinnerungen im Lauf der Zeit – wie andere Erinnerungen auch – ungenauer werden und teilweise auf nachträglichen Rekonstruktionen beruhen (Christianson 1989).

Ein differenzierteres Bild haben Laborexperimente gezeichnet, in denen das Gedächtnis für emotionale Ereignisse unter kontrollierten Bedingungen untersucht wurde, indem Probanden emotional erregende Filme oder Bilder (z. B. von Verkehrsunfällen) dargeboten wurden. Dabei wurde wiederholt gefunden, dass sich

Studienbox

Rekonsolidierung im deklarativen Gedächtnis

In einer Serie von Experimenten zeigten Chan und LaPaglia (2013) Probanden zunächst einen Film über einen terroristischen Anschlag. Zu unterschiedlichen Zeiten nach dem Anschauen des Films sollten die Probanden ein spezifisches Detail (wie ein Flugbegleiter mit einer Spritze attackiert wird) abrufen. Danach lernten Probanden neue (falsche) Information (dass der Terrorist eine Pistole hatte). Es zeigte sich, dass das Lernen der neuen Information direkt nach der Reaktivierung der alten Gedächtnisspur das Wiederkennen des ursprünglichen Gedächtnisinhalts signifikant verschlechterte. Nachträgliche Information ohne vorherige Reaktivierung der alten Gedächtnisspur hatte keinen Effekt. Wurde die neue Information erst 48 h nach der Reaktivierung dargeboten, hatte sie ebenfalls keinen Effekt

mehr, d. h. die reaktivierte Gedächtnisspur war nur anfällig für Interferenz, solange ihre Rekonsolidierung noch nicht hinreichend fortgeschritten war. Im Unterschied dazu führte neue falsche Information unmittelbar nach einer Reaktivierung auch 48 h nach dem ursprünglichen Lernen zu einer Gedächtnisbeeinträchtigung, was dafür spricht, dass die Gedächtnisspur auch nach einer längeren Konsolidierungsphase wieder anfällig für Interferenz wurde. Wichtig ist, dass neue Information nur dann zu Beeinträchtigungen einer alten Gedächtnisspur führte, wenn die neue Information in einem inhaltlichen Zusammenhang zur ursprünglich enkodierten Episode stand (für eine rezente Metaanalyse von Studien zur Rekonsolidierung beim episodischen Gedächtnis s. Scully et al. 2017).

Probanden bei emotional erregenden Reizen später signifikant besser an zentrale Details (z. B. die Kleidung eines Unfallopfers; eine bei einem Überfall verwendete Waffe), aber schlechter an periphere Details (z. B. ein im Hintergrund parkendes Auto) erinnern (Christianson und Loftus 1991). Dies passt zu der bereits von Easterbrook (1959) formulierten Hypothese, dass ein erhöhter Erregungszustand mit einer Einengung der Aufmerksamkeit auf zentrale Aspekte eines Ereignisses einhergeht.

➤ Wichtig

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

Die Effekte emotionaler Erregung auf die Enkodierung und Konsolidierung neuer emotionaler Gedächtnisspuren wird auf neurobiologischer Ebene durch den Einfluss der Amygdala auf das hippocampale System vermittelt (LaBar und Cabeza 2006). So ist bei Patienten mit Läsionen der Amygdala der normalerweise zu beobachtende Gedächtnisvorteil für emotionale im Vergleich zu neutralen Inhalten vermindert oder völlig abwesend (Adolphs et al. 1997). Weitere Evidenz stammt aus einer funktionellen Bildgebungsstudie (Cahill et al. 1996), in der Probanden emotional erregende oder neutrale Filme sahen, währenddessen die regionale Hirndurchblutung mittels der Positronenemissionstomografie gemessen wurde. Je stärker die rechte Amygdala während des Anschauens der Filme aktiviert war, umso besser konnten sich die Probanden drei Wochen später an die emotionalen Filme erinnern. In einer neueren Studie wurde zudem gezeigt, dass die Enkodierung positiver und negativer im Vergleich zu neutralen Bildern mit einer verstärkten funktionalen Konnektivität von der Amygdala zum Hippocampus einherging (Fasstenrath et al. 2014).

5.5.4 Stress und Gedächtnis

In den letzten zwei Jahrzehnten wurden große Fortschritte bei der Aufklärung der neurobiologischen Mechanismen gemacht, die den Auswirkungen von emotionaler Erregung und akutem Stress auf deklarative und nichtdeklarative Gedächtnissysteme zugrunde liegen. Der Begriff Stress bezeichnet ein komplexes Muster psychophysiologischer Reaktionen auf als übermäßig stark und unkontrollierbar erlebte Belastungen (z. B. Katastrophen und Kriege, den Verlust einer geliebten Person, Arbeitslosigkeit, soziale Zurückwei-

sung, Partnerschaftskonflikte oder berufliche Überforderung) (► Kap. 54). Bei der Konfrontation mit einem Stressor kommt es zunächst zu einer schnellen Aktivierung des sympathischen Nervensystems und einer erhöhten Adrenalinausschüttung, die die Enkodierung besonders salienter oder emotional erregender Reize fördert. Parallel dazu wird über den zentralen Kern der Amygdala die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse aktiviert und es kommt zur Ausschüttung des Kortikotropin-Releasing-Hormons aus dem paraventriculären Kern des Hypothalamus in die Hypophyse, die ihrerseits adrenokortikotropes Hormon (ACTH) in den Blutkreislauf freisetzt. Dieses bewirkt 5–10 min nach Beginn der Stressperiode die Ausschüttung von Kortikosteroidhormonen (den sog. Glukokortikoiden, beim Menschen das Kortisol) in der Nebennierenrinde, wobei der Stresshormonlevel seinen Peak nach 15–30 min nach Stressende erreicht. Da Glukokortikoide die Blut-Hirn-Schranke passieren, gelangen sie auch ins Gehirn und wirken dort u. a. auf gedächtnisrelevante Strukturen wie den Hippocampus, die Amygdala sowie den präfrontalen Kortex, die eine hohe Dichte von Glukokortikoidrezeptoren aufweisen (► Gut zu wissen).

Gut zu wissen

Differenzielle Effekte des Stressniveaus

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

Tierexperimente mit Ratten haben gezeigt, dass intensiver Stress (z. B. Sichtkontakt mit einer Katze) hippocampusabhängige räumliche Gedächtnisleistungen beeinträchtigt (s. Überblick bei Kim et al. 2015; Kim und Diamond 2002). In Humanexperimenten kann aus ethischen Gründen Stress natürlich nur bis zu einer gewissen Intensität induziert werden (z. B. indem man Probanden spontan eine Rede vor einem kritischen Zuhörergremium halten lässt; R. Miller und Kirschbaum 2013). In anderen Studien wurde das Niveau von Stresshormonen pharmakologisch beeinflusst, indem den Probanden Kortisol in einer Dosierung verabreicht wurde, die nach einer gewissen Zeit zu einem Kortisolspiegel im Speichel führt, der dem bei intensivem Stress entspricht. Frühe Studien zeigten, dass akuter Stress oder eine Erhöhung des Glukokortikoidspiegels durch Kortisolgabe deklarative Gedächtnisleistungen (z. B. das Reproduzieren von Wortlisten) sowohl beeinträchtigen (z. B. de Quervain et al. 2000; Kirschbaum et al. 1996) als auch fördern können (z. B. Buchanan und Lovaglio 2001). Inzwischen weiß man, dass Stresshormone differenzielle und z. T. gegensätzliche Effekte auf unterschiedliche Formen des Gedächtnisses und auf unterschiedliche Teilprozesse des Gedächtnisses haben (für einen Überblick s. de Quervain et al. 2017). Auf der einen Seite moduliert eine Erhöhung des Glukortikoidspiegels während der Enkodierung die Konsolidierung von emotional erregendem Material gemäß einer umgekehrt U-förmigen Beziehung: Während moderate Dosen das Gedächtnis verbessern, haben geringe oder hohe Dosen schwächere oder beeinträchtigende Effekte. Die Effekte von Glukokortikoiden hängen dabei davon ab, inwieweit es durch emotional erregende Reize über die Aktivierung der Amygdala zur Ausschüttung von Noradrenalin kommt, die einen modulierenden Einfluss auf den Hippocampus hat. Dementsprechend zeigen sich gedächtnisfördernde Effekte von Glukokortikoiden auf die Enkodierung und Konsolidierung in erster Linie bei emotional erregendem Material (de Quervain et al. 2017). Im Gegensatz zu den gedächtnisförderlichen Effekten auf die Enkodierung und Konsolidierung neuer emotionaler Information wird der Abruf bereits gespeicherter Inhalte aus dem deklarativen Gedächtnis durch hohe Glukokortikoidspiegel in der Regel beeinträchtigt. Auch diese Effekte sind für emotional erregende Inhalte zumeist stärker ausgeprägt als für neutrale Inhalte (für eine Übersicht s. Wolf 2017).

➤ Wichtig

Glukokortikoide fördern die Konsolidierung neuer emotional erregender Gedächtnisinhalte, aber beeinträchtigen den Abruf bereits gespeicherter Inhalte aus dem deklarativen Gedächtnis.

Akuter Stress moduliert allerdings nicht nur isoliert das hippocampusabhängige deklarative Gedächtnis, sondern geht mit einer globalen Rekonfiguration verteilter neuronaler Netzwerke einher. So kommt es in einer stressauslösenden Situation unter dem Einfluss von Katecholaminen und Glukokortikoiden zu einer Aktivierung des oben beschriebenen Salienznetzwerks, was sich in einer erhöhten Aufmerksamkeitsfokussierung und bevorzugten Verarbeitung bedrohlicher Reize manifestiert. Gleichzeitig wird der Einfluss des exekutiven Kontrollnetzwerks abgeschwächt (Hermans et al. 2014) und es kommt zu einem Wechsel von einem kognitiv kontrollierten Verarbeitungsmodus und der kontextuellen Speicherung deklarativer Gedächtnisinhalte hin zu einer Dominanz habitueller Lernsysteme und einer über das dorsale Striatum vermittelten Speicherung unflexibler Reiz-Reaktions-Assoziationen (Poldrack und Packard 2003; Quaedflieg und Schwabe 2018; Schwabe 2017; Schwabe und Wolf 2009). Dieser Wechsel von deklarativen zu habituellen Formen des Gedächtnisses und von zielgerichteter zu reizgesteuerter Verhaltenskontrolle kann als adaptive Reaktion auf die Bewältigung akuter Bedrohungen interpretiert werden, die allerdings zu Lasten einer Integration neuer Informationen in einen raumzeitlich-autobiografischen Kontext geht.

Klinische Implikationen

Stressbedingte Veränderungen der relativen Dominanz deklarativer und habitueller Gedächtnissysteme haben wichtige Implikationen für das Verständnis von Angststörungen. (► Kap. 51). Beispielsweise sind bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) Erinnerungen an das traumatisierende Ereignis häufig fragmentiert und können nicht in kohärenter Weise in die narrative Struktur des übrigen autobiografischen Wissens integriert werden (Brewin 2011). Auf der anderen Seite werden bei Patienten mit einer PTBS zentrale, insbesondere wahrnehmungsnahe sensorische Elemente der traumatischen Episode (z. B. Erinnerungen an Kampfgeräusche) unwillkürlich und in großer Lebhaftigkeit durch traumabezogene Reize reaktiviert oder drängen als schwer kontrollierbare wiederkehrende Intrusionen ins Bewusstsein (McNally 2003). Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass Gehirnsysteme, die an nichtdeklarativen Gedächtnisformen beteiligt sind (z. B. die an der Furchtkonditionierung beteiligte Amygdala, die an impliziten Primingeffekten beteiligten sensorischen Assoziationsregionen des Neokortexes sowie Systeme für das modellfreie Lernen von Gewohnheiten) auch bei starkem Stress weiter funktionsfähig bleiben. Als Folge davon werden unzureichend elaborierte, sensorische Einzelaspekte der traumatischen Episode mit intensiven Furchtreaktionen assoziiert und können durch mit dem Trauma assoziierte Reize (z. B.

Geräusche oder Gerüche) automatisch reaktiviert werden. Dagegen ist die über den Hippocampus vermittelte Integration von Einzelementen der Erfahrung in eine kohärente narrative Episode und die kontextuelle, raumzeitliche Einbettung in das autobiografische Gedächtnis beeinträchtigt (► [Exkurs](#)).

► Wichtig

Beeinträchtigungen bei der Integration traumatischer Erfahrungen in das episodische bzw. autobiografische Gedächtnis lassen sich vermutlich auf eine beeinträchtigte Hippocampusfunktion und die Dominanz nichtdeklarativer, insbesondere habitueller Lernsysteme unter extremem Stress zurückführen.

Neben den beschriebenen Beeinträchtigungen hippocampusabhängiger Gedächtnisfunktionen sprechen neuere Bildgebungsstudien dafür, dass die PTBS auf der Ebene globaler neuronaler Netzwerke mit einem hyperaktiven Salienznetzwerk bei einem gleichzeitig hypoaktiven und schwach vernetzten exekutivem Kontrollnetzwerk assoziiert ist (Akiki et al. 2017). Bislang nicht geklärt ist dabei, inwieweit es sich hier um eine Folge

traumatischer Erfahrungen oder um einen Vulnerabilitätsfaktor handelt, der das Risiko erhöht, unter extremem Stress eine PTBS zu entwickeln. Ein vorläufiger Hinweis darauf, dass eine erhöhte Responsivität des dorsalen ACC – als zentralem Teil des Salienznetzes – möglicherweise ein prädisponierender Faktor für die Entwicklung einer PTBS sein könnte, stammt aus einer funktionellen Bildgebungsstudie, in der die Hirnaktivierung der Probanden während einer kognitiven Interferenz Aufgabe gemessen wurde (Shin et al. 2011). Es zeigte sich, dass in dieser Aufgabe sowohl kampferfahrene Probanden mit PTBS als auch ihre Zwillingsbrüder ohne Kampferfahrung eine signifikant stärkere Aktivierung im dorsalen ACC zeigten als kampferfahrene Probanden ohne PTBS oder deren Zwillingsbrüder. Die Stärke der PTBS-Symptome der kampferfahrenen Probanden war zudem sowohl mit ihrer eigenen Aktivierung im dorsalen ACC als auch mit der Aktivierung ihrer Zwillingsbrüder ohne Kampferfahrung positiv korreliert. Eine Hyperresponsivität von Teilen des Salienznetzwerks könnte also ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung einer PTBS nach der Konfrontation mit einem psychischen Trauma sein.

Exkurs

Traumatische Erlebnisse und „Aufdeckungstechniken“

Die Frage nach den Auswirkungen traumatischer Erlebnisse auf das Gedächtnis war insbesondere in den USA Gegenstand einer heftigen Kontroverse, die um die Frage kreist, ob Erinnerungen an traumatische Erlebnisse (z. B. einen sexuellen Missbrauch) mitunter „verdrängt“ werden und ob solche verdrängten Erinnerungen noch nach Jahrzehnten durch besondere therapeutische „Aufdeckungstechniken“ wieder bewusst gemacht werden können. So wurde in den 1990er Jahren eine zunehmende Zahl von Fällen bekannt, bei denen Personen angaben, sich während einer Psychotherapie wieder an einen erlittenen Kindesmissbrauch erinnern zu haben. Auf der anderen Seite haben Gedächtnisforscher darauf hingewiesen, dass es nur wenig belastbare empirische Evidenz dafür gibt, dass zentrale Aspekte traumatischer Erlebnisse über Jahre hinweg vollständig verdrängt werden (Conway 1997; Loftus und Ketcham 1994; McNally 2005; Pope et al. 1998; Schacter et al. 1996).

