

Desymbolisierung in der schweren Depression und das Problem der Hemmung: Ein neuropsychanalytisches Modell der Störung des emotionalen Selbstbezugs Depressiver*

Übersicht: Das Hemmungsphänomen in der schweren Depression wird als ein Grenzproblem einer geschlossenen psychoanalytischen Depressions- theorie dargestellt. Empirische Befunde zu emotional-kognitiver Interaktion bei Gesunden und Depressiven werden zur Entwicklung eines neuropsychanalytischen Modells der Abwehr- und Bewältigungsmechanismen in der Depression herangezogen. Dabei wurde von der Hypothese ausgegangen, daß bestimmte Prinzipien der neuronalen Integration mit spezifischen Abwehrmechanismen verbunden sind. Die neuropsychologischen und neurophysiologischen Korrelate dieser regressiven Prozesse in der Depression werden beschrieben. Das vorgestellte neuro-psychoanalytische Modell läßt sich als Ausgangspunkt für zukünftige empirische Untersuchungen der den Abwehr- und Bewältigungsmechanismen zugrunde liegenden psychophysiologischen Mechanismen in der Depression auffassen. Es läßt sich ferner zur Konzeptualisierung der für die psychoanalytische Psychotherapie depressiv Erkrankter bedeutsamen partiellen Entkopplung vom psychischen Prozeß und aktueller Psychopathologie heranziehen.

Schlüsselwörter: Depression, Hemmung, Abwehrmechanismen, Selbstreferenz, Neuro-Psychoanalyse, emotional-kognitive Interaktion

Einleitung: Symbolisierungsstörungen bei depressiv Erkrankten

Im Gegensatz zur Trauer, in der der Verlust der wichtigen Anderen symbolisierend aufgehoben wird (Segal 1956), steht das depressive Symptom nicht symbolisch für etwas, sondern ist Ausdruck der Blockade bzw. der somato-psychischen-psychosomatischen Sackgasse der Depression (Gut 1989). Bereits Freud hatte bekanntlich den regressiven Prozeß in der Melancholie von der Trauerarbeit unterschieden: »Bei der Trauer ist die Welt arm und leer geworden, bei der Melancholie ist es das Ich selbst« (1916–17g). Freud betonte die Ich-Regression von der Objektbesetzung zum Narzißmus und wies auf den damit verbundenen Verlust an Realitätsfunktionen hin:

* Bei der Redaktion eingegangen am 22. 4. 2005.

Die empirischen Untersuchungen, auf die in dem Manuskript Bezug genommen wird, wurden finanziell unterstützt durch die Deutsche Forschungsgesellschaft (G.N.; DFG, 304/4-1), den Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der Wissenschaft, die Stiftung zur Förderung der Wissenschaften an der Universität Zürich, die Gebert-Rüf-Stiftung und die Hartmann-Müller-Stiftung. Die Autoren danken den erwähnten Institutionen.

»Durch den Einfluß einer realen Kränkung oder Enttäuschung von seiten der geliebten Person trat eine Erschöpfung dieser Objektbeziehung ein [...] Der Schatten des Objekts fiel so auf das Ich, welches nun von einer besonderen Instanz wie das verlassene Objekt beurteilt werden konnte. Auf diese Weise hatte sich der Objektverlust in einen Ich-Verlust verwandelt, der Konflikt zwischen dem Ich und der geliebten Person in einem Zwiespalt zwischen der Ich-Kritik und dem durch Identifizierung veränderten Ich« (S. 435).

Rückblickend wird deutlich, daß die Auseinandersetzung mit den schweren bzw. psychotischen Depressionen schon sehr frühzeitig bei der Entwicklung psychoanalytischer Depressionstheorien eine Bedeutung gehabt hat. Auch unter Berücksichtigung der neueren integrativen Depressionsmodelle fällt allerdings auf, daß sich die Besonderheiten der aktuellen depressiven Psychopathologie (depressiver Affekt, Antriebsstörung kognitive Dysfunktion) nur unzureichend aus den Theorien herleiten lassen, die überwiegend auf die Entwicklung der depressiven Persönlichkeit fokussieren. Die frühzeitig einsetzende Dichotomie von Klinischer Psychiatrie und Psychoanalyse hat zusätzlich dazu beigetragen, daß viele dieser Unklarheiten bis heute nicht aufgehoben werden konnten. So beklagte bereits Edith Jacobson (1971), daß die psychoanalytischen Konzepte der Depression insbesondere bezüglich der Patienten mit wiederholten, episodischen oder chronisch depressiven Zuständen »bruchstückhaft, wenig schlüssig und sogar widersprüchlich sind« (S. 315). Sie wies auf eine Vernachlässigung von Freuds »Ergänzungsreihen kausaler Faktoren« hin, durch die den konstitutionellen und erblichen Faktoren für die Entstehung der Übertragung ein Anteil eingeräumt wurde. Folgerichtig empfahl Jacobson einen »multifaktoriellen, psychosomatischen Ansatz« als Grundlage einer umfassenden Theorie der affektiven Störungen (und der Schizophrenie).