Unabhängig von dieser Kontroverse ist allerdings in jedem Fall der Einsatz suggestiver Befragungen oder anderer sog. „Aufdeckungstechniken“ wie Hypnose oder geleitete Imagination mit großem Vorbehalt zu betrachten. So gibt es eine große Zahl gut gesicherter experi-

menteller Belege dafür, dass Erinnerungen durch nachträgliche Informationen, induzierte Imagination oder suggestive Fragen verzerrt werden können (bis hin zur „Implantierung“ von Erinnerungen an Ereignisse, die nachweislich nie stattgefunden haben) (Loftus 2003; Loftus und Davis 2006; Schacter et al. 2011; Schacter und Loftus 2013). Gerade bei Erinnerungsberichten, die das Ergebnis wiederholter suggestiver Befragungen durch vertrauenswürdige Personen oder andere Autoritäten sind, besteht ein ernstzunehmendes Risiko, dass es sich teilweise oder ganz um rekonstruierte fälschliche Erinnerungen handelt. Mit diesem Vorbehalt soll in keiner Weise in Frage gestellt werden, dass Kindesmissbrauch ein erschütternd häufig vorkommender Straftatbestand mit einer vermutlich hohen Dunkelziffer ist oder dass traumatische Erinnerungen zumindest temporären Abwehrblockaden unterliegen können. Er soll vielmehr deutlich machen, wie wichtig ein intensiverer Austausch zwischen kognitionspsychologischer Grundlagenforschung, klinischen Studien und psychotherapeutischem Erfahrungswissen ist, um folgenschwere Fehldiagnosen zu vermeiden.

Strukturelle Effekte von extremem und chronischem Stress

In Tierversuchen zeigte sich, dass andauernder sozialer Stress (z. B. die Konfrontation eines rangniederen Tieres mit einem dominanten Männchen) zu einer Schrumpfung und geringeren Verzweigungsdichte der Dendriten hippocampaler Neurone und einer Blockierung der Neurogenese, also der Bildung neuer Nervenzellen im Hippocampus führen kann (für Übersichten s. Kim et al. 2015; Kim und Diamond 2002; Lupien et al. 2018; McEwen et al. 2016). Ist der Stress zeitlich begrenzt, sind diese Effekte allerdings offenbar bis zu einem gewissen Grad reversibel und können sich nach einigen Wochen zurückbilden.

➤ Wichtig

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

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

Insgesamt spricht der derzeitige Forschungsstand am ehesten für dynamische Interaktionsmodelle, denen zufolge genetische Prädispositionen im Zusammenspiel mit stressreichen oder traumatischen Erfahrungen in der Kindheit oder in späteren sensiblen Entwicklungsphasen zu strukturellen Veränderungen des Hippocampus und anderer Regionen mit einer hohen Dichte an Glukokortikoidrezeptoren wie dem präfrontalen Kortex führen können, die wiederum das Risiko erhöhen, im Erwachsenenalter in Reaktion auf extremen oder chronischen Stress eine PTBS zu entwickeln. Allerdings bedarf es weiterer längsschnittlicher Studien, um diese Hypothese empirisch zu erhärten.

5.5.5 Effekte von Stimmungen auf das Gedächtnis und die Aufmerksamkeit

Effekte induzierter Stimmungen

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

Studienbox

Eine Zwillingsstudie mit Kriegsveteranen

Gilbertson et al. (2002) bestimmten mittels der Magnetresonanztomografie das Hippocampusvolumen eineiiger Zwillinge, von denen jeweils einer in Vietnam gekämpft hatte, während der andere keine Kampferfahrungen hatte. Von den Vietnamveteranen hatten einige eine PTBS entwickelt, während dies bei anderen nicht der Fall war. Keiner der nicht traumatisierten Zwillingenbrüder hatte eine PTBS. Es zeigte sich, dass nicht nur der Hippocampus der traumatisierten Patienten mit PTBS, sondern auch der ihrer nicht traumatisierten Zwillingenbrüder kleiner war als

der von Vietnamveteranen ohne PTBS oder der von deren nicht traumatisierten Zwillingenbrüdern. Zudem korrelierte die Stärke der posttraumatischen Belastungsstörung in der Gruppe der traumatisierten Probanden nicht nur mit ihrem eigenen Hippocampusvolumen negativ, sondern auch mit dem ihrer Zwillingenbrüder. Dies spricht dafür, dass ein (vermutlich genetisch bedingter) kleinerer Hippocampus die Vulnerabilität für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung in Reaktion auf ein Trauma erhöht.

oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich später besser an Inhalte erinnerten, deren emotionale Valenz kongruent mit der Stimmung beim Enkodieren war (**stimmungskongruentes Enkodieren**). Analog wurde beobachtet, dass Personen, die vor dem Gedächtnisabruf in eine traurige oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich besser an stimmungskongruente Wörter, Sätze oder Kindheitserlebnisse erinnerten (**stimmungskongruenter Abruf**; für eine Übersicht s. Goschke 1996a). Stimmungskongruenzeffekte sind umso stärker, je weniger sonstige Abrufhinweise die Abrufsituation enthält (z. B. bei der freien Reproduktion im Vergleich zum Wiedererkennen) und sie sind beim Abruf von autobiografischen Erinnerungen stärker als bei künstlichem Material wie Wortlisten.

Stimmungskongruenzeffekte bei Angst und Depression

Stimmungskongruenzeffekte sind für das Verständnis psychischer Störungen relevant, da emotionskongruente Verzerrungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit zentrale Merkmale u. a. von Angststörungen und Depression sind. Beispielsweise sieht Beck (1976) in seiner einflussreichen Depressionstheorie einen entscheidenden Risikofaktor für die Ausbildung depressiver Störungen in sog. negativen Schemata, unter denen Wissensstrukturen verstanden werden, die negative Überzeugungen über die Welt, die Zukunft und die eigene Person enthalten und zu Verzerrungen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses und des Denkens in Richtung auf negative Inhalte führen.

Die Forschung zu emotionsabhängigen kognitiven Verzerrungen bei affektiven Störungen ist stark durch eine Hypothese von Williams et al. (1997) beeinflusst worden, derzufolge sich die Verarbeitung negativer Informationen bei Depression und Angst qualitativ unterscheidet. Demnach sollen Personen mit Depression dazu neigen, negative Inhalte besonders extensiv zu elaborieren, wodurch sie mit vielen anderen Gedächtnisinhalten vernetzt werden. Personen mit Depression sollten daher in direkten Gedächtnistests, die von semantischer Elaboration profitieren, negative Inhalte besser erinnern als Personen ohne Depression. Im Unterschied dazu sollen sich hochängstliche Personen primär dadurch auszeichnen, dass ihre Aufmerksamkeit zwar automatisch von bedrohlichen Reizen angezogen wird, sie diese Reize aber primär auf einem perzeptuellen Niveau verarbeiten und nicht tiefergehend semantisch elaborieren. Daher sollten sie keine ausgeprägten Kongruenzeffekte in direkten Gedächtnistests zeigen.

Die zahlreichen Studien, die in den letzten zwei Jahrzehnten zu kognitiven Verzerrungen bei Angst und Depression durchgeführt wurden, stützen diese Hypo-

these nur teilweise und haben gezeigt, dass weitere Differenzierungen notwendig sind, um das gesamte Befundmuster zu erklären. Im Einklang mit der Hypothese, dass Personen mit Depression negative Inhalte stärker elaborieren als nicht depressive Personen, gibt es in der Tat konsistente Evidenz dafür, dass (klinisch wie subklinisch) von Depression Betroffene in direkten Gedächtnistests negative Inhalte besser erinnern als nicht depressive Kontrollprobanden (für Übersichten und Metaanalysen s. Everaert et al. 2017; Marchetti et al. 2018). Insbesondere scheinen sich Personen mit Depression nur schwer von negativen (insbesondere selbstbezogenen) Gedanken lösen zu können, sobald diese Zugang zum Arbeitsgedächtnis erhalten haben (Gotlib und Joormann 2010).

Bei hochängstlichen Probanden ist die Evidenz für emotionskongruente Gedächtnisverzerrungen uneinheitlicher. So ergab eine umfangreiche Metanalyse (Mitte 2008), dass subklinisch Hochängstliche und Angstpatienten bedrohliche Informationen in direkten Reproduktionstests zwar häufig bevorzugt abriefen, aber die Stärke dieser Effekte war oft klein und die Studien wiesen ein hohes Maß an Inkonsistenz auf. Während Hochängstliche in einigen Studien bedrohliche Inhalte besser erinnerten als Niedrigängstliche, gab es in anderen Studien keine Unterschiede oder sogar Evidenz für eine Vermeidung bedrohlicher Erinnerungen. Möglicherweise spiegelt dies – wie von Williams et al. vermutet – den Umstand, dass zumindest ein Teil der hochängstlichen Personen dispositionell zur Vermeidung bedrohlicher Reize neigt, sodass diese Reize zwar automatisch Aufmerksamkeit auf sich ziehen, aber nicht semantisch elaboriert werden.

Aufmerksamkeitsverzerrungen bei Angst und Depression

In Bezug auf automatische Aufmerksamkeitsverzerrungen sprechen die Befunde im Einklang mit der Hypothese von Williams et al. (1997) konsistent dafür, dass bedrohliche Reize bei Personen mit (klinischer und subklinischer) Ängstlichkeit automatisch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Dementsprechend zeigen sie in Aufgaben, die die automatische Aufmerksamkeitsanziehung durch bedrohliche Reize messen, im Vergleich zu Kontrollprobanden eine bevorzugte Beachtung potenziell bedrohlicher Reize („attention bias“; ► **Studienbox**; für Übersichten und Metaanalysen s. Cisler und Koster 2010; Goodwin et al. 2017; Marchetti et al. 2018). Diese Befunde stehen im Einklang damit, dass Hochängstliche in Bildgebungsstudien eine Hypersensitivität des Salienznetzwerks zeigen (► Abschn. 5.4), was zu der chronisch erhöhten Vigilanz für potenziell bedrohliche Reize und körperliche Erregungssymptome

Studienbox

Aufgaben zur Messung von Aufmerksamkeitsverzerrungen

Dot Probe Task

In der „Dot Probe Task“ werden zwei Wörter gleichzeitig übereinander dargeboten, wobei das eine Wort einen bedrohlichen und das andere einen neutralen Inhalt hat. Um die Aufmerksamkeitsfokussierung zu messen, wird in jedem Durchgang entweder das eine oder das andere Wort durch einen Punkt ersetzt, auf den die Probanden so schnell wie möglich mit einem Tastendruck reagieren sollen. Probanden, die aufgrund eines Angstfragebogens als hoch ängstlich eingestuft worden waren, entdeckten den Punkt schneller, wenn er an der Stelle erschien, an der zuvor das bedrohliche Wort stand, während dies bei niedrig ängstlichen Personen nicht der Fall war (MacLeod et al. 1986).

Stroop-Aufgabe

Eine andere Methode zur Messung von Aufmerksamkeitsverzerrungen ist die emotionale Stroop-Aufgabe (Abb. 5.14), bei der die Probanden so schnell wie möglich die Farbe von neutralen und emotionalen Worten benennen sollen. Hoch ängstliche Personen zeigten dabei verlängerte Reaktionszeiten beim Benennen der Farbe von bedrohlichen Worten, was dafür spricht, dass diese Worte automatisch die Aufmerksamkeit auf sich zogen und daher mit der Farbbenennung interferierten (Mogg et al. 1993).

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

Abb. 5.14 Die Stroop-Aufgabe

bei Angstpatienten passt (Etkin und Wager 2007; LeDoux 2012; Pessoa und Adolphs 2010; ► Kap. 47–52).

Bei Depression ist die Evidenz für automatische Aufmerksamkeitsverzerrungen weniger eindeutig. So ergab eine Metaanalyse von 29 Studien (Peckham et al. 2010), dass sich Personen mit Depression im Vergleich zu Personen ohne Depression in der emotionalen Stroop-Aufgabe (► Studienbox) nicht signifikant von Kontrollprobanden unterschieden, wohingegen sie allerdings in der Dot-Probe-Aufgabe (► Studienbox) eine stärkere Beachtung negativer Reize zeigten, die nicht durch komorbide dispositionelle Ängstlichkeit erklärt werden konnte. Allerdings wurden in anderen Studien keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Schwere von Depressionssymptomen und automatischen Aufmerksamkeitsverzerrungen gefunden (Marchetti et al. 2018).

Vor dem Hintergrund dieser teilweise diskrepanten Ergebnisse ist es erforderlich, genauer zwischen Teilprozessen der selektiven Aufmerksamkeit und unterschiedlichen Aspekten der Automatizität kognitiver Prozesse zu differenzieren, um Unterschiede zwischen Depression und Angst in Bezug auf kognitive Verzerrungen zu erklären. So wird automatische Verarbeitung in der Kognitionspsychologie als **unbewusst, unab-**

hängig von Intentionen und unkontrollierbar charakterisiert, wobei diese Merkmale dissoziieren können (d. h., ein unbewusster Prozess kann dennoch von Intentionen abhängen und ein Prozess kann bewusst, aber dennoch unkontrollierbar sein; (Goschke 1996c; Moors 2016). Eine Analyse von Studien zu Aufmerksamkeitsverzerrungen bei Angst und Depression anhand dieser Komponenten automatischer Verarbeitung ergab ein differenzierteres Bild (Teachman et al. 2012). So waren die generalisierte Angststörung und in geringerem Maß auch andere Angststörungen mit einer bevorzugten Verarbeitung bedrohlicher Reize insbesondere in Aufgaben assoziiert, in denen die bewusste Reizverarbeitung beeinträchtigt war (z. B. durch perzeptuelle Maskierung). Dagegen ergab die Auswertung der Studien keine überzeugende Evidenz für eine bevorzugte Verarbeitung unbewusster negativer Reize bei Patienten mit Depression. In Bezug auf das Kriterium der Unabhängigkeit von Intentionen zeigten Patienten mit generalisierter Angststörung, PTBS und sozialer Angststörung eine bevorzugte nicht intentionale Verarbeitung aufgabenirrelevanter bedrohlicher Informationen in Stroop- und Dot-Probe-Aufgaben. Auch hier gab es weniger eindeutige Evidenz für eine nicht intentionale Verarbeitung negativer Information bei Personen mit Depression.

Was schließlich das Kriterium der Unkontrollierbarkeit angeht, so gab es bei Patienten mit Angststörung überzeugende Evidenz für eine bevorzugte Verarbeitung bedrohlicher Informationen, wenn diese schwer zu kontrollieren waren (z. B. in der emotionalen Stroop-Aufgabe). Demgegenüber zeigten Patienten mit Depression eine unkontrollierbare bevorzugte Verarbeitung insbesondere für negatives Material, das bereits im Arbeitsgedächtnis aktiv gehalten wurde. Personen mit Depression scheinen negative emotionale Reize

also nicht unbedingt bevorzugt zu beachten, aber sobald negative Inhalte Zugang zum Arbeitsgedächtnis erhalten, fällt es ihnen offenbar schwer, sie zu kontrollieren und durch andere Inhalte zu ersetzen.