Zusammenfassend besteht in der psychoanalytischen Literatur der Depression eine Diskrepanz zwischen der Fülle theoretischer Arbeiten (Übersicht bei Mendelson 1974; Eicke-Spengler 1977; Arieti u. Bemporad 1980; Böker 2001, 2005) und dem Mangel an Arbeiten, die auf therapeutische Probleme – insbesondere in der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit schweren Depressionen – eingehen. In diesem Zusammenhang soll das Problem der Hemmung als Grenzproblem einer geschlossenen psychoanalytischen Theorie der Depression zunächst in einem Rückblick vergegenwärtigt werden. Das Hemmungsphänomen bei Depressionen ist mit der Störung der Initiation, mit kognitiven Dysfunktionen und psychomotorischer Erstarrung verknüpft. Im Hinblick auf eine mehrdimensionale Theorie der Depression als Grundlage des Verstehens und der Behandlung depressiv Erkrankter, insbesondere auch derje-

nigen mit schweren Depressionen, wird ein neuropsychanalytisches Modell der Störung des emotionalen Selbstbezugs in der Depression auf der Grundlage empirischer Befunde vorgestellt.

Hemmung, psychomotorische Erstarrung und kognitive Dysfunktion als Grenzprobleme einer geschlossenen psychoanalytischen Depressionstheorie

Der wesentliche wissenschaftsgeschichtliche Beitrag der Psychoanalyse zum Problem der Depression besteht im Erkennen ihrer entwicklungspsychologischen Aspekte, deren pathogenetische Rolle erstmals thematisiert wurde (Abraham 1912, 1924a,b; Freud 1916–17g, 1924c). Die analytische Betrachtungsweise der depressiven Symptombildung eröffnete einen Zugangsweg zum konflikthaftern Hintergrund des subjektiv erlebten Geschehens und dessen biographischer Verankerung. Als Grenzproblem einer geschlossenen, lückenlosen psychoanalytischen Theorie der melancholischen Psychose erkannte bereits Freud das vielschichtige Symptom der depressiven Hemmung, das sich rein psychodynamischen Hypothesen entzog (vgl. Schmidt-Degenhard 1983). In seinem Selbstverständnis als Naturwissenschaftler postulierte er als biologisches Substrat der Hemmung eine nicht nur metaphorisch gemeinte »toxische Verarmung« der Ich-Libido (1916–17g, S. 440).

Als einen sehr frühen Versuch einer fruchtbaren Auseinandersetzung klinisch-psychiatrischer und psychoanalytischer Ansätze läßt sich die 1907 erschienene Biographie »Das Freud'sche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins« von Gross verstehen. Gross plädierte für eine ganzheitliche, monistische Anthropologie, die in gleicher Weise biologische und psychodynamische Faktoren der Pathogenese berücksichtigt. Die Symptomfülle der affektiven Psychosen rückte Gross in einen Zusammenhang mit der Wechselwirkung psychodynamischer und somatischer Faktoren. Er vermutete neben dem »zirkulären Mechanismus« – als »biologisch präformiertes Grundprinzip« – die Wirksamkeit einer psychischen Abspaltung, d. h. stark libidobesetzte, verdrängte unbewußte Komplexe. Als Forschungsziel postulierte er eine Strukturanalyse der komplizierten und atypischen Zustandsbilder, die die psychodynamischen Faktoren in der Pathogenese der Psychosen integriert.

Auch für den Wiener Psychiater und Psychoanalytiker Schilder wurde die depressive Stimmung zum »Grenzproblem« der psychoanalytischen Depressionstheorie. Schilder deutete das zentrale Symptom der psycho-

motorischen Hemmung in der Depression als Folge eines durch Ambivalenz gekennzeichneten intrapsychischen Konflikts, der zu einer Wendung der Aggression gegen die eigene Person führe. Die Hemmung sei »gleichzeitig Selbstbestrafung wegen der Aggression und Immobilisierung, welche die Aggression unmöglich macht« (1925, S. 147).

Einige Jahrzehnte später griff Loch auf Schilders Konzept zurück und entwickelte eine »Bilanzformel der Depression«, die durch die Wahrnehmung und Beurteilung der Spannung zwischen den Forderungen des Ich-Ideals und der vom Subjekt, vom Selbst real erfüllten Norm entstehe (1967, S. 776). Die instabile Beziehung zwischen Ich und Ich-Ideal (bzw. Selbst und Ideal-Selbst) trage zur Ausbildung prädepressiver zwanghafter Verhaltensmuster bei. Sein Depressionskonzept wies Übereinstimmungen auf mit dem von Tellenbach beschriebenen »Typus melancholicus« und dessen implizierter Konflikthaftigkeit (vgl. Tellenbach 1961). Im Gegensatz zur ausschließlich psychodynamischen Deutung des Hemmungsphänomens bei Schilder sah Loch im Symptom der »vitalen Hemmung« das erste Glied der pathogenetischen Kette, den »unmittelbaren Ausdruck der somatischen Störung« (Loch 1967, S. 776).