Modifikation von kognitiven Verzerrungen

In den letzten Jahren hat man begonnen, auf der Grundlage von kognitionspsychologischen Aufgaben Trainingsverfahren zur Modifikation von kognitiven Verzerrungen zu entwickeln („cognitive bias modification“) (Bar-Haim 2010; ► Kap. 30). Bislang sind die Ergebnisse von Studien zur Wirksamkeit solcher Interventionen allerdings noch uneindeutig. Während einige Autoren (MacLeod und Mathews 2012) zu einem überwiegend positiven Fazit kommen und Trainings zur Modifikation kognitiver Verzerrungen als effektive und potenziell für therapeutische Interventionen geeignete Methoden zur Behandlung dysfunktionaler Ängstlichkeit betrachten, legen mehrere neuere Metaanalysen vorsichtigere Einschätzungen nahe. So ergaben Auswertungen von Studien zur Wirksamkeit von Aufmerksamkeitstrainings bei Angstpatienten und Personen mit Depression relativ geringe Effektstärken und häufig nichtsignifikante Effekte, insbesondere in Bezug auf längerfristige Symptomveränderungen (Cristea et al. 2015; Heeren et al. 2015). Allgemein scheinen die Effekte für Interpretationsverzerrungen (als die Neigung, neutralen oder mehrdeutigen Reizen eine negative Bedeutung zuzuschreiben) stärker zu sein als für automatische Aufmerksamkeitsverzerrungen (Hallion und Ruscio 2011). Die Aussagekraft bisheriger Studien wird allerdings oft durch geringe Stichprobengrößen und an-

dere methodische Probleme eingeschränkt, so dass weitere Forschung erforderlich ist, um Wirkmechanismen kognitiver Trainings sowie die Randbedingungen zu identifizieren, unter denen diese im Rahmen therapeutischer Interventionen effektiv sind (Mogg und Bradley 2018).

5.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus: Kognitive Flexibilität vs. Stabilität

Effekte von Stimmungen auf die kognitive Flexibilität

Stimmungen und Emotionen beeinflussen nicht nur, *welche* Inhalte bevorzugt enkodiert oder abgerufen werden, sondern modulieren auch die Art und Weise, *wie* Informationen verarbeitet werden (für Übersichten s. Bolte und Goschke 2010; Fredrickson 2013; Goschke und Bolte 2014). So scheint eine positive Stimmung mit einer erhöhten kognitiven Flexibilität einherzugehen, was sich u. a. darin manifestiert, dass positiv gestimmte Personen ungewöhnlichere Wortassoziationen beim freien Assoziieren produzieren (Isen et al. 1985), im Gedächtnis entferntere Assoziationen aktivieren (Topolinski und Deutsch 2013) und in Aufgaben zum kreativen Problemlösen besser abschneiden (Baas et al. 2008). Ein direkter Beleg dafür, dass eine positive Stimmung die Aktivierung entfernter und schwacher semantischer Assoziationen fördert, führt stammt aus einer Untersuchung von Bolte et al. (2003; ► Studienbox).

Studienbox

Der Einfluss von Stimmungen auf die Aktivierung semantischer Assoziationen

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

gestimmte Personen kohärente und inkohärente Worttriaten signifikant und deutlich besser als nach Zufall intuitiv unterscheiden konnten, während die intuitiven Urteile der traurig gestimmten Personen auf Zufallsniveau lagen (► Abb. 5.15). Dies spricht dafür, dass eine positive Stimmung die Aktivierung weit gespannter assoziativer Bedeutungsnetze begünstigt, die auch schwache und entfernte Assoziationen beinhalten, wohingegen eine traurige Stimmung zur Aktivierung eng umgrenzter semantischer Netzwerke und zur Hemmung entfernter Assoziationen führt. Dies steht in Einklang mit Ergebnissen, die einen förderlichen Einfluss positiver Stimmung auf die kognitive Flexibilität, beispielsweise beim Lösen von Kreativitätsaufgaben belegen (für eine Übersicht s. Fredrickson 2013).

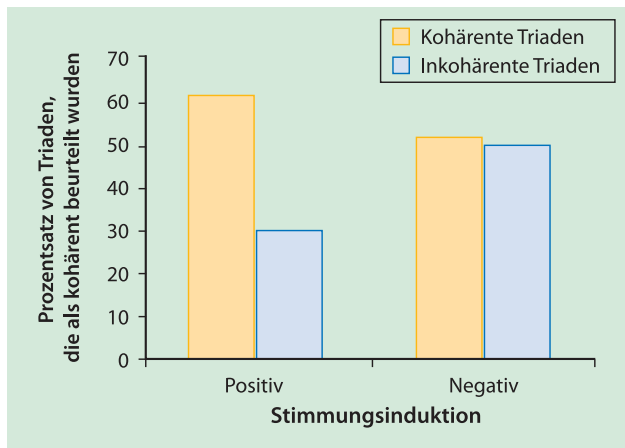


Abb. 5.15 Intuitive Kohärenzurteile von Probanden in positiver und negativer Stimmung im Experiment von Bolte et al. (2003, republished with permission of SAGE, © 2003; permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.); Semantisch kohärente Worttriaden, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen den Treffern; inkohärente Triaden, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen falschen Alarmen

Effekte von Stimmungen auf die Aufmerksamkeitsbreite und den Aufgabenwechsel

Darüber hinaus wurde in einigen Studien gefunden, dass positive Emotionen mit einem breiteren Aufmerksamkeitsfokus einhergehen. Beispielsweise fanden Rowe et al. (2007), dass die Induktion einer positiven Stimmung mit einer erhöhten Interferenzanfälligkeit in einer Flankierreizaufgabe einherging, in der Probanden auf einen zentralen Pfeil reagieren sollten, der von irrelevanten reaktionsinkompatiblen Pfeilen umgeben war. Dies spricht dafür, dass die Aufmerksamkeit in positiver Stimmung weniger fokussiert war, sodass

die peripheren Flankierreize schlechter ausgeblendet werden konnten. Dieser Befund deckt sich mit Studien, die zeigen, dass die erhöhte kognitive Flexibilität unter positivem Affekt zu Lasten erhöhter Ablenkbarkeit geht (Dreisbach und Goschke 2004; ► [Studienbox](#)). Allerdings konnten Effekte positiver Emotionen auf die Aufmerksamkeitsbreite nicht immer repliziert werden (s. z. B. Bruyneel et al. 2013) und inzwischen ist deutlich geworden, dass emotionale Modulationen der Aufmerksamkeitsbreite von weiteren Moderatorvariablen abhängen (Goschke und Bolte 2014; Dreisbach und Fröber 2019). Harmon-Jones et al. (2012) zufolge spielt dabei insbesondere die motivationale Qualität von Emotionen eine wichtige Rolle. Den Autoren zufolge sollen positive Emotionen, die mit einer niedrigen Annäherungsmotivation verbunden sind (z. B. die positive Stimmung beim Anblick eines schönen Sonnenuntergangs), die kognitive Flexibilität erhöhen, wohingegen positive Emotionen, die mit einer hohen Annäherungsmotivation assoziiert sind (z. B. das positive Gefühl beim Anblick eines leckeren Desserts), zu einer stärkeren Fokussierung der Aufmerksamkeit führen sollen. Belege dafür stammen aus Experimenten, in denen Probanden eine Global-Lokal-Aufgabe bearbeiteten, in der ihnen große Buchstaben dargeboten wurden, die ihrerseits aus kleinen Buchstaben zusammengesetzt waren. Die Probanden sollten so schnell wie möglich entscheiden, ob das Display bestimmte Zielbuchstaben enthielt. Wurde vor jedem Reiz ein positives emotionales Bild dargeboten, das mit einer hohen Annäherungsmotivation assoziiert war, so benötigten Probanden länger, um Zielbuchstaben auf der globalen Ebene zu lokalisieren, und identifizierten lokale Zielbuchstaben schneller als nach neutralen Bildern, was wie vorhergesagt für einen engeren Aufmerksamkeitsfokus spricht (Domachowska et al. 2016; Gable und Harmon-Jones 2008).

Studienbox

Der Einfluss von positivem Affekt auf die Balance von kognitiver Stabilität vs. Flexibilität

Dreisbach und Goschke (2004) haben den Einfluss emotionaler Reaktionen auf das flexible Wechseln zwischen verschiedenen Aufgabenregeln untersucht. Den Probanden wurden in jedem Durchgang gleichzeitig zwei Buchstaben in unterschiedlichen Farben (z. B. rot und grün) dargeboten. Ein Hinweisreiz zu Beginn eines Blocks informierte die Probanden darüber, dass sie nur auf Buchstaben in einer bestimmten Farbe (z. B. rot) reagieren sollten, während die Buchstaben der jeweils anderen Farbe ignoriert werden sollten. Die Aufgabe bestand darin, für den Zielbuchstaben so schnell wie möglich zu entscheiden, ob es sich um einen Vokal oder Konsonanten handelt. Nach einer längeren Serie von Durchgängen kündigte ein erneuter Hinweisreiz einen Wechsel der Zielfarbe an. In einer sog. Perseverationsbedingung sollten die Probanden nach dem Wechsel auf Reize in einer neuen Farbe (blau) reagieren, während die irrelevanten Störreize in der vormals relevanten Farbe (rot) erschienen. Wenn die Probanden perseverieren und Schwierigkeiten haben, sich von der zuvor relevanten Aufgabenregel („Reagiere auf rote Reize“) zu lösen, sollte dies zu erhöhten Wechselkosten (d. h. verlängerten Reaktionszeiten nach dem Wechsel) führen. In einer Distraktibilitätsbedingung sollten die Probanden nach dem Wechsel auf Buchstaben in der zuvor irrelevanten Farbe (grün) reagieren, während die Störreize eine neue Farbe (blau) hatten. In dieser Bedingung sollte insbesondere die Neigung, die Aufmerksamkeit bevorzugt auf neue Reize zu richten, zu erhöhten Wechselkosten führen. Um in der Aufgabe emotionale Reaktionen zu induzieren, wurde vor jedem Versuchsdurchgang für 250 ms entweder ein emotional positives oder ein neutrales Bild dargeboten. Es zeigte sich, dass die Wechselkosten in der Perseverationsbedingung nach positiven Bildern signifikant kleiner ausfielen als nach neutralen Bildern. Dies spricht für eine reduzierte Perseveration der vormals relevanten Aufgabenregel und zeigt, dass die Pro-

banden ihre Aufmerksamkeit schneller von der alten Reizkategorie ablösen konnten. Interessanterweise zeigte sich in der Distraktibilitätsbedingung der umgekehrte Effekt: Hier waren die Wechselkosten nach positiven Bildern signifikant erhöht, was für eine erhöhte Ablenkbarkeit durch neue Störreize spricht (Abb. 5.16). Diese Effekte waren nicht durch das höhere Erregungspotenzial, sondern durch die Valenz der positiven Bilder vermittelt, da negative Bilder mit gleich hohem Erregungspotenzial keine solchen Effekte hatten. Dieses Befundmuster spricht dafür, dass positive Emotionen die kognitive Flexibilität erhöhen, gleichzeitig aber auch Kosten in Folge verstärkter Ablenkbarkeit verursachen können.

Eine wichtige Erweiterung dieser Ergebnisse stammt aus einer Replikationsstudie von Liu und Wang (2014), die die gleiche Aufgabe wie Dreisbach und Goschke (2004) verwendeten, zusätzlich zur Valenz der emotionalen Bilder aber auch deren motivationale Qualität manipulierte. Im Einklang mit der oben beschriebenen Hypothese von Gable und Harmon-Jones (2012) fanden die Autoren, dass positive emotionale Bilder mit einem niedrigen Anregungspotenzial für Annäherungsmotivation Perseveration reduzierten und Distraktibilität erhöhten (was die Ergebnisse von Dreisbach und Goschke exakt repliziert), wohingegen positive Bilder mit einem hohen Anregungspotenzial für Annäherungsmotivation das umgekehrte Befundmuster (erhöhte Perseveration und reduzierte Distraktibilität) bewirkten.

	Vor dem Wechsel	Nach dem Wechsel	
		Perseverationsbedingung	Distraktibilitätsbedingung
Farbe des Zielreizes	Rot	Blau	Grün
Farbe des Störreizes	Grün	Rot	Blau

Dissoziationen zwischen positivem Affekt und Belohnung

Positiver Affekt stellt sich typischerweise auch in Folge einer Belohnung ein. Dies dürfte mit ein Grund dafür sein, dass lange Zeit nicht zwischen dem Einfluss von positivem Affekt und Belohnung auf kognitive Prozesse unterschieden wurde. Inzwischen hat sich jedoch gezeigt, dass positiver Affekt und Belohnung tatsächlich gegensätzliche Einflüsse auf die Balance von kognitiver Flexibilität und Stabilität haben, wobei es entscheidend ist, ob die Belohnung leistungskontingent ist oder nicht (für Übersichten s. Chiew und Bra-

ver 2011; Dreisbach und Fischer 2012; Goschke und Bolte 2014). Während leistungskontingente Belohnung nur gewährt wird, wenn Probanden in einer Aufgabe ein bestimmtes Leistungskriterium erfüllen, wird leistungsinkontingente Belohnung unabhängig von der Leistung (quasi als Geschenk) gewährt. Mehrere Studien haben gezeigt, dass leistungsinkontingente Belohnung analoge Effekte hat wie die Induktion positiven Affekts und die kognitive Flexibilität erhöht, wohingegen Belohnungen, die abhängig von der gezeigten Leistung sind, den gegenteiligen Effekt haben und die kognitive Stabilität erhöhen. So haben Fröber und Dreis-

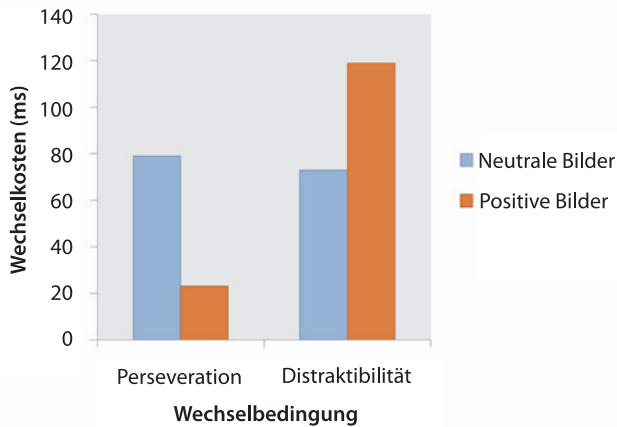


Abb. 5.16 Reaktionszeitkosten beim Wechseln zwischen Aufgabenregeln in einer Perseverations- und einer Distraktibilitätsbedingung nach emotional positiven oder neutralen Bildern. (Mod. nach Dreisbach und Goschke 2004, Copyright © 2004, American Psychological Association)

bach (2014, 2016) gezeigt, dass positiver Affekt ebenso wie leistungsinkontingente Belohnungen die Aufrechterhaltung von aufgabenrelevanten Kontextinformationen (und damit die Verhaltensstabilität) reduzierten, aber Reaktionen auf unerwartete Ereignisse (also die kognitive Flexibilität) verbesserten. Belohnte man hingegen leistungsabhängig (für schnelle und korrekte Antworten), änderte sich das Ergebnismuster dramatisch: Nun zeigte sich eine stärkere Aufrechterhaltung von Kontextinformationen (höhere Stabilität) bei gleichzeitig reduzierter Fähigkeit, auf unerwartete Reize adäquat zu reagieren (reduzierte Flexibilität). Diese Befunde zeigen, dass der Einsatz von Belohnung und die Art der Belohnung mit Bedacht gewählt werden müssen, um unerwünschte Nebeneffekte zu vermeiden (► Kap. 4).