Bereits wenige Jahre vor Erscheinen von Schilders Buch versuchte Kant (1928), die Anregungen der Psychoanalyse in ein ganzheitspsychologisches Modell der Pathogenese aller Depressionsformen zu integrieren. Als heuristisches Prinzip führte er den Begriff der »Struktur« ein, der den Aufbau und die Dynamik der Gesamtpersönlichkeit – in Gegenüberstellung von prämorbidem und kranker Persönlichkeit – bezeichnet. Ebenso wie in den psychoanalytischen Konzepten der Melancholie schloß die strukturalpsychologisch intendierte dynamische Pathologie Kants die strikte nosologische Trennung zwischen den endogenen und psychologisch verstehbaren reaktiven Depressionen aus: Die »fließenden Übergänge der Erlebnisform« zeigen, daß es »keine Grenze« gibt, »welche es gestattet, das Gebiet vor der Grenze anders zu behandeln als das hinter der Grenze liegende« (1928, S. 278).

Kant erkannte in der endogenen Depression das Vorherrschen einer »Dysharmonie«, die »vielleicht nur biologisch faßbar ist« und sich auf einer psychologisch nicht mehr faßbaren vitalen Stufe abspielt (S. 277). Er vermutete, daß die »rein endogenen Depressionen« als Persönlichkeitsreaktionen auf das Erleben der »biologischen« Hemmung auffaßbar sein könnten.

In einer kritischen Stellungnahme wandte Chodoff gegenüber der psychoanalytischen Erforschung der Depression ein, daß in vielen Beiträgen zur Depression das Ausmaß der Krankheit nicht spezifiziert sei, die ange-

stellten Beobachtungen aber dennoch verallgemeinert würden. Während Freud explizit betont hatte, daß seine Formulierungen nur auf schwer gestörte Melancholiker Anwendung finden dürften, sei seine Theorie später vielfach auch auf weniger beeinträchtigte Patienten bezogen worden. Chodoffs Kritik galt weiterhin dem Umstand, daß die psychoanalytische Literatur zum Thema Depression auf der Analyse nur einer sehr kleinen Zahl von Patienten aufbaute und aus diesem Grund Verallgemeinerungen nicht zulässig seien. Auch Arieti kritisierte in der gemeinsam mit Bemporad (Arieti u. Bemporad 1983) verfaßten Monographie die Tendenz vieler psychoanalytischer Autoren, »die Störung in eine bereits existierende und von ihnen vertretene allgemeine Theorie der Psychopathologie einpassen zu wollen. Die größere Theorie wirkt zu Zeiten wie ein Prokrustes-Bett, das nur diejenigen Züge der Depression aufnimmt, die sich nach dieser Theorie darin unterbringen lassen, während andere Aspekte, die den grundlegenden Formulierungen möglicherweise zuwiderlaufen, verzerrt oder ignoriert werden« (S. 90).

Die Grenzen der psychoanalytischen Depressionstheorie ergeben sich aus der Zirkularität der unterschiedlichen Wirkfaktoren und den Folgen der somatopsychischen Endstrecke des mehrdimensionalen Geschehens in der Depression. Neben den häufig unterschätzten vegetativen Störungen (als Folge der in das Depressionsgeschehen einbezogenen Störung des autonomen Nervensystems) ist dabei insbesondere auch die präfrontale kortikale Funktionsstörung von Patienten mit schweren Depressionen zu erwähnen. Diese geht einher mit gravierenden neuropsychologischen Störungen (z. B. mnestiche Störungen, Störungen der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen), die bei der Gestaltung der therapeutischen Beziehung und der Wahl des Therapieziels zu berücksichtigen und der direkten Bearbeitung auf einer symbolhaften Ebene nicht zugänglich sind (Böker 2003b). Ein modernes psychoanalytisches Verständnis der Depression als komplexer Zustand fokussiert insbesondere auf den Zustand des Selbst, die Art und Weise der gelebten Erfahrung, ferner darauf, in welcher Weise die Erfahrungen enkodiert und symbolisiert sind, auf die Abwehr- und Bewältigungsmechanismen und die vorherrschenden Emotionen, die der depressiven Symptomatik zugrunde liegen und diese organisieren (vgl. Kratzsch 2001). Vor diesem Hintergrund wird auf der Grundlage empirischer Befunde und experimenteller Untersuchungen ein neuropsychoanalytisches Modell zur Störung des emotionalen Selbstbezugs in der Depression entwickelt.

Die Prinzipien der neuronalen Integration (reziproke Modulation, Modulation durch funktionelle Einheit, Top-Down-Modulation und Modu-

lation durch Umkehr) werden als neurophysiologische Korrelate der Abwehr- und Bewältigungsmechanismen (insbesondere der Somatisierung, der Introjektion und sensori-motorischen Regression) dargestellt. Es wird angenommen, daß diese Mechanismen die Hemmung in exemplarischer Form darstellen. Darüber hinaus werden weitere Aussagen gemacht über das Selbsterleben Depressiver, das verknüpft wird mit den Störungen des selbstreferentiellen Bezugs.

Prinzipien der neuronalen Integration und Abwehrmechanismen: Neuro-psychoanalytische Hypothesen

Zahlreiche Beiträge in der jüngsten Zeit (Solms 1997; Schore 2003; Kandel 1998; Gabbard 1992; Westen u. Gabbard 2002; Westen 1999; Brockman 2000; Beutel et al. 2003; Solms u. Lechevalier 2002) versuchen, die Lücke zwischen der biologischen und psychodynamischen Psychiatrie zu überbrücken. Befürworter der Integration von Psychoanalyse und Neurowissenschaften berufen sich üblicherweise auf das frühe Projekt von Freud, in dem er eine einheitliche Konzeption von Gehirn und Geist vorschlägt. So artikuliert z. B. Kandel (1999) die Hoffnung, daß die Neurowissenschaften die psychoanalytische Untersuchung des Geistes integrieren. Er schlägt gemeinsame Forschungsansätze in den verschiedenen Disziplinen der Psychopathologie (implizites und explizites Gedächtnis, Entwicklung etc.), sowie des Einflusses der Psychotherapie auf das Gehirn vor. Basierend auf der psychoanalytischen Behandlung von Patienten mit regionalen Läsionen im Kortex des Gehirns zeigt Solms (1997, 1998) einen Zusammenhang zwischen bestimmten Hirnlokalisationen und spezifischen psychodynamischen Mechanismen auf. Beutel et al. (2003) betrachten die funktionelle Bildgebung des Gehirns und diskutieren in diesem Zusammenhang die für eine psychotherapeutische Forschung relevanten Paradigmen und Befunde. Westen u. Gabbard (2002) setzen sich mit neurowissenschaftlichen Modellen von Repräsentationen und emotional-kognitiver Interaktion in Beziehung zu Konflikt und Kompromiß auseinander. Schore (2003) verknüpft die Entwicklungsphasen des rechten Gehirns, im speziellen des rechten orbitofrontalen Kortex, mit psychodynamischen Mechanismen bzw. unbewußten Prozessen. In diesem Zusammenhang sprechen Brockman (2001) und Schüßler (2002) sogar von einer »Neurobiologie des Unbewußten«.

Dem gegenüber stehen die Skeptiker, die die Verknüpfung von Neurowissenschaften und Psychoanalyse kritisch betrachten und – zum Teil sogar – für prinzipiell unmöglich halten. Skeptiker (Schneider 2004; Edelson

1984) zweifeln, daß ein gemeinsamer konzeptueller Boden für psychodynamische Mechanismen des Unbewußten (wie in der Psychoanalyse vorausgesetzt) und neuronale Prozesse des Gehirns (wie in der Neurowissenschaft vorausgesetzt) besteht und entwickelt werden kann. Ein zentrales Problem sei, daß die Komplexität und Reichhaltigkeit des subjektiven Erlebens in der Ersten-Person-Perspektive in den auf Objektivität und Reliabilität bedachten neurowissenschaftlichen Untersuchungen verlorengeht. Darüber hinaus bestehen prinzipielle Unterschiede bezüglich einer möglichen Lokalisation im Gehirn. Die in den Neurowissenschaften vorausgesetzte Lokalisation in der Form einer funktionellen Neuroanatomie widerspricht der Natur von unbewußten Prozessen, da diese eher eine »De-Lokalisation« voraussetzen (Schneider 2005). Demzufolge können psychodynamische Mechanismen nicht in bestimmten Regionen unseres Gehirns lokalisiert werden.