Relevanz für die klinische Psychologie

Befunde zur emotionalen Modulation von kognitiver Flexibilität und Stabilität sind für die klinische Psychologie insofern relevant, als dass sich psychische Störungen nicht nur durch eine bevorzugte Verarbeitung emotionaler (z. B. bedrohlicher Reize) auszeichnen, sondern oft auch mit qualitativ unterschiedlichen kognitiven Verarbeitungsmodi einhergehen. Beispielsweise zeigen Personen mit Depression, die über schwer kontrollierbare negative Gedanken („rumination“) klagen, auch beim Wechseln zwischen Aufgaben oder der Aktualisierung von Inhalten im Arbeitsgedächtnis perseverative Tendenzen und eine reduzierte kognitive Flexibilität (Davis und Nolen-Hoeksema 2000; De Lissnyder et al. 2012; Whitmer und Banich 2007). Allgemein

sind Effekte von Emotionen auf qualitativ verschiedene Verarbeitungsmodi und Parameter der Informationsverarbeitung (z. B. die Enge vs. Breite der Aufmerksamkeit, die Flexibilität vs. Stabilität des Verhaltens, die Abschirmung vs. das Wechseln von Zielen) von potenziell großer Relevanz für ein Verständnis der Informationsverarbeitungsmechanismen bei psychischen Störungen (Goschke 2014; Hasler 2012). Da unterschiedliche Verarbeitungsmodi je nach Kontext mit komplementären Vor- und Nachteilen verbunden sind, können rigide und chronische Fixierungen auf einen bestimmten Verarbeitungsmodus zur Aufrechterhaltung dysfunktionaler Verhaltensmuster beitragen.

5.6 Kognitive Kontrolle: Emotionsregulation und Selbstkontrolle

Nachdem wir vielfältige Einflüsse von Emotionen auf kognitive Prozesse diskutiert haben, wollen wir im letzten Abschnitt die umgekehrte Perspektive einnehmen und auf die kognitive Kontrolle von Emotionen eingehen. Wie eingangs beschrieben erfüllen Emotionen eine adaptive Funktion, indem sie uns beispielsweise vor unerwarteten Gefahren oder riskanten Entscheidungen warnen. Allerdings können Emotionen unser Verhalten auch nachteilig beeinflussen, etwa wenn uns ein unkontrollierter Gefühlsausbruch zu Handlungen verleitet, die wir nachträglich bereuen oder wenn wir trotz massiver Nachteile einer kurzfristigen Versuchung nachgeben. Die Kontrolle der eigenen Emotionen und Motivationszustände stellt also eine wichtige menschliche Fähigkeit dar, wohingegen eine beeinträchtigte Emotionsregulation ein Merkmal zahlreicher psychischer Störungen ist (Sheppes et al. 2015).

5.6.1 Kognitive Kontrolle und exekutive Funktionen

Allgemein versteht man unter kognitiven Kontrollprozessen – die oft auch als **exekutive Funktionen** bezeichnet werden – Mechanismen, die dazu dienen,

1. Absichten gegen starke automatisierte Gewohnheiten oder konkurrierende Motivationstendenzen durchzusetzen,
2. flexibel zwischen verschiedenen Zielen und Reiz-Reaktions-Regeln zu wechseln,
3. neue Handlungspläne zu generieren und geistig durchzuspielen und

4. neue, wenig geübte oder schwierige Handlungen auszuführen.

Der Begriff der kognitiven Kontrolle umfasst eine Reihe von Teilfunktionen (für ausführliche Übersichten s. Egner 2017; Goschke 2017a). Faktorenanalysen von Aufgabenbatterien zur Messung kognitiver Kontrollfunktionen haben ergeben, dass sich mindestens drei Teilkomponenten unterscheiden lassen (Miyake et al. 2000; Wolff et al. 2016): das flexible Wechseln zwischen Aufgaben oder Reaktionsregeln („set shifting“), die Aktualisierung von Informationen im Arbeitsgedächtnis („updating“) und die Unterdrückung dominanter, aber unerwünschter Reaktionen („inhibition“; ► **Gut zu wissen**). Diese drei Komponenten kognitiver Kontrolle sind auch untereinander moderat korreliert, was darauf hindeutet, dass es neben spezifischen auch generelle Kontrollfunktionen gibt (eine generelle Funktion ist vermutlich die Aufrechterhaltung von ziel- und aufgabenrelevanten Information, die in fast allen nicht automatisierten Aufgaben benötigt wird).

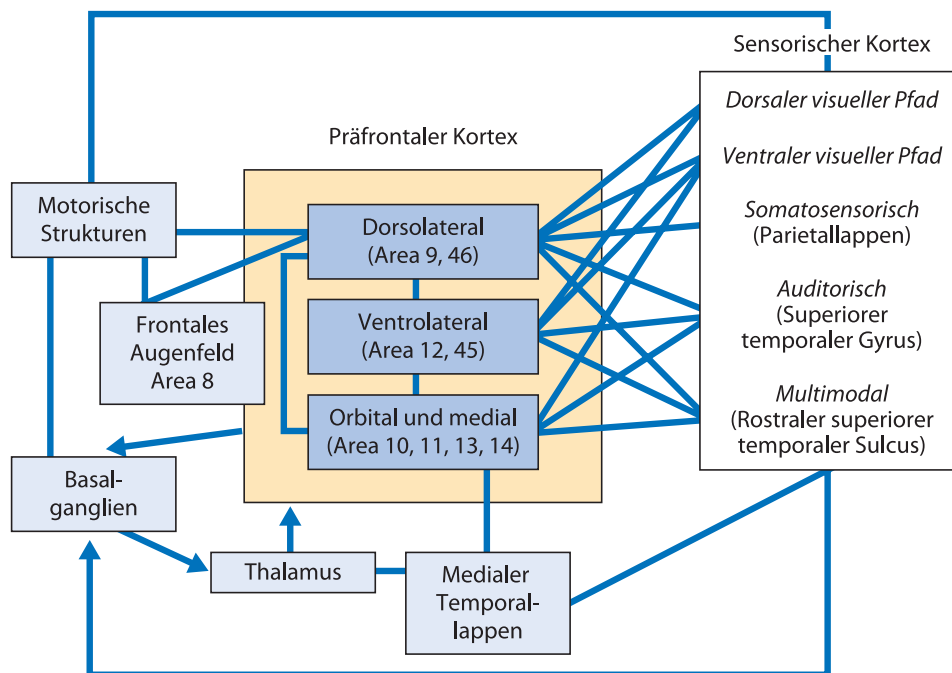
Gut zu wissen

Selbstversuch zur kognitiven Kontrolle – Der Stroop-Test

Ein klassisches Beispiel dafür, dass die Unterdrückung von automatisierten Reaktionen auch bei gesunden Probanden spürbare „kognitive Kosten“ verursacht, ist die Farbbenennungsaufgabe von Stroop

(1935). Sie können diesen Test leicht an sich selbst ausprobieren. Betrachten Sie ► Abb. 5.14: Lesen Sie zunächst die Farbwörter in der linken Spalte, benennen Sie dann die Farben in der mittleren Spalte. Als Letztes sollen Sie die Farbe benennen, in der das Wort in der dritten Spalte geschrieben ist. Wie Sie sicherlich festgestellt haben, ist es Ihnen schwergefallen, die Farbe der Wörter in der dritten Spalte zu benennen. Was Sie hier erleben ist ein sog. Antwortkonflikt. Um die eigentlich „schwächere“, aber intentionsgemäße Reaktion (Druckfarbe benennen) auszuführen, muss die Verarbeitung des aufgabenrelevanten Reizmerkmals (Druckfarbe) selektiv verstärkt bzw. die hoch automatisierte Verarbeitung der irrelevanten Reizdimension (Wortbedeutung) gehemmt oder von der Reaktionsselektion abgekoppelt werden.

Auf neuronaler Ebene werden kognitive Kontrollprozesse durch das bereits erwähnte **exekutive Kontrollnetzwerk** vermittelt, das den lateralen Präfrontalkortex und posterioren Parietalkortex als Kernregionen umfasst. Der laterale **präfrontale Kortex** kann grob in dorsolaterale und ventrolaterale Regionen sowie den am weitesten anterior gelegenen frontopolaren Kortex (BA 10) gegliedert werden (► Abb. 5.9). Der präfrontale Kortex ist hochgradig vernetzt (► Abb. 5.17) und besitzt (zumeist reziproke) Verbindungen zu den meisten neokortikalen Assoziationsfeldern, zum sup-



► **Abb. 5.17** Verbindungen zwischen Teilregionen des präfrontalen Kortex und vom präfrontalen Kortex zu anderen Hirnregionen (die meisten Verbindungen sind reziprok; Ausnahmen sind durch *Pfeile* gekennzeichnet). (Mod. nach Miller und Cohen 2001. Reproduced with permission from the Annual Review of Neuroscience, Volume 24 © 2001 by Annual Reviews, <http://www.annualreviews.org>)

plementärmotorischen Areal (SMA), zum prä-supplementärmotorischen Areal (prä-SMA) und zum prämotorischen Kortex sowie zu subkortikalen Regionen wie dem Thalamus, den Basalganglien, dem Hippocampus und Kernen des Stammhirns. Ferner sind laterale, ventromediale und orbitale präfrontale Regionen untereinander eng vernetzt (► Abschn. 5.4.5), wobei die beiden letztgenannten enge Verbindungen zu limbischen Regionen wie der Amygdala, dem cingulären Kortex, dem Hypothalamus, dem Hippocampus und dem Striatum haben, die an der Verarbeitung von Emotionen, Motivation und Belohnungen sowie an Gedächtnisfunktionen beteiligt sind. Ebenfalls für kognitive Kontrollfunktionen relevant ist der dorsale ACC, der Verbindungen zum dorsolateralen Präfrontalkortex, zum Parietalkortex sowie zum SMA und prä-SMA aufweist. Der dorsale ACC ist an der Registrierung von Fehlern und Reaktionskonflikten beteiligt und ihm wird eine Rolle bei der kontextabhängigen Mobilisierung von kognitiver Kontrolle zugeschrieben (Mansouri et al. 2017).

Der präfrontale Kortex befindet sich in einer idealen anatomischen Position, um einerseits Informationen über innere (emotionale und motivationale) Zustände und äußere Reize zu integrieren und andererseits die Verarbeitung in kortikalen und subkortikalen Systemen, die an Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und Reaktionsprozessen beteiligt sind, im Sinne von Zielen und Absichten zu modulieren (Botvinick und Cohen 2014; Goschke 2017a; E. K. Miller und Cohen 2001). Vor diesem Hintergrund bestehen zentrale Funktionsmerkmale des präfrontalen Kortex darin, dass er

1. neuronale Aktivierungsmuster, die Ziele, Aufgabenregeln und andere Kontextinformationen repräsentieren, auch in Abwesenheit sensorischer Reize **aktiv aufrechterhalten** und gegen Störungen **abschirmen** kann,
2. diese Repräsentationen **schnell und flexibel aktualisieren** kann und
3. Prozesse in sensorischen, gedächtnisbezogenen und motorischen Verarbeitungssystemen im Sinne der aktiv gehaltenen Ziele „**top-down**“ **moduliert**, sodass in diesen Systemen solche Repräsentationen selektiv verstärkt werden, die in Einklang mit dem jeweils aktiv gehaltenen Ziel stehen, wohingegen der Einfluss aufgabenirrelevanter oder störender Informationen auf die Reaktionsselektion abgeschwächt wird.

Obwohl zahlreiche neuropsychologische und Bildgebungsstudien die zentrale Rolle des präfrontalen Kortex für kognitive Kontrollfunktionen wie die Unterdrückung automatisierter Reaktionen, die Handlungsplanung und die flexible Anpassung an wechselnde

Kontextbedingungen belegen, wäre es eine zu einfache Vorstellung, im präfrontalen Kortex eine Art Kontrollzentrale oder „zentrale Exekutive“ an der Spitze untergeordneter Systeme zu sehen. Vielmehr ist der präfrontale Kortex in komplexe Netzwerke kortikaler und subkortikaler Hirnstrukturen eingebunden und wird in seiner Funktion ebenso durch andere Hirnsysteme beeinflusst, wie er diese seinerseits moduliert (Stuss und Knight 2013). Ferner ist der präfrontale Kortex weder funktional noch anatomisch ein einheitliches System, sondern separate präfrontale Regionen sind an unterschiedlichen Funktionen beteiligt (Goschke 2017a). Darüber hinaus gibt es Evidenz dafür, dass der laterale Präfrontalkortex eine hierarchische Organisation aufweist, wobei rostrale, weiter anterior gelegene Regionen an der Verarbeitung abstrakter Inhalte und komplexer Aufgabenregeln (Badre und D’Esposito 2009) und der Verhaltenskontrolle durch längerfristige Ziele (Koechlin und Summerfield 2007) beteiligt sind, während kaudale, weiter posterior gelegene Regionen die Verarbeitung konkreter Inhalte und die Kontrolle untergeordneter oder kurzfristiger Handlungsziele vermitteln.

Im Folgenden gehen wir auf zwei ausgewählte Bereiche der Forschung zur kognitiven Kontrolle näher ein: die Emotionsregulation und die Selbstkontrolle.

5.6.2 Emotionsregulation

Unter dem Begriff der Emotionsregulation werden eine Reihe kognitiver Strategien subsumiert, deren Funktion darin besteht, die Stärke, Qualität oder den Ausdruck eigener Emotionen zu modifizieren. Grundsätzlich kann zwischen expliziten (kontrollierten) und impliziten (automatischen) Formen der Emotionsregulation unterschieden werden (Braunstein et al. 2017). **Implizite Emotionsregulation** bezeichnet Modifikationen von Emotionen, die nicht direkt intentional gesteuert werden, sondern sich als Nebeneffekt von Aufgaben einstellen (z. B. wenn eine anspruchsvolle Aufgabe die Aufmerksamkeit an sich bindet, sodass emotionale Reize in der Umgebung weniger beachtet werden). Auch die weiter oben besprochene Extinktion konditionierter emotionaler Reaktionen (► Abschn. 5.4.5) wird mitunter als implizite Form der Emotionsregulation betrachtet. **Explizite Emotionsregulation** beruht demgegenüber auf bewussten, intentionalen Strategien, die in verschiedenen Phasen des Emotionsprozesses ansetzen können. So kann man versuchen, emotionsauslösende Reize nicht zu beachten, sich von ihnen abzulenken, ihre Bedeutung kognitiv umzuinterpretieren oder den mit einer Emotion verbundenen Gesichtsausdruck zu unterdrücken (Gross 2015). Im Folgenden fokussieren wir auf explizite Formen der Emotionsregulation.

➤ Wichtig

Die Fähigkeit, spontane emotionale Impulse willentlich unterdrücken zu können, ist eine Voraussetzung für selbstkontrolliertes Verhalten und die Ausrichtung des Verhaltens an langfristigen, durch antizipierte zukünftige Bedürfnisse motivierten Zielen.