Im folgenden soll versucht werden, diesen Einwänden – der Komplexität des subjektiven Erlebens in der Ersten-Person-Perspektive und der Unmöglichkeit der Lokalisation derselben in spezifischen Regionen – gerecht zu werden. Es wird von einem psychisch-orientierten Lokalisationsbegriff ausgegangen, der neben den biologischen auch psychologische und soziale Dimensionen berücksichtigt und in dem die Differenzierung zwischen höheren und niedrigeren Regionen bzw. Funktionen in den Hintergrund rückt. Statt dessen stehen die verschiedenen Formen der Verknüpfung zwischen biologischen, psychologischen und sozialen Dimensionen im Mittelpunkt. Diese setzen eine horizontale Lokalisation voraus, die virtuell und funktionell-dynamisch ist. Anders als in der rein biologisch-orientierten Betrachtung, bei der das Gehirn im wesentlichen isoliert vom psychosozialen Kontext betrachtet wird, wird hier nicht mehr ein »isoliertes Gehirn« vorausgesetzt, sondern ein »eingebettetes Gehirn« (Northoff 2000, 2004, 2005). Wird der Einwand der Unmöglichkeit der Lokalisation von psychodynamischen Mechanismen im Gehirn ernst genommen, muß die Erste-Person-Neurowissenschaft nach anderen Wegen der Verknüpfung von subjektivem Erleben mit neuronalen Zuständen suchen. An die Stelle der neuronalen Lokalisation in einer oder mehrerer Regionen tritt hier die neuronale Integration über verschiedene Regionen hinweg.

Neuronale Integration beschreibt die Koordination und Ausrichtung der neuronalen Aktivität über multiplen Hirnregionen. Die Interaktion zwischen weit voneinander entfernten Hirnarealen wird für die Entwicklung gewisser Funktionen, z. B. Emotionen oder Kognition, als notwendig betrachtet (vgl. Friston 2003; Price u. Friston 2002). Zwischen neuronaler Integration, die sich auf die Interaktion zweier oder mehrerer Hirn-

regionen bezieht, und neuronaler Segregation muß unterschieden werden (vgl. Friston 2003; Price u. Friston 2002). Bei letzterer wird eine spezifische kognitive, emotionale oder Verarbeitungsfunktion einer notwendigen und ausreichenden neuronalen Aktivität in einer einzelnen Region zugeschrieben; dieser Prozeß wird neuronale Spezialisierung und Lokalisation genannt. Es wird angenommen, daß Abwehrmechanismen als komplexe emotional-kognitive Interaktionen nicht in spezialisierten oder isolierten Hirnregionen lokalisiert sind. Vielmehr muß davon ausgegangen werden, daß Abwehrmechanismen eine Interaktion zwischen verschiedenen Hirnregionen und somit eine neuronale Integration voraussetzen.

Damit neuronale Integration stattfindet, müssen entfernte und isolierte Hirnregionen miteinander verknüpft werden. Dies erfolgt durch Konnektivität; diese stellt die Beziehung zwischen der neuronalen Aktivität in verschiedenen Hirnarealen dar. Daneben gibt es auch eine anatomische Konnektivität, die im folgenden mit dem Ausdruck »Nervenbahnen« beschrieben wird. Ferner unterscheiden Friston u. Price (2001, S. 277) zwischen funktionaler und effektiver Konnektivität: Funktionale Konnektivität stellt die »Korrelation zwischen entfernten neurophysiologischen Ereignissen« dar, die möglicherweise entweder auf eine direkte Interaktion zwischen den Ereignissen oder auf andere, zwischen unterschiedlichen Ereignissen vermittelnden Faktoren zurückzuführen ist. Zudem kann eine Korrelation entweder auf einen unmittelbaren Einfluß einer bestimmten Hirnregion auf eine andere oder auf eine indirekte Verknüpfung zwischen den beiden Hirnregionen durch andere Faktoren hinweisen. Beim ersten Fall ergibt sich die Korrelation aufgrund der Interaktion selbst; beim zweiten Fall aber mag die Korrelation durch andere Faktoren – wie z. B. stimulusgebundene Abläufe mit gemeinsamem Input oder Stimulus-induzierte Oszillationen – entstehen. Im Gegensatz dazu beschreibt die effektive Konnektivität die direkte Interaktion zwischen Hirnarealen, und sie bezieht sich auf den (direkten) Einfluß, den ein neuronales System auf ein anderes ausübt, entweder auf synaptischer Ebene oder auf der Ebene des Zusammenspiels der Neurone über verschiedene Regionen (Makroebene, vgl. Friston u. Price 2001). Im folgenden wird von der Konnektivität der Makroebene ausgegangen.

Auf der Grundlage der Konnektivität muß die neuronale Aktivität zwischen weit voneinander entfernten Hirnregionen angepaßt, koordiniert und harmonisiert werden. Diese Koordination und Anpassung ist nicht unbedingt willkürlich, sondern durch gewisse Prinzipien der neuronalen Integration bestimmt (Northoff 2004). Diese Prinzipien stellen funktionale Mechanismen dar, die bei der Organisation und Koordination der

neuronalen Aktivität zwischen weit entfernten und isolierten Hirnregionen eine wichtige Rolle spielen. Im folgenden werden vier dieser Prinzipien der neuronalen Integration vorgestellt, die in unseren mit bildgebenden Verfahren durchgeführten Studien zu emotional-kognitiver Interaktion erfaßt wurden: Die Top-down-Modulation, die reziproke Modulation, die Modulation durch funktionelle Einheit und die Modulation durch Umkehr. Es wird von der Hypothese ausgegangen, daß jedes der vier Prinzipien der neuronalen Integration mit spezifischen Abwehrmechanismen assoziiert werden kann; aufgrund dieser Hypothese können somit Vorhersagen und Vorschläge bezüglich zukünftiger empirischer Untersuchungen gemacht werden.

Top-down-Modulation

Die Top-down-Modulation kann als die Modulation hierarchisch niedrigerer Regionen durch hierarchisch höhere Regionen beschrieben werden. Ein häufiges Beispiel hierfür ist die Modulation der neuronalen Aktivität in subkortikalen Regionen durch kortikale Regionen. So können prämotorische/motorische kortikale Regionen die neuronale Aktivität in den subkortikalen Basalganglien wie dem Nucleus caudatus und dem Striatum modulieren (Mastermann u. Cummings 1997; Northoff 2002a,b). Ein weiteres Beispiel ist die Top-down-Modulation des primären visuellen Kortex durch die präfrontalen kortikalen Regionen, was sich als notwendig für die visuelle Verarbeitung herausgestellt hat (Lamme 2004). Die Top-down-Modulation ist möglicherweise den Konzepten der »re-entrant-Zirkularität« (Tononi u. Edelman 2000) und der Feedback-Modulation (Lamme 2001) ähnlich. Diese Konzepte fokussieren auf den Austausch von Informationen und die Wiederanpassung der neuronalen Aktivität in einer bestimmten Region in Übereinstimmung mit einer anderen weiter entfernten Region. Als Folge kann die neuronale Aktivität in der niedrigeren Region in Übereinstimmung mit derjenigen in der höheren Region angepaßt, gefiltert und getunt werden. Die Top-down-Modulation ermöglicht z. B. die Modulation von Aufmerksamkeit für visuellen Input, was in der Folge die selektive visuelle Wahrnehmung ermöglicht (Lamme 2001).

Im Zusammenhang mit der kognitiv-emotionalen Interaktion bei depressiv Erkrankten liegt der Fokus auf dem medialen präfrontalen Kortex: Untersuchungen haben gezeigt, daß die neuronale Aktivität sowohl im medialen präfrontalen Kortex als auch in der Amygdala an der emotionalen Verarbeitung beteiligt ist (Phan et al. 2002; Murphy et al. 2003). Es läßt sich annehmen, daß ihre funktionale Beziehung durch die Top-down-Mo-

dulation der Amygdala durch den medialen präfrontalen Kortex charakterisiert ist (Shin et al. 2005; Pessoa et al. 2002; Pessoa u. Ungerleider 2004; Davidson 2002). Auch ist zu vermuten, daß die medialen präfrontalen kortikalen Regionen eine Top-down-Kontrolle der neuronalen Aktivität in der Insula ausüben (Nagay et al. 2004). Diese weist wiederum eine dichte und reziproke Verbindung zu den subkortikalen medialen Regionen wie z. B. dem Hypothalamus und dem periaquäduktalen Grau (PAG) auf (Panksepp 1998a,b).

Sowohl die Amygdala als auch die subkortikalen medialen Regionen spielen eine wichtige Rolle bei der Regulierung der internen Körperfunktionen, wohingegen die medialen präfrontalen kortikalen Regionen eher mit der emotionalen Verarbeitung assoziiert sind (Phan et al. 2002; Murphy et al. 2003; Northhoff u. Bermpohl 2004). Die drei Regionen – der mediale präfrontale Kortex, die Amygdala und die subkortikalen medialen Regionen – verfügen über dichte und reziproke Verbindungen (Panksepp 1998a,b; Oengur u. Price 2000). Aus diesem Grund kann eine wechselseitige Modulation zwischen all diesen Regionen angenommen werden. Möglicherweise handelt es sich nicht nur um eine Top-down-Modulation, sondern umgekehrt auch um eine Bottom-up-Modulation (Abb. 1). Bei der Bottom-up-Modulation moduliert eine hierarchisch niedrigere Region die Aktivität in einer hierarchisch höheren Region. So können z. B. subkortikale Mittellinie-Regionen die neuronale Aktivität im medialen präfrontalen Kortex durch die Insula modulieren, was dieselben Regionen wie bei der Top-down-Modulation betrifft. Dementsprechend läßt sich vermuten, daß die Bottom-up- und die Top-down-Modulation koexistieren und sogar über denselben Regionen gleichzeitig stattfinden (Abb. 1).