Dass kognitive Uminterpretationen emotionaler Reize die Intensität von emotionalen Reaktionen modifizieren können, wurde bereits in den 60er Jahren von Lazarus und Kollegen nachgewiesen. In einer klassischen Studie zeigten Speisman et al. (1964), dass die emotionale Erregung beim Anschauen eines Film mit stark negativem affektivem Gehalt (ein Beschneidungsritual bei australischen Ureinwohnern) entscheidend von der kognitiven Bewertung durch die Probanden abhing. Präsentierte man zusammen mit dem Film Kommentare, die die Authentizität des Gezeigten anzweifeln oder intellektualisierten, zeigten die Probanden eine deutlich verringerte Hautleitfähigkeitsreaktion im Vergleich zu Probanden, bei denen der Kommentar die Bedrohlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Prozedur betonte. Die kognitive Bewertung der Situation führte also zu sehr unterschiedlichen emotionalen Reaktionen auf den gleichen sensorischen Input.

Neuere bildgebende Studien haben es ermöglicht, auch die hirnpfysiologischen Korrelate der Emotionskontrolle zu entschlüsseln (für Übersichten s. Etkin et al. 2015; Buhle et al. 2014). In einigen dieser Studien wurden Probanden instruiert, emotionale Reaktionen auf stark aversive Bilder (z. B. Unfallopfer) entweder zu unterdrücken, aufrechtzuerhalten oder zu verstärken, während ihre Hirnaktivität mittels fMRT aufgezeichnet wurde. Die Unterdrückung des negativen Affekts ging dabei mit einer reduzierten Aktivität in Zentren der emotionalen Verarbeitung wie der Amygdala und einer erhöhten Aktivität im exekutiven Kontrollnetzwerk (u. a. im dorso- und ventrolateralen Präfrontalkortex, Parietalkortex und dorsalen ACC) einher (Kanske et al. 2011; Ochsner et al. 2002; Walter et al. 2009). Analoge Ergebnisse zeigten sich bei der Kontrolle positiver emotionaler Reaktionen. Sollten männliche Probanden ihre sexuelle Erregung beim Anschauen erotischer Filme unterdrücken, so ging dies mit erhöhter Aktivierung im lateralen und medialen präfrontalen Kortex und reduzierter Aktivierung in limbischen Hirnregionen wie der Amygdala und dem Hypothalamus einher (Beauregard et al. 2001). In anderen Studien wurden Probanden instruiert, ihre Aufmerksamkeit von einem angekündigten Geldgewinn abzulenken (Delgado et al. 2008) oder beim Anschauen von Bildern mit leckeren, aber ungesunden Nahrungsmitteln ihr Verlangen herabzuregulieren, indem sie an die negativen gesundheitlichen Konsequenzen denken sollten (Hare et al. 2011; Kober et al. 2010). Auch hier war das Herunterregulieren der emotionalen Reaktionen

auf Belohnungsreize mit einer Aktivierung des Kontrollnetzwerkes und einer reduzierten Aktivierung in belohnungssensitiven Regionen wie dem ventralen Striatum und dem ventromedialen präfrontalen Kortex assoziiert.

Obwohl solche korrelativen Zusammenhänge keinen Rückschluss auf Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge erlauben, stehen sie im Einklang mit der Vermutung, dass der laterale präfrontale Kortex (zusammen mit anderen Regionen des Kontrollnetzwerkes) an der willentlichen Kontrolle von Emotionen beteiligt ist, wobei einzelne Teilregionen jeweils unterschiedliche Prozesse vermitteln (Braunstein et al. 2017). So wird dem dorso-lateralen präfrontalen Kortex eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung von Regulationszielen sowie der zielgerichteten Aufmerksamkeitssteuerung zugeschrieben, während der ventrolaterale präfrontale Kortex an der Selektion alternativer Interpretationen bei der kognitiven Umbewertung beteiligt zu sein scheint. Darüber hinaus gehen kognitive Uminterpretationen emotionaler Reize häufig mit Aktivierung von Regionen im lateralen Temporalkortex einher, die vermutlich den Abruf und die Generierung alternativer semantischer Interpretationen vermitteln (Buhle et al. 2014).

■ Relevanz für die klinische Psychologie

Viele psychische Störungen sind durch eine beeinträchtigte kognitive Kontrolle und dysfunktionale Emotionsregulation charakterisiert. So gibt es auf neuronaler Ebene konsistente Evidenz dafür, dass Angststörungen durch Veränderungen der funktionellen Konnektivität zwischen der Amygdala, dem rostralen ACC und dem ventromedialen präfrontalen Kortex charakterisiert sind, die sich in einer gestörten Regulation negativer emotionaler Reaktionen manifestieren (Berking und Wupperman 2012; Cisler et al. 2010; Etkin et al. 2015). Auch bei Patienten mit Depression sind ungünstige Emotionsregulationsstrategien (Liu und Thompson 2017) sowie eine mangelnde Mobilisierung des Kontrollnetzwerkes in schwierigen Aufgaben oder nach Fehlern beobachtet worden (Gotlib und Joormann 2010; Rive et al. 2013). Insofern wird vermutet, dass eine dysfunktionale Emotionsregulation und defizitäre kognitive Kontrolle transdiagnostische Merkmale unterschiedlicher psychischer Störungen sind (Goschke 2014). Im Einklang damit hat eine rezente Auswertung einer größeren Zahl von Interventionsstudien (Sloan et al. 2017) gezeigt, dass effektive therapeutische Behandlungen – unabhängig von der spezifischen Interventionsmethode und spezifischen Störung – zu einer signifikanten Reduktion ungünstiger Emotionsregulationsstrategien sowie einer Reduktion von Symptomen bei Depression, Angst-, Substanzkonsum- und Essstörungen führte. Darüber hinaus gibt es erste Evidenz dafür, dass Trainings kognitiver Kontrolle zu einer

Verbesserung depressiver Symptome beitragen können (Koster et al. 2017).

Während wir die adaptiven Funktionen der Emotionsregulation betont haben, gibt es bislang weniger Forschung zu möglichen dysfunktionalen Auswirkungen einer übermäßigen Unterdrückung emotionaler Impulse. Allerdings weisen erste Befunde darauf hin, dass auch eine übermäßige Emotionsregulation und chronische Unterdrückung motivationaler Impulse etwa bei Patientinnen mit Anorexia nervosa negative Konsequenzen in Form von Ruminationen und verstärktem negativem Affekt haben kann (Seidel et al. 2018).

➤ Wichtig

Während die Fähigkeit zur Kontrolle emotionaler Impulse einerseits für die Erreichung langfristiger Ziele sehr wichtig ist, kann eine chronische Unterdrückung von Emotionen auch dysfunktionale Auswirkungen haben (Polivy 1998).

5.6.3 Kognitive Kontrolle bei Substanzkonsumstörungen und alltäglichen Selbstkontrollfehlern

Dysfunktionen der kognitiven Kontrolle sind von besonderer Relevanz für das Verständnis von Beeinträchtigungen der Selbststeuerung bei Substanzkonsumstörungen sowie nicht substanzgebundenen suchtartigen Verhaltensweisen (z. B. dem pathologischen Glücksspielen), die sich durch einen zunehmenden Kontrollverlust trotz Einsicht in die negativen Konsequenzen des eigenen Verhaltens auszeichnen. In Aufgaben, die die Inhibition automatisierter Reaktionen oder impulsiver Reaktionen zugunsten langfristiger Verhaltenskonsequenzen erfordern, zeigen Probanden mit Substanzkonsumstörungen (z. B. Amphetamin- und Kokainabhängige) häufig beeinträchtigte Leistungen (Garavan und Stout 2005; MacKillop et al. 2011) sowie eine reduzierte Aktivierung in präfrontalen Kontrollregionen (für Übersichten s. Bühringer et al. 2008; Goldstein und Volkow 2011; Volkow und Baler 2015). Analoge Beeinträchtigungen von kognitiven Kontrollfunktionen sind auch bei Personen mit nicht substanzgebundenen suchtartigen Verhaltensweisen (insbesondere im Zusammenhang mit pathologischen Spielen) gefunden worden (Frascella et al. 2010; Kräplin et al. 2014, 2015; van Holst et al. 2010), was darauf hindeutet, dass es sich um störungsübergreifende Mechanismen beeinträchtigter Selbstkontrolle handeln könnte (Goschke 2014; ► Studienbox).

Darüber wurde gefunden, dass Personen mit Substanzkonsumstörungen (z. B. Opiat- und Kokainabhän-

gigen) im Vergleich zu Kontrollprobanden eine reduzierte Aktivität im dorsalen ACC zeigen, wenn sie in einer Aufgabe Fehler machen oder mit Reaktionskonflikten konfrontiert werden (Forman et al. 2004; Franken et al. 2007; Hester und Garavan 2004; Kaufman et al. 2003). Nach der **Konflikt-Überwachungs-Theorie** von Botvinick et al. (2001) ist der dorsale ACC an der Überwachung von Konflikten („conflict monitoring“) und Fehlern („error monitoring“) beteiligt und signalisiert im Falle eines Konflikts, dass kognitive Kontrolle mobilisiert werden muss, um ein Ziel gegen konkurrierende Reaktionen durchzusetzen. Ist die Konfliktüberwachung beeinträchtigt, wird das exekutive Kontrollnetzwerk und speziell der dorsolaterale präfrontale Kortex unzureichend aktiviert, sodass kognitive Kontrollprozesse nicht in hinreichendem Maß mobilisiert werden. Dies wiederum sollte die Inhibition des durch drogenassoziierte Hinweisreize ausgelösten Verlangens beeinträchtigen und zu einer stärker habituellen, statt an langfristigen Zielen orientierten Verhaltenskontrolle führen (► Abschn. 5.4.4).

Bislang ist ungeklärt, ob Beeinträchtigungen kognitiver Kontrolle eine Folge chronischen Substanzmissbrauchs sind oder ob sie als Vulnerabilitätsfaktoren das Risiko erhöhen, im Zusammenspiel mit ungünstigen situativen Bedingungen eine Substanzkonsumstörung zu entwickeln. Um dies zu klären, sind prospektive Längsschnittstudien erforderlich. Ein weiteres aktuelles Forschungsfeld widmet sich dem Einfluss von Stress auf kognitive Kontrollprozesse. Wie schon erwähnt (► Abschn. 5.5.4) kann die mit Stress verbundene Ausschüttung von Stresshormonen und Katecholaminen die Informationsverarbeitung im präfrontalen Kortex beeinträchtigen (Arnsten 2009). Dementsprechend wurde gezeigt, dass akuter Stress die flexible Anpassung von kognitiven Kontrollprozessen an wechselnde Aufgabenanforderungen beeinträchtigt (Plessow et al. 2011, 2012). Darüber hinaus trafen Probanden nach einer Stressinduktion weniger selbstkontrollierte Entscheidungen, wenn sie zwischen leckeren ungesunden und weniger leckeren, aber gesunden Speisen wählen sollten (Maier et al. 2015). Bei den gestressten Probanden zeigte sich dabei eine stärkere funktionale Koppelung des ventromedialen Präfrontalkortex mit belohnungssensitiven Strukturen im Striatum, wohingegen die Verbindung zum lateralen Präfrontalkortex abgeschwächt war. Akuter Stress verstärkte also vermutlich den Einfluss unmittelbarer Anreize auf Wertrepräsentationen im ventromedialen Präfrontalkortex und schwächte zugleich den Einfluss langfristiger Konsequenzen ab. Dies könnte mit dazu beitragen, dass Rückfälle bei Substanzkonsumstörungen gehäuft in Phasen hoher Stressbelastung auftreten.

Studienbox

Kann beeinträchtigte Selbstkontrolle im Alltag durch die Hirnaktivierung im Kontrollnetzwerk vorhergesagt werden?

Bislang gibt es nur wenige Studien, in denen untersucht wurde, ob im Labor gemessene kognitive Kontrollfunktionen und die mit diesen assoziierte Hirnaktivierung mit Beeinträchtigungen der Selbstkontrolle im Alltagshandeln korreliert sind. Ein Beispiel ist eine Studie mit Rauchern, die an einem Entwöhnungsprogramm teilnahmen (Berkman et al. 2011). Die Probanden absolvierten im MRT eine Go-Nogo-Aufgabe, in der sie in den meisten Durchgängen möglichst schnell auf einen visuellen Reiz mit einem Tastendruck reagieren sollten, aber die Reaktion in seltenen, zufällig eingestreuten Nogo-Durchgängen unterdrücken sollten. Probanden, die in den Nogo-Durchgängen eine relativ geringe Aktivierung im rechten inferioren frontalen Gyrus zeigten (einer für die Reaktionsinhibition wichtigen Region), gaben im Alltag – entgegen ihrem Abstinenzvorsatz – häufiger dem Verlangen nach zu rauchen als Probanden, die eine starke rechtsfrontale Aktivierung zeigten. Im Einklang damit zeigte eine weitere Studie, dass ehemalige Raucher, die erfolgreich das Rauchen aufgegeben hatten, in einer Stroop-Aufgabe geringere Interferenzeffekte und eine stärkere Aktivierung im rechten Frontalkortex und im ACC zeigten als Probanden, die mehrfach rückfällig geworden waren (Krönke et al. 2015).

Eine rezente Studie hat darüber hinaus gezeigt, dass auch die Aktivierung in Hirnregionen, die an der Fehlerüberwachung beteiligt sind, mit individuellen Unterschieden in der Selbstkontrolle im Alltagshandeln assoziiert ist (Krönke et al. 2018). Dazu führten 118 Probanden im MRT-Scanner eine Go-Nogo-Aufgabe durch, in der die Hirnaktivierung der Probanden bei Fehlern gemessen wurde. Es zeigte sich, dass Fehler mit erhöhter Aktivierung in der anterioren Insula einhergingen, die mit der bewussten Registrierung von Fehlern in Verbindung gebracht wird (Ullsperger et al. 2014). Ferner zeigte sich in Durchgängen unmittelbar *nach* einem Fehler erhöhte Aktivierung im rechten inferioren fron-

talen Gyrus, was im Einklang damit steht, dass Fehler eine verstärkte Mobilisierung kognitiver Kontrollregionen auslösten. Im zweiten Teil der Studie wurden die Probanden mittels Smartphones eine Woche lang mehrmals täglich zu zufälligen Zeiten gebeten, in einer Fragebogen-App einzutragen, ob sie kurz vor dem Alarm irgendein Verlangen oder Bedürfnis verspürt hatten, ob dieses Verlangen in Konflikt mit eigenen langfristigen Zielen stand und ob sie dem Verlangen nachgegeben oder widerstanden hatten. In mehr als einem Drittel der über 5000 erfassten Situationen gaben die Probanden an, ein aktuelles Bedürfnis gehabt zu haben, wobei etwa ein Drittel davon als konfliktartig eingeschätzt wurde. In etwa der Hälfte der Konfliktsituationen gaben die Probanden an, dem Verlangen nachgegeben zu haben, obwohl dies im Widerspruch zu ihren übergeordneten Zielen stand. Das zentrale Ergebnis war, dass die Wahrscheinlichkeit, mit der Probanden im Alltag solche Selbstkontrollfehler machten, reliabel mit ihrer fehlerbezogenen Hirnaktivierung im Scanner korreliert war: Probanden, die eine geringe fehlerbezogene Aktivierung in der anterioren Insula und eine geringe Aktivierung im rechten inferioren Präfrontalkortex unmittelbar nach einem Fehler zeigten, machten im Alltag signifikant mehr Selbstkontrollfehler als Probanden mit einer starken Aktivierung in den beiden Regionen.

Diese Befunde stehen im Einklang mit einem Modell der Selbstkontrolle (Bühner et al. 2008; Goschke 2017b), demzufolge es aufgrund eines hypoaktiven Überwachungsnetzwerks zu einer unzureichenden Fehler- und Konfliktüberwachung kommt, was wiederum zu einer mangelnden Mobilisierung kognitiver Kontrolle führt. Als Folge wird der Einfluss langfristiger Ziele auf die Bewertung und Auswahl von Handlungen vermindert und der Einfluss kurzfristiger Belohnungen und Gewohnheiten verstärkt, was das Risiko von Selbstkontrollfehlern erhöht (Krönke et al. 2020).

5.6.4 Kontrolldilemmata und die adaptive Regulation kognitiver Kontrolle

Zum Abschluss sei darauf hingewiesen, dass zielgerichtetes Verhalten einen dynamischen Ausgleich zwischen komplementären oder sogar antagonistischen Kontrollanforderungen erfordert, die man als **Kontrolldilemmata** konzipieren kann (Goschke 1996c, 2003, 2013; Goschke und Bolte 2014, 2017; Gruber und Goschke 2004). Ein Beispiel für solche antagonistischen Anforderungen ist das **Selektions-Überwachungs-Dilemma**:

Während es einerseits adaptiv ist, die Aufmerksamkeit selektiv auf solche Reize zu richten, die relevant für die Erreichung eines aktuellen Ziels sind, und dabei störende Reize möglichst auszublenden (z. B. wenn man versucht, während einer wichtigen Arbeit die Musik von einer benachbarten Party zu ignorieren), ist es auf der anderen Seite ebenso wichtig, die Umwelt kontinuierlich auf potenziell relevante Reize (z. B. ein verdächtiges Geräusch im Keller) zu überwachen, um unter Umständen die aktuelle Handlung zu unterbrechen

und auf ein anderes Ziel zu wechseln. Es wäre kaum adaptiv, wenn wir wichtige Reize, nur weil sie die aktuelle Zielverfolgung stören, einfach ausblenden könnten. Es muss vielmehr eine **Hintergrundüberwachung** geben, bei der ignorierte Reize zumindest so weit verarbeitet werden, dass ihre Relevanz für wichtige Bedürfnisse und Ziele bewertet werden kann. Dass emotionale Reize automatisch Aufmerksamkeit auf sich ziehen, hat insofern die adaptive Funktion sicherzustellen, dass Gefahrenreize oder vitale Bedürfnisse eine hohe Priorität bei der Verhaltensselektion erhalten. Eben dies dürfte der Grund dafür sein, dass trotz der Evolution höherer kognitiver Prozesse emotionale Verarbeitungssysteme nach wie vor einen starken und nur in Grenzen kontrollierbaren Einfluss auf die Aufmerksamkeits- und Verhaltenssteuerung haben. Insofern stellt sich Handlungssteuerung als ein Optimierungsproblem dar, das eine dynamische, kontextabhängige Balance zwischen antagonistischen Anforderungen, insbesondere der kognitiven Kontrolle emotionaler Impulse einerseits und der emotionalen Modulation der Aufmerksamkeit andererseits erfordert (Dreisbach und Goschke 2004; Goschke 1996b, 2013, 2017a, b; Goschke und Bolte 2014, 2017). Daher kann eine chronische Fixierung auf einen Verarbeitungsmodus (z. B. ein übermäßig rigides Festhalten an Zielen, das zu perseverativem Verhalten führt, ebenso wie eine extrem unfokussierte Aufmerksamkeit, die zu einem ständigen Wechseln von Zielen führt) zu dysfunktionalem Verhalten bei psychischen Störungen beitragen.

Obwohl wir in diesem Kapitel nur einen selektiven Überblick über einige Ergebnisse der kognitiv-affektiven Neurowissenschaft geben konnten, hoffen wir, dass deutlich geworden ist, wie wichtig der Austausch zwischen der allgemeinspsychologischen und neurowissenschaftlichen Grundlagenforschung einerseits und der klinischen Psychologie und Psychotherapie andererseits für ein vertieftes Verständnis und eine optimale Behandlung psychischer Störungen ist.

? Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Wie kann man Emotionen definieren und klassifizieren und welche adaptiven Funktionen erfüllen sie? ▶ Abschn. 5.2
2. Welche Rolle spielen körperliche Reaktionen und kognitive Bewertungen bei der Emotionsentstehung? ▶ Abschn. 5.3
3. Was ist die anatomische Verschaltung und vermutete Funktion der zwei Wege der Furchtauslösung in der Theorie von LeDoux? ▶ Abschn. 5.4
4. Welche Belege gibt es dafür, dass Emotionen auch unbewusst ausgelöst werden können und welche Konsequenzen für die Verhaltenssteuerung lassen sich daraus ableiten? ▶ Abschn. 5.4
5. Welche Rolle spielt der Neurotransmitter Dopamin bei der Anreizmotivation und welche Implika-

tionen hat dies für das Verständnis von Substanzkonsumstörungen? ▶ Abschn. 5.4

6. Könnten Menschen rationalere Entscheidungen treffen, wenn es ihnen gelänge, ihre Emotionen „abzuschalten“? ▶ Abschn. 5.4
7. Was wurde mit der Iowa-Glücksspielaufgabe untersucht, wie wurden die Ergebnisse von Damasio interpretiert und welche Kritik wurde an der Aufgabe und Damasios Interpretation geübt? ▶ Abschn. 5.4
8. Was ist der Unterschied zwischen deklarativen (expliziten) und nicht deklarativen (impliziten) Gedächtnisformen? ▶ Abschn. 5.5
9. Welche Rolle spielt der Hippocampus beim Gedächtnis und was besagt die Konsolidierungshypothese? ▶ Abschn. 5.5
10. Was versteht man unter Rekonsolidierung und welche klinische Relevanz haben Rekonsolidierungsprozesse? ▶ Abschn. 5.5
11. Wir wirken sich Stimmungen auf die Enkodierung und den Abruf von Gedächtnisinhalten und die Lenkung der Aufmerksamkeit aus und welche Relevanz hat dies für kognitive Verzerrungen bei Angststörungen und Depression? ▶ Abschn. 5.5
12. Wie wirken sich positive und negative Stimmungen auf den Informationsverarbeitungsmodus aus? ▶ Abschn. 5.5
13. Welchen Einfluss hat Stress auf das Gedächtnis und wie werden diese Effekte neurobiologisch vermittelt? ▶ Abschn. 5.5
14. Welche Beeinträchtigungen von Gedächtnisfunktionen können bei der posttraumatischen Belastungsstörung beobachtet werden und welche Erklärungen gibt es dafür? ▶ Abschn. 5.5
15. Was versteht man unter kognitiver Kontrolle und was sind die typischen Merkmale von Situationen bzw. Aufgaben, in denen kognitive Kontrolle benötigt wird? ▶ Abschn. 5.6
16. Welche Gehirnareale sind an der Emotionsregulation beteiligt und wie wurde dies nachgewiesen? ▶ Abschn. 5.6

i Weiterführende Literatur

Empfehlenswerte Lehrbücher der Emotionspsychologie stammen von Shiota und Kalat (2012); Fox (2008); Schirmer (2015). Vertiefende Übersichtsartikel zur Emotionsforschung finden sich im Handbuch von Barrett et al. (2016), eine Sammlung von Überblicksartikeln zu neuronalen Grundlagen emotionaler Prozesse hat Armony (2013) herausgegeben. Empfehlenswerte Lehrbücher der kognitiven Neurowissenschaft stammen von Banich und Compton (2018); Purves et al. (2013); Gazzaniga et al. (2013); Ward (2015). Übersichtsartikel zur Relevanz der kognitiv-affektiven Neurowissenschaft für die Psychopathologie finden sich in Buckholtz und Meyer-Lindenberg (2012); Me-

non (2011), einen Überblick zur Neurowissenschaft der Psychotherapie gibt Cozolino (2017) und ein Handbuch zur Neurobiologie psychischer Störungen ist von Charney et al. (2018) herausgegeben worden. Einen einführenden Überblick über die Forschung zur kognitiven Kontrolle gibt Goschke (2017a); sowie vertiefend das von Egner (2017) herausgegebene Handbuch. Für ein Positionspapier zur Relevanz kognitiver Kontrollprozesse als transdiagnostischen Mechanismen psychischer Störungen sei auf Goschke (2014) verwiesen.

Literatur

- Adolphs, R., Cahill, L., Schul, R., & Babinsky, R. (1997). Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learn Mem*, 4(3), 291–300.
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393(6684), 470–474.
- Agren, T. (2014). Human reconsolidation: A reactivation and update. *Brain Research Bulletin*, 105, 70–82.
- Akiki, T. J., Averill, C. L., & Abdallah, C. G. (2017). A network-based neurobiological model of PTSD: Evidence from structural and functional neuroimaging studies. *Current Psychiatry Reports*, 19(11), 81.
- Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature*, 411(6835), 305–309.
- Armony, J. L., & Vuilleumier, P. (Hrsg.). (2013). *The Cambridge handbook of human affective neuroscience*. New York: Cambridge University Press.
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 410–422.
- Baas, M., De Dreu, C. K. W., & Nijstad, B. A. (2008). A meta-analysis of 25 years of mood-creativity research: Hedonic tone, activation, or regulatory focus? *Psychological Bulletin*, 134(6), 779–806.
- Badre, D., & D'Esposito, M. (2009). Is the rostro-caudal axis of the frontal lobe hierarchical? *Nature Reviews Neuroscience*, 10(9), 659–669.
- Banich, M. T., & Compton, R. J. (2018). *Cognitive neuroscience*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bar-Haim, Y. (2010). Research review: Attention bias modification (ABM): A novel treatment for anxiety disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 859–870.
- Barrett, L. F., Lewis, M., & Haviland-Jones, J. M. (Hrsg.). (2016). *Handbook of emotions* (4. Aufl.). New York: The Guilford Press.
- Beauregard, M., Levesque, J., & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of Neuroscience*, 21(18), 6993–7000.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1–3), 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275(5304), 1293–1294.
- Bechara, A., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain: A Journal of Neurology*, 123(11), 2189–2202.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269(5227), 1115–1118.
- Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beckers, T., & Kindt, M. (2017). Memory reconsolidation interference as an emerging treatment for emotional disorders: Strengths, limitations, challenges, and opportunities. *Annual Review of Clinical Psychology*, 13, 99–121.
- Berking, M., & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health: Recent findings, current challenges, and future directions. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(2), 128–134.
- Berkman, E. T., Falk, E. B., & Lieberman, M. D. (2011). In the trenches of real-world self-control: Neural correlates of breaking the link between craving and smoking. *Psychological Science*, 22(4), 498–506.
- Berridge, K. C. (2012). From prediction error to incentive salience: Mesolimbic computation of reward motivation. *European Journal of Neuroscience*, 35(7), 1124–1143.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *American Psychologist*, 71(8), 670–679.
- Bohannon, J. N. (1988). Flashbulb memories for the space shuttle disaster: A tale of two stories. *Cognition*, 29(2), 179–196.
- Bolte, A., & Goschke, T. (2010). Thinking and emotion: Affective modulation of cognitive processing modes. In B. Glatzeder, V. Goel, & Av Müller (Hrsg.), *On thinking: Bd. II. Towards a theory of thinking*. Heidelberg: Springer.
- Bolte, A., Goschke, T., & Kuhl, J. (2003). Emotion and intuition: Effects of positive and negative mood on implicit judgments of semantic coherence. *Psychological Science*, 14(5), 416–421.
- Botvinick, M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, 108(3), 624–652.
- Botvinick, M., & Cohen, J. D. (2014). The computational and neural basis of cognitive control: charted territory and new frontiers. *Cognitive Science*, 38(6), 1249–1285.
- Braunstein, L. M., Gross, J. J., & Ochsner, K. N. (2017). Explicit and implicit emotion regulation: A multi-level framework. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(10), 1545–1557.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., & Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 973–981.
- Brewin, C. R. (2011). The nature and significance of memory disturbance in posttraumatic stress disorder. In S. C. T. D. W. T. Nolen-Hoeksema (Hrsg.), *Annual Review of Clinical Psychology*, 7, 203–227.
- Brown, R., & Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition*, 5(1), 73–99.
- Bruyneel, L., van Steenbergen, H., Hommel, B., Band, G. P. H., De Raedt, R., & Koster, E. H. W. (2013). Happy but still focused: Failures to find evidence for a mood-induced widening of visual attention. *Psychological Research-Psychologische Forschung*, 77(3), 320–332.
- Buchanan, T. W., & Lovall, W. R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26(3), 307–317.
- Buckholtz, J. W., & Meyer-Lindenberg, A. (2012). Psychopathology and the human connectome: Toward a transdiagnostic model of risk for mental illness. *Neuron*, 74(6), 990–1004.
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., & Ochsner, K. N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: A meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 24(11), 2981–2990.
- Bühringer, G., Kräplin, A., & Behrendt, S. (2012). Universal characteristics and consequences of the addiction syndrome. In H. J.