In funktioneller Hinsicht könnte das gleichzeitige Auftreten der Bottom-up- und Top-down-Modulation eine reziproke Anpassung zwischen emotionaler Verarbeitung und der Verarbeitung interner Körperfunktionen bewirken. Da bis jetzt keine Untersuchungen zur funktionalen Beziehung zwischen diesen drei Regionen oder zwischen diesen drei Verarbeitungsvorgängen durchgeführt wurden, bleiben unsere Aussagen vorläufig und spekulativ.

In psychologischer Hinsicht entspricht das gleichzeitige Auftreten der Top-down- und Bottom-up-Modulation möglicherweise dem Vorherrschen des emotionalen Bewußtseins im Vergleich mit dem Körperbewußtsein. Das Erleben und das Bewußtsein von intern oder extern entstehenden Emotionen tritt in den Vordergrund, während das Körperbewußtsein im Hintergrund bleibt. So läßt sich vermutlich unser vorherrschender Außenfokus erklären, bei dem die Aufmerksamkeit auf andere

im Umfeld befindliche Personen und Ereignisse gerichtet wird. Im Gegensatz dazu bleibt der Innenfokus – d. h. die auf den eigenen Körper gerichtete Aufmerksamkeit – im Hintergrund.

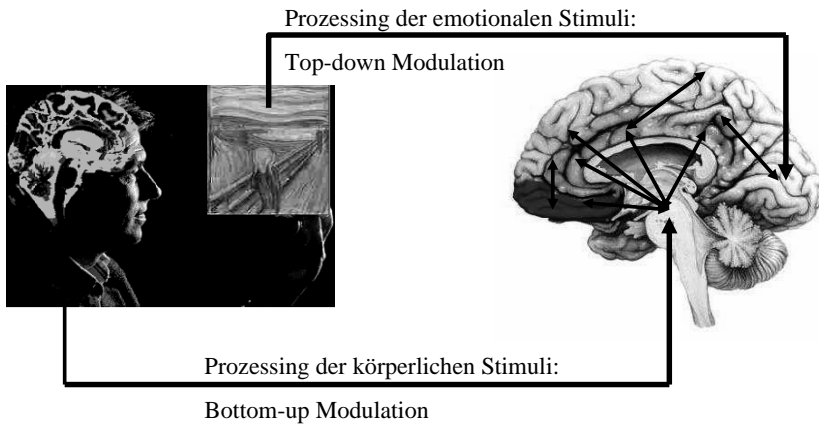


Abb. 1: Top-down- und Bottom-up-Modulation

Somatisierung

Das funktionelle Gleichgewicht zwischen der Bottom-up- und der Top-down-Modulation kann im Verlauf regressiver Prozesse und der damit einhergehenden Abwehrmechanismen gestört werden. Eine Regression läßt sich als Re-Aktualisierung früherer Funktionsstufen und des damit verbundenen Vorherrschens körperlicher Reaktionen statt emotionaler oder kognitiver Reaktionen auffassen. Eine spezifische Form mentaler Verarbeitung und intensiver Wahrnehmung körperlicher Beschwerden läßt sich als »Somatisierung« beschreiben und wird im folgenden so bezeichnet. Die Abwehrmechanismen der Somatisierung werden bei depressiv Erkrankten paradigmatisch beobachtet, die häufig Körperveränderungen – insbesondere autonom-vegetative Symptome – subjektiv erleben. Wir gehen davon aus, daß die Somatisierung bei Depressionen mit einem abnormalen Gleichgewicht der Bottom-up- und der Top-down-Modulation zwischen der emotionalen und internen Körperverarbeitung verbunden ist.

Auf der Funktionsebene könnte die Somatisierung auf das Vorherrschen der internen Körperverarbeitung gegenüber der emotionalen Verarbeitung hindeuten. In erster Linie werden Signale von den internen Körperkontrollzentren verarbeitet, wobei die Verarbeitung der emotionalen,

entweder intern oder extern entstehenden Reize abnimmt. Das Gleichgewicht zwischen der internen Körperverarbeitung und der emotionalen Verarbeitung wird in der Folge auf einem neuen Funktionsniveau angepaßt. Davon leiten wir ab, daß depressiv Erkrankte mit einer starken Somatisierung viel stärker auf interne Körperreize als auf interne und vor allem externe emotionale Reize reagieren. Depressiv Erkrankte zeigen möglicherweise auch abnorm starke autonom-vegetative Reaktionen; z. B. fanden sich in einigen Untersuchungen abnorme vegetative Reaktionen (z. B. Variabilität der Herzfrequenz) bei depressiv Erkrankten (Bar et al. 2004; Guinjoan et al. 1995). Schließlich behaupten wir, daß depressiv Erkrankte eine geringere Reaktion auf extern induzierte Emotionen wie z. B. im Zusammenhang mit sozialen Interaktionen zeigen. Hier sei an die Ergebnisse der Kommunikationsstudien bei depressiv Erkrankten erinnert (vgl. Coyne 1976a,b, 1985; Coyne et al. 1987).