- Shaffer, D. A., LaPlante, & S. E. Nelson (Hrsg.). *APA Addiction syndrome handbook: Bd. 1. Foundations, influences, and expressions of addiction* (S. 219–316). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Bühringer, G., Wittchen, H.-U., Gottlebe, K., Kufeld, C., & Goschke, T. (2008). Why people change? The role of cognitive-control processes in the onset and cessation of substance abuse disorders. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 17(Suppl1), S4–S15.
- Cahill, L., Haier, R. J., Fallon, J., Alkire, M. T., Tang, C., Keator, D., & McGaugh, J. L. (1996). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(15), 8016–8021.
- Calhoun, V. D., Miller, R., Pearlson, G., & Adali, T. (2014). The chronnectome: Time-varying connectivity networks as the next frontier in fMRI data discovery. *Neuron*, 84(2), 262–274.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, 39, 106–124.
- Carcone, D., & Ruocco, A. C. (2017). Six years of Research on the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC) initiative: A systematic review. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 11, 46.
- Chan, J. C., & LaPaglia, J. A. (2013). Impairing existing declarative memory in humans by disrupting reconsolidation. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, 110(23), 9309–9313.
- Charney, D. S., Nestler, E. J., & Sklar, P. (Hrsg.). (2018). *Charney & Nestler's neurobiology of mental illness* (5. Aufl.). New York: Oxford University Press.
- Chiew, K. S., & Braver, T. S. (2011). Positive affect versus reward: Emotional and motivational influences on cognitive control. *Frontiers in Psychology*, 2, 279.
- Chiu, Y.-C., Huang, J.-T., Duann, J.-R., & Lin, C.-H. (2018). Editorial: Twenty years after the Iowa gambling task: Rationality, emotion, and decision-making. *Frontiers in Psychology*, 8, 2353.
- Christianson, S.-Å. (1989). Flashbulb memories: Special, but not so special. *Memory & Cognition*, 17(4), 435–443.
- Christianson, S. A., & Loftus, E. F. (1991). Remembering emotional events: The fate of detailed information. *Cognition and Emotion*, 5(2), 81–108.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 203–216.
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., Feldner, M. T., & Forsyth, J. P. (2010). Emotion regulation and the anxiety disorders: An integrative review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(1), 68–82.
- Conway, M. (Hrsg.). (1997). *Recovered memories and false memories*. New York: Oxford University Press.
- Cozolino, L. (2017). *The neuroscience of psychotherapy* (3. Aufl.). New York: W. W. Norton.
- Cristea, I. A., Kok, R. N., & Cuijpers, P. (2015). Efficacy of cognitive bias modification interventions in anxiety and depression: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 206(1), 7–16.
- Cunningham, W. A., Johnson, M. K., Raye, C. L., Gatenby, J. C., Gore, J. C., & Banaji, M. R. (2004). Separable neural components in the processing of black and white faces. *Psychological Science*, 15(12), 806–813.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error*. New York: Grosset Putnam.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264(5162), 1102–1105.
- Davis, R. N., & Nolen-Hoeksema, S. (2000). Cognitive inflexibility among ruminators and nonruminators. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 699–711.
- De Lissnyder, E., Koster, E. H. W., Everaert, J., Schacht, R., Van den Abeele, D., & De Raedt, R. (2012). Internal cognitive control in clinical depression: General but no emotion-specific impairments. *Psychiatry Research*, 199(2), 124–130.
- de Quervain, D. J., Roozendaal, B., Nitsch, R. M., McGaugh, J. L., & Hock, C. (2000). Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nature Neuroscience*, 3(4), 313–314.
- de Quervain, D. J., Schwabe, L., & Roozendaal, B. (2017). Stress, glucocorticoids and memory: implications for treating fear-related disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(1), 7–19.
- Delgado, M. R., Gillis, M. M., & Phelps, E. A. (2008). Regulating the expectation of reward via cognitive strategies. *Nature Neuroscience*, 11(8), 880–881.
- Dixon, M. L., Thiruchselvam, R., Todd, R., & Christoff, K. (2017). Emotion and the prefrontal cortex: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 143(10), 1033–1081.
- Dolan, R. J., & Dayan, P. (2013). Goals and habits in the brain. *Neuron*, 80(2), 312–325.
- Domachowska, I., Heitmann, C., Deutsch, R., Goschke, T., Scherbaum, S., & Bolte, A. (2016). Approach-motivated positive affect reduces breadth of attention: Registered replication report of Gable and Harmon-Jones (2008). *Journal of Experimental Social Psychology*, 67, 50–56.
- Dreisbach, G., & Fischer, R. (2012). The role of affect and reward in the conflict-triggered adjustment of cognitive control. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 342.
- Dreisbach, G., & Fröber, K. (2019). How to be flexible (or not): Modulation of the flexibility-stability-balance. *Current Directions in Psychological Science*, 28(1), 3–9.
- Dreisbach, G., & Goschke, T. (2004). How positive affect modulates cognitive control: Reduced perseveration at the cost of increased distractibility. *Journal of Experimental Psychology-Learning Memory and Cognition*, 30(2), 343–353.
- Dudai, Y., Karni, A., & Born, J. (2015). The consolidation and transformation of memory. *Neuron*, 88(1), 20–32.
- Dunsmoor, J. E., Niv, Y., Daw, N., & Phelps, E. A. (2015). Rethinking extinction. *Neuron*, 88(1), 47–63.
- Easterbrook, J. A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, 66(3), 183–201.
- Egner, T. (Hrsg.). (2017). *The wiley handbook of cognitive control*. Chichester: Wiley-Blackwell.
- Eichenbaum, H. (2011). *The cognitive neuroscience of memory: An introduction*. New York: Oxford University Press.
- Ekman, P. (1992). Are there basic emotions. *Psychological Review*, 99(3), 550–553.
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 48(4), 384–392.
- Ekman, P., Levenson, R., & Friesen, W. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221(4616), 1208–1210.
- Ellsworth, P., & Scherer, K. R. (2003). Appraisal processes in emotion. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Hrsg.), *Handbook of Affective Science* (S. 572–595). New York: Oxford University Press.
- Else, J. W. B., & Kindt, M. (2017). Tackling maladaptive memories through reconsolidation: From neural to clinical science. *Neurobiology of Learning and Memory*, 142, 108–117.
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbances of higher cognition after bilateral frontal ablation. *Neurology*, 35(12), 1731–1741.
- Etkin, A., Büchel, C., & Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(11), 693–700.

- Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1476–1488.
- Everaert, J., Podina, I. R., & Koster, E. H. W. (2017). A comprehensive meta-analysis of interpretation biases in depression. *Clinical Psychology Review*, 58, 33–48.
- Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2016). Drug addiction: Updating actions to habits to compulsions ten years on. *Annual Review of Psychology*, 67(1), 23–50.
- Fastenrath, M., Coynel, D., Spalek, K., Milnik, A., Gschwind, L., Roozendaal, B., & de Quervain, D. J. (2014). Dynamic modulation of amygdala-hippocampal connectivity by emotional arousal. *Journal of Neuroscience*, 34(42), 13935–13947.
- Forman, S. D., Dougherty, G. G., Casey, B. J., Siegle, G. J., Braver, T. S., Barch, D. M., & Lorensen, E. (2004). Opiate addicts lack error-dependent activation of rostral anterior cingulate. *Biological Psychiatry*, 55(5), 531–537.
- Fox, E. (2008). *Emotion science. Cognitive and neuroscientific approaches to understanding human emotions*. New York: Palgrave.
- Franken, I. H., van Strien, J. W., Franzen, E. J., & van de Wetering, B. J. (2007). Error-processing deficits in patients with cocaine dependence. *Biological Psychology*, 75(1), 45–51.
- Frascella, J., Potenza, M. N., Brown, L. L., & Childress, A. R. (2010). Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: Carving addiction at a new joint? *Annals of the New York Academy of Science*, 1187, 294–315.
- Fredrickson, B. L. (2013). Positive emotions broaden and build. In D. Patricia & P. Ashby (Hrsg.), *Advances in experimental social psychology* (Bd. 47, S. 1–53). Burlington: Academic Press.
- Fröber, K., & Dreisbach, G. (2014). The differential influences of positive affect, random reward, and performance-contingent reward on cognitive control. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 14(2), 530–547.
- Fröber, K., & Dreisbach, G. (2016). How performance (non-)contingent reward modulates cognitive control. *Acta Psychologica*, 168, 65–77.
- Gable, P. A., & Harmon-Jones, E. (2008). Approach-motivated positive affect reduces breadth of attention. *Psychological Science*, 19(5), 476–482.
- Garavan, H., & Stout, J. C. (2005). Neurocognitive insights into substance abuse. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 195–201.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2013). *Cognitive Neuroscience: The Biology of the Mind* (4. Aufl.). New York: W. W. Norton.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5(11), 1242–1247.
- Gluck, M. A., Meeter, M., & Myers, C. (2003). Computational models of the hippocampal region: Linking incremental learning and episodic memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(6), 269–276.
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 652–669.
- Goodwin, H., Yiend, J., & Hirsch, C. R. (2017). Generalized anxiety disorder, worry and attention to threat: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 54, 107–122.
- Goschke, T. (1996a). Gedächtnis und Emotion: Affektive Bedingungen des Einprägens, Behaltens und Vergessens. In D. Albert & K.-H. Stapf (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie Serie II: Bd. 4. Gedächtnis* (S. 605–694). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996b). Gedächtnis: Kognitive Prozesse, emotionale Modulation und neuronale Systeme. In B. Strauß, F. Hohagen, & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (S. 93–110). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996c). Wille und Kognition. Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie Serie IV: Bd. 4. Motivation, Volition und Handeln* (S. 583–663). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1997). Implicit learning and unconscious knowledge: Mental representation, computational mechanisms, and brain structures. In K. Lamberts & D. R. Shanks (Hrsg.), *Knowledge, concepts and categories* (S. 247–333). Cambridge: The MIT Press.
- Goschke, T. (2003). Voluntary action and cognitive control from a cognitive neuroscience perspective. In S. Maasen, W. Prinz, & G. Roth (Hrsg.), *Voluntary action: Brains, minds, and sociality* (S. 49–85). New York: Oxford University Press.
- Goschke, T. (2013). Volition in action: Intentions, control dilemmas and the dynamic regulation of cognitive control. In W. Prinz, A. Beisert, & A. Herwig (Hrsg.), *Action science: Foundations of an emerging discipline* (S. 409–434). Cambridge: MIT Press.
- Goschke, T. (2014). Dysfunctions of decision-making and cognitive control as transdiagnostic mechanisms of mental disorders: Advances, gaps, and needs in current research. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 23(S1), 41–57.
- Goschke, T. (2017a). Volition und kognitive Kontrolle. In J. Müseler & M. Rieger (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (3. Aufl., S. 251–315). Berlin Heidelberg: Springer.
- Goschke, T. (2017b). Warum wir nicht immer tun, was wir wollen. Motivationskonflikte und die neurokognitiven Mechanismen der Selbstkontrolle. In C. Gorr & M. C. Bauer (Hrsg.), *Was treibt uns an? Motivation und Frustration aus Sicht der Hirnforschung* (S. 37–66). Berlin: Springer.
- Goschke, T., & Bolte, A. (2014). Emotional modulation of control dilemmas: The role of positive affect, reward, and dopamine in cognitive stability and flexibility. *Neuropsychologia*, 62, 403–423.
- Goschke, T., & Bolte, A. (2017). A dynamic perspective on intention, conflict, and volition: Adaptive regulation and emotional modulation of cognitive control dilemmas. In N. Baumann, M. Kazén, M. Quirin, & S. Koole (Hrsg.), *Why people do the things they do: Building on Julius Kuhl's contribution to motivation and volition psychology*. Göttingen: Hogrefe.
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and Depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285–312.
- Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26.
- Gruber, O., & Goschke, T. (2004). Executive control emerging from dynamic interactions between brain systems mediating language, working memory and attentional processes. *Acta Psychologica*, 115(2), 105–121.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W., & Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1091–1099.
- Hallion, L. S., & Ruscio, A. M. (2011). A meta-analysis of the effect of cognitive bias modification on anxiety and depression. *Psychological Bulletin*, 137(6), 940–958.
- Hare, T. A., Malmaud, J., & Rangel, A. (2011). Focusing attention on the health aspects of foods changes value signals in vmPFC and improves dietary choice. *Journal of Neuroscience*, 31(30), 11077–11087.
- Harmon-Jones, E., Gable, P. A., & Price, T. F. (2012). The influence of affective states varying in motivational intensity on cognitive scope. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 6, 73.
- Hasler, G. (2012). Can the neuroeconomics revolution revolutionize psychiatry? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36(1), 64–78.

- Heeren, A., Mogoase, C., Philippot, P., & McNally, R. J. (2015). Attention bias modification for social anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 40, 76–90.
- Henke, K. (2010). A model for memory systems based on processing modes rather than consciousness. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(7), 523–532.
- Hermans, E. J., Henckens, M. J. A. G., Joëls, M., & Fernández, G. (2014). Dynamic adaptation of large-scale brain networks in response to acute stressors. *Trends in Neurosciences*, 37(6), 304–314.
- Hester, R., & Garavan, H. (2004). Executive dysfunction in cocaine addiction: Evidence for discordant frontal, cingulate, and cerebellar activity. *Journal of Neuroscience*, 24(49), 11017–11022.
- Horstman, G., & Dreisbach, G. (2017). *Allgemeine Psychologie 2: Kompakt* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Isen, A. M., Johnson, M. M., Mertz, E., & Robinson, G. F. (1985). The influence of positive affect on the unusualness of word associations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48(6), 1413–1426.
- Izquierdo, A., Brigman, J. L., Radke, A. K., Rudebeck, P. H., & Holmes, A. (2017). The neural basis of reversal learning: An updated perspective. *Neuroscience*, 345, 12–26.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind, os-IX*, 34, 188–205.
- James, W. (1894). The physical basis of emotion. *Psychological Review*, 101(2), 205–210.
- Kanske, P., Heissler, J., Schonfelder, S., Bongers, A., & Wessa, M. (2011). How to regulate emotion? Neural networks for reappraisal and distraction. *Cerebral Cortex*, 21(6), 1379–1388.
- Kaufman, J. N., Ross, T. J., Stein, E. A., & Garavan, H. (2003). Cingulate hypoactivity in cocaine users during a GO-NOGO task as revealed by event-related functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neuroscience*, 23(21), 7839–7843.
- Kim, E. J., Pellman, B., & Kim, J. J. (2015). Stress effects on the hippocampus: A critical review. *Learning & Memory*, 22(9), 411–416.
- Kim, J. J., & Diamond, D. M. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(6), 453–462.
- Kirschbaum, C., Wolf, O. T., May, M., Wippich, W., & Hellhammer, D. H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58(17), 1475–1483.
- Klüver, H., & Bucy, P. C. (1937). „Psychic blindness“ and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*, 119, 352–353.
- Kober, H., Kross, E. F., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. N. (2010). Regulation of craving by cognitive strategies in cigarette smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, 106(1), 52–55.
- Koechlin, E., & Summerfield, C. (2007). An information theoretical approach to prefrontal executive function. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(6), 229–235.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Koster, E. H. W., Hoorelbeke, K., Onraedt, T., Owens, M., & Derakshan, N. (2017). Cognitive control interventions for depression: A systematic review of findings from training studies. *Clinical Psychology Review*, 53, 79–92.
- Kragel, P. A., & LaBar, K. S. (2016). Decoding the nature of emotion in the brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(6), 444–455.
- Kräplin, A., Behrendt, S., Scherbaum, S., Dshemuchadse, M., Bühringer, G., & Goschke, T. (2015). Increased impulsivity in pathological gambling: Considering nicotine dependence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 37(4), 367–378.
- Kräplin, A., Dshemuchadse, M., Behrendt, S., Scherbaum, S., Goschke, T., & Buehringer, G. (2014). Dysfunctional decision-making in pathological gambling: Pattern specificity and the role of impulsivity. *Psychiatry Research*, 215(3), 675–682.
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421.
- Krönke, K. M., Wolff, M., Benz, A., & Goschke, T. (2015). Successful smoking cessation is associated with prefrontal cortical function during a Stroop task: A preliminary study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 234(1), 52–56.
- Krönke, K. M., Wolff, M., Mohr, H., Kräplin, A., Smolka, M., Bühringer, G., & Goschke, T. (2018). Monitor yourself! Deficient error-related brain activity predicts real-life self-control failures. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 18(4), 622–637.
- Krönke, K.-M., Wolff, M., Mohr, H., Kräplin, A., Smolka, M. N., Bühringer, G., & Goschke, T. (2020). Predicting real-life self-control from brain activity encoding the value of anticipated future outcomes. *Psychological Science*, 31(3), 268–279.
- Kumaran, D., Hassabis, D., & McClelland, J. L. (2016). What learning systems do intelligent agents need? complementary learning systems theory updated. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(7), 512–534.
- LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 54.
- Lacy, J. W., & Stark, C. E. L. (2013). The neuroscience of memory: Implications for the courtroom. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(9), 649–658.
- Lange, C. G. (1885). *Om Sindsbevoegelser: Et psykofysiologiske Studie*. Kopenhagen: Kronar (deutsch 1887: *Über Gemüthsbewegungen*). Leipzig: Theodor Thomas.
- Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 39(2), 124–129.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. New York: Oxford University Press.
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon and Schuster.
- LeDoux, J. E. (2012). Rethinking the emotional brain. *Neuron*, 73(4), 653–676.
- LeDoux, J. E. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155–184.
- Lee, J. L. C., Nader, K., & Schiller, D. (2017). An update on memory reconsolidation updating. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(7), 531–545.
- Lindquist, K. A., & Barrett, L. F. (2012). A functional architecture of the human brain: Emerging insights from the science of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(11), 533–540.
- Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain basis of emotion: A meta-analytic review. *Behavioral and Brain Sciences*, 35(3), 121–143.
- Liu, D. Y., & Thompson, R. J. (2017). Selection and implementation of emotion regulation strategies in major depressive disorder: An integrative review. *Clinical Psychology Review*, 57, 183–194.
- Liu, Y., & Wang, Z. (2014). Positive affect and cognitive control: Approach-motivation intensity influences the balance between cognitive flexibility and stability. *Psychological Science*, 25(5), 1116–1123.
- Loftus, E. F. (2003). Our changeable memories: Legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 231.
- Loftus, E. F., & Davis, D. (2006). Recovered memories. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, 469–498.
- Loftus, E. F., & Ketcham, K. (1994). *The myth of repressed memory: False memories and allegations of sexual abuse*. New York: St. Martin's Press.
- Lupien, S. J., Juster, R.-P., Raymond, C., & Marin, M.-F. (2018). The effects of chronic stress on the human brain: From neurotoxicity, to vulnerability, to opportunity. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 49, 91–105.
- MacKillop, J., Amlung, M. T., Few, L. R., Ray, L. A., Sweet, L. H., & Munafo, M. R. (2011). Delayed reward discounting and addictive behavior: A meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)*, 216(3), 305–321.

- MacLean, P. D. (1949). Psychosomatic disease and the „Visceral Brain“: Recent developments bearing on the papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11(6), 338–353.
- MacLeod, C., & Mathews, A. (2012). Cognitive bias modification approaches to anxiety. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 189–217.
- MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(1), 15–20.
- Maia, T. V., & McClelland, J. L. (2004). A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: What participants really know in the Iowa gambling task. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, 101(45), 16075–16080.
- Maier, S. U., Makwana, A. B., & Hare, T. A. (2015). Acute stress impairs self-control in goal-directed choice by altering multiple functional connections within the brain's decision circuits. *Neuron*, 87(3), 621–631.
- Mansouri, F. A., Egner, T., & Buckley, M. J. (2017). Monitoring demands for executive control: Shared functions between human and nonhuman primates. *Trends in Neurosciences*, 40(1), 15–27.
- Marchetti, I., Everaert, J., Dainer-Best, J., Loeys, T., Beevers, C. G., & Koster, E. H. W. (2018). Specificity and overlap of attention and memory biases in depression. *Journal of Affective Disorders*, 225, 404–412.
- Marshall, G. D., & Zimbardo, P. G. (1979). Affective consequences of inadequately explained physiological arousal. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(6), 970–988.
- McEwen, B. S., Nasca, C., & Gray, J. D. (2016). Stress effects on neuronal structure: Hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 3–23.
- McGaugh, J. L. (2015). Consolidating memories. *Annual Review of Psychology*, 66, 1–24.
- McNally, R. J. (2003). Progress and controversy in the study of post-traumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, 54, 229–252.
- McNally, R. J. (2005). Debunking myths about trauma and memory. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50(13), 817–822.
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: A unifying triple network model. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 483–506.
- Menon, V., & Uddin, L. Q. (2010). Saliency, switching, attention and control: A network model of insula function. *Brain Structure & Function*, 214(5–6), 655–667.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167–202.
- Miller, R., & Kirschbaum, C. (2013). Trier social stress test. In M. D. Gellman & J. R. Turner (Hrsg.), *Encyclopedia of behavioral medicine* (S. 2005–2008). Berlin: Springer.
- Mitte, K. (2008). Memory bias for threatening information in anxiety and anxiety disorders: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 134(6), 886–911.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex 'frontal lobe' tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100.
- Mogg, K., & Bradley, B. P. (2018). Anxiety and threat-related attention: Cognitive-motivational framework and treatment. *Trends in Cognitive Sciences*, 22(3), 225–240.
- Mogg, K., Kentish, J., & Bradley, B. P. (1993). Effects of anxiety and awareness on colour-identification latencies for emotional words. *Behaviour Research and Therapy*, 31(6), 559–567.
- Moors, A. (2016). Automaticity: Componential, causal, and mechanistic explanations. *Annual Review of Psychology*, 67(1), 263–287.
- Morris, J. S., Ohman, A., & Dolan, R. J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393(6684), 467–470.
- Morris, S. E., & Cuthbert, B. N. (2012). Research domain criteria: Cognitive systems, neural circuits, and dimensions of behavior. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(1), 29–37.
- Müller, G. E., & Pilzecker, A. (1900). Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zeitschrift für Psychologie (Ergänzungsband)*, 1, 1–300.
- Nutt, D. J., Lingford-Hughes, A., Erritzoe, D., & Stokes, P. R. (2015). The dopamine theory of addiction: 40 years of highs and lows. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(5), 305–312.
- O'Doherty, J. P., Cockburn, J., & Pauli, W. M. (2017). Learning, reward, and decision making. *Annual Review of Psychology*, 68, 73–100.
- O'Reilly, R. C., Bhattacharyya, R., Howard, M. D., & Ketz, N. (2014). Complementary learning systems. *Cognitive Science*, 38(6), 1229–1248.
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14(8), 1215–1229.
- Olds, J., & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47(6), 419–427.
- Padoa-Schioppa, C., & Conen, K. E. (2017). A-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and Anxiety*, 27(12), 1135–1142.
- Peckham, A. D., McHugh, R. K., & Otto, M. W. (2010). A meta-analysis of the magnitude of biased attention in depression. *Depression and anxiety*, 27(12), 1135–1142. ► <https://doi.org/10.1002/da.20755>.
- Pessoa, L. (2010). Emotion and cognition and the amygdala: From “what is it?” to “what's to be done?”. *Neuropsychologia*, 48, 3416–3429.
- Pessoa, L. (2017). A network model of the emotional brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(5), 357–371.
- Pessoa, L., & Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala: From a 'low road' to 'many roads' of evaluating biological significance. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(11), 773–782.
- Peters, J., & Büchel, C. (2010). Neural representations of subjective reward value. *Behavioural Brain Research*, 213(2), 135–141.
- Phelps, E. A., O'Connor, K. J., Cunningham, W. A., Funayama, E. S., Gatenby, J. C., Gore, J. C., & Banaji, M. R. (2000). Performance on indirect measures of race evaluation predicts amygdala activity. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 1–10.
- Plessow, F., Fischer, R., Kirschbaum, C., & Goschke, T. (2011). Inflexibly focused under stress: Acute psychosocial stress increases shielding of action goals at the expense of reduced cognitive flexibility with increasing time lag to the stressor. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(11), 3218–3227.
- Plessow, F., Schade, S., Kirschbaum, C., & Fischer, R. (2012). Better not to deal with two tasks at the same time when stressed? Acute psychosocial stress reduces task shielding in dual-task performance. *Cognitive Affective & Behavioral Neuroscience*, 12(3), 557–570.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Poldrack, R. A., & Packard, M. G. (2003). Competition among multiple memory systems: converging evidence from animal and human brain studies. *Neuropsychologia*, 41(3), 245–251.
- Polivy, J. (1998). The effects of behavioral inhibition: Integrating internal cues, cognition, behavior, and affect. *Psychological Inquiry*, 9(3), 181–204.
- Pope, H. G., Hudson, J. I., Bodkin, J. A., & Oliva, P. (1998). Questionable validity of 'dissociative amnesia' in trauma victims –

- Evidence from prospective studies. *British Journal of Psychiatry*, 172, 210–215.
- Purves, D., Cabeza, R., Huettel, S. A., LaBar, K. S., Platt, M. L., & Wolford, M. (Eds). (2013). *Principles of Cognitive Neuroscience* (2nd Ed.). Sinauer.
- Quaedflieg, C., & Schwabe, L. (2018). Memory dynamics under stress. *Memory*, 26(3), 364–376.
- Raichle, M. E. (2015). The brain's default mode network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433–447.
- Rangel, A., & Clithero, J. A. (2014). The computation of stimulus values in simple choice. In P. W. Glimcher & E. Fehr (Hrsg.), *Neuroeconomics Decision making and the brain* (2. Aufl., S. 125–148). London: Academic Press.
- Redish, A. D., Jensen, S., & Johnson, A. (2008). A unified framework for addiction: Vulnerabilities in the decision process. *The Behavioral and Brain Sciences*, 31(4), 415–437.
- Reisenzein, R. (1983). The schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin*, 94(2), 239–264.
- Rive, M. M., van Rooijen, G., Veltman, D. J., Phillips, M. L., Schene, A. H., & Ruhe, H. G. (2013). Neural correlates of dysfunctional emotion regulation in major depressive disorder. A systematic review of neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2529–2553.
- Rolls, E. T. (2014). *Emotion and decision-making explained*. Oxford: Oxford University Press.
- Rowe, G., Hirsh, J. B., & Anderson, A. K. (2007). Positive affect increases the breadth of attentional selection. *Proceeding of the National Academy of Science of the United States of America*, 104(1), 383–388.
- Russell, J. A. (1991). In defense of a prototype approach to emotion concepts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(1), 37–47.
- Schachter, S., & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69(5), 379–399.
- Schacter, D. L., Chiu, C. Y. P., & Ochsner, K. N. (1993). Implicit memory – A selective review. *Annual Review of Neuroscience*, 16, 159–182.
- Schacter, D. L., Guerin, S. A., & St Jacques, P. L. (2011). Memory distortion: An adaptive perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 467–474.
- Schacter, D. L., Koutstaal, W., & Norman, K. A. (1996). Can cognitive neuroscience illuminate the nature of traumatic childhood memories? *Current Opinion in Neurobiology*, 6(2), 207–214.
- Schacter, D. L., & Loftus, E. F. (2013). Memory and law: What can cognitive neuroscience contribute? *Nature Neuroscience*, 16(2), 119–123.
- Schacter, D. L., Wagner, A. D., & Buckner, R. L. (2000). Memory systems of 1999. In E. Tulving & F. I. M. Craik (Hrsg.), *The Oxford handbook of memory* (S. 627–643). Oxford: Oxford University Press.
- Scherer, K. R. (1997). Profiles of emotion-antecedent appraisal: Testing theoretical predictions across cultures. *Cognition and Emotion*, 11(2), 113–150.
- Scherer, K. R., Schorr, A., & Johnstone, T. (Hrsg.). (2001). *Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research*. New York: Oxford University Press.
- Schirmer, A. (2015). *Emotion*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Schultz, W. (2016). Dopamine reward prediction-error signalling: A two-component response. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(3), 183–195.
- Schultz, W., Dayan, P., & Montague, P. R. (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science*, 275(5306), 1593–1599.
- Schwabe, L. (2017). Memory under stress: From single systems to network changes. *European Journal of Neuroscience*, 45(4), 478–489.
- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2009). Stress prompts habit behavior in humans. *Journal of Neuroscience*, 29(22), 7191–7198.
- Scully, I. D., Napper, L. E., & Hupbach, A. (2017). Does reactivation trigger episodic memory change? A meta-analysis. *Neurobiology of Learning and Memory*, 142, 99–107.
- Seidel, M., King, J. A., Ritschel, F., Boehm, I., Geisler, D., Bernardoni, F., & Ehrlich, S. (2018). The real-life costs of emotion regulation in anorexia nervosa: A combined ecological momentary assessment and fMRI study. *Translational Psychiatry*, 8, 1–10.
- Sheppes, G., Suri, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11(1), 379–405.
- Shin, L. M., Bush, G., Milad, M. R., Lasko, N. B., Brohawn, K. H., Hughes, K. C., & Pitman, R. K. (2011). Exaggerated activation of dorsal anterior cingulate cortex during cognitive interference: A monozygotic twin study of posttraumatic Stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168(9), 979–985.
- Shiota, M. N., & Kalat, J. W. (2012). *Emotion* (2. Aufl.). Cengage Learning: Wadsworth.
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 57, 141–163.
- Smith, R., & Lane, R. D. (2016). Unconscious emotion: A cognitive neuroscientific perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 69, 216–238.
- Spelman, J. C., Lazarus, R. S., Mordkoff, A., & Davison, L. (1964). Experimental reduction of stress based on ego-defence theory. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 68(4), 367–380.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99(2), 195–231.
- Squire, L. R., & Dede, A. J. (2015). Conscious and unconscious memory systems. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 7(3), a021667.
- Stalnaker, T. A., Cooch, N. K., & Schoenbaum, G. (2015). What the orbitofrontal cortex does not do. *Nature Neuroscience*, 18(5), 620–627.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–662.
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (2013). *Handbook of frontal lobe function* (2. Aufl.). Oxford: Oxford University Press.
- Teachman, B. A., Joormann, J., Steinman, S. A., & Gotlib, I. H. (2012). Automaticity in anxiety disorders and major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, 32(6), 575–603.
- Tomb, I., Hauser, M., Deldin, P., & Caramazza, A. (2002). Do somatic markers mediate decisions on the gambling task? *Nature Neuroscience*, 5(11), 1103–1104.
- Topolinski, S., & Deutsch, R. (2013). Phasic affective modulation of semantic priming. *Journal of Experimental Psychology-Learning Memory and Cognition*, 39(2), 414–436.
- Treanor, M., Brown, L. A., Rissman, J., & Craske, M. G. (2017). Can memories of traumatic experiences or addiction be erased or modified? a critical review of research on the disruption of memory reconsolidation and its applications. *Perspectives on Psychological Science*, 12(2), 290–305.
- Ullsperger, M., Fischer, A. G., Nigbur, R., & Endrass, T. (2014). Neural mechanisms and temporal dynamics of performance monitoring. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(5), 259–267.
- van Holst, R. J., van den Brink, W., Veltman, D. J., & Goudriaan, A. E. (2010). Why gamblers fail to win: A review of cognitive and neuroimaging findings in pathological gambling. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(1), 87–107.
- Volkow, N. D., & Baler, R. D. (2015). NOW vs LATER brain circuits: Implications for obesity and addiction. *Trends in Neurosciences*, 38(6), 345–352.

- Vytal, K., & Hamann, S. (2010). Neuroimaging support for discrete neural correlates of basic emotions: A voxel-based meta-analysis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(12), 2864–2885.
- Walter, H., Kalckreuth, A., Schardt, D., Stephan, A., Goschke, T., & Erk, S. (2009). The temporal dynamics of voluntary emotion regulation. *PLoS ONE*, 4(8), e6726. ► <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0006726>.
- Ward, J. (2015). *The student's guide to cognitive neuroscience* (3. Aufl.). New York: Psychology Press.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect – The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063–1070.
- Weiner, B. H. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer.
- Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., & Jenike, M. A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18(1), 411–418.
- Whitmer, A. J., & Banich, M. T. (2007). Inhibition versus switching deficits in different forms of rumination. *Psychological Science*, 18(6), 546–553.
- Williams, J. M. G., Watts, F. N., MacLeod, C., & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2. Aufl.). Chichester: John Wiley.
- Williams, L. M. (2017). Defining biotypes for depression and anxiety based on large-scale circuit dysfunction: A theoretical review of the evidence and future directions for clinical translation. *Depression and Anxiety*, 34(1), 9–24.
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., & Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679.
- Wolf, O. T. (2017). Stress and memory retrieval: Mechanisms and consequences. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 40–46.
- Wolff, M., Krönke, K. M., Venz, J., Kräplin, A., Bühringer, G., Smolka, M. N., & Goschke, T. (2016). Action versus state orientation moderates the impact of executive functioning on real-life self-control. *Journal of Experimental Psychology: General*, 145(12), 1635–1653.
- Wundt, W. (1905). *Grundriß der Psychologie* (7. Aufl.). Leipzig: Engelmann.
- Yager, J., & Feinstein, R. E. (2017). Potential applications of the national institute of mental health's Research Domain Criteria (RDoC) to clinical psychiatric practice: How RDoC might be used in assessment, diagnostic processes, case formulation, treatment planning, and clinical notes. *Journal of Clinical Psychiatry*, 78(4), 423–432.
- Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35(2), 151–175.