In psychologischer Sicht wird eine Somatisierung durch ein vermehrtes Bewußtsein des eigenen Körpers und der internen Körperfunktionen widerspiegelt. Depressiv Erkrankte verlagern ihre Aufmerksamkeit weg von den eigenen und fremden Emotionen auf die eigenen Körperfunktionen. Statt die eigenen Gefühle zu erleben, erleben sie die eigenen Körperfunktionen. Statt die Gefühle anderer zu beobachten, beobachten sie den eigenen Körper. Deshalb läßt sich annehmen, daß depressiv Erkrankte mit einer starken Somatisierung eine abnorm starke Körperaufmerksamkeit sowie eine verminderte emotionale Aufmerksamkeit aufweisen. Damit einhergehen könnten Defizite bei theory of mind-Aufgaben, bei denen eine Beobachtung der sozialen Interaktionen notwendig ist.¹ Depressiv Erkrankte zeigen Defizite möglicherweise wegen der Verlagerung des Aufmerksamkeitsfokus von außen nach innen. Auf neuropsychologischer Ebene kann diese vermehrte Innenfokussierung in Veränderungen der Aufmerksamkeit und der theory of mind widerspiegelt werden, was durch empirische Befunde sowohl in theory of mind-Aufgaben (Kerr et al. 2003; Inoue et al. 2004) als auch durch die nachgewiesenen Störungen der Aufmerksamkeit (Sheppard 2004; Murphy et al. 1999; Paradiso et al. 1997) bekräftigt wird.

Aus physiologischer Sicht könnte das veränderte funktionale Gleichgewicht zwischen der Bottom-up- und der Top-down-Modulation der veränderten neuronalen Aktivität im medialen präfrontalen Kortex, in der

¹ Die »theory of mind« beschreibt Aufgaben zu Fähigkeiten der sozialen Interaktion. Die Probanden bekommen soziale Interaktionen in Form von Zeichnungen vorgelegt und müssen sich dann in die Rolle der dort auftauchenden verschiedenen Personen einfühlen und deren Verhaltensweisen vorhersagen.

Amygdala und den subkortikalen medialen Regionen entsprechen, was mit den neuesten empirischen Befunden in Übereinstimmung wäre (Mayberg 2003; Liotti et al. 2002; Elliott et al. 2002).

Reziproke Modulation und Introjektion

Neuere Untersuchungen (Goel u. Dolan 2003a,b; Northoff u. Bermpohl 2004; Northoff et al. 2004) zeigten ein Muster entgegengesetzter Signalveränderungen im medialen und lateralen präfrontalen Kortex während emotional-kognitiver Interaktion. Diese Befunde stimmen überein mit der Annahme funktioneller Mechanismen der reziproken Modulation und der reziproken Verminderung während emotional-kognitiver Interaktion. Die reziproke Modulation kann durch Signalveränderungen in entgegengesetzten Richtungen (d.h. Signalzunahmen und -abnahmen) in verschiedenen Regionen definiert werden. Die emotionale Verarbeitung (z. B. wenn ein emotionales Bild angesehen wird) führt bekanntlich zu einer Signalzunahme in medialen präfrontalen kortikalen Regionen sowie gleichzeitig zu Signalabnahmen im lateralen präfrontalen Kortex (Phan et al. 2002; Murphy et al. 2003; Northoff et al. 2004). Im Gegensatz dazu bewirken kognitive Aufgaben (z. B. eine Beurteilung oder eine Einschätzung) ein gegenteiliges Muster mit Signalzunahmen im lateralen präfrontalen Kortex und Signalabnahmen im medialen präfrontalen Kortex. Dies stimmt mit dem funktionellen Mechanismus der reziproken Modulation überein (Abb. 2, vgl. Northoff et al. 2004). Bemerkenswerterweise wurden analoge Muster der reziproken Modulation in anderen kortikalen Regionen, u. a. im medialen und lateralen orbitofrontalen Kortex (Northoff et al. 2000; O'Doherty et al. 2001a,b; Northoff et al. 2002; Northoff u. Bermpohl 2004; Northoff et al. 2004), im rechten und linken motorischen Kortex (Allison et al. 2000), im striatalen und extrastriatalen visuellen Kortex (Kleinschmidt et al. 1998), im subgenualen anterioren Cingulum und im rechten präfrontalen Kortex (Liotti et al. 2002), im sub/prä- und supragenualen anterioren Cingulum (Bush et al. 2000) sowie im visuellen und auditorischen Kortex (Laurienti et al. 2002a,b) beobachtet.

Somit kann behauptet werden, daß emotional-kognitive Interaktion mit dem funktionellen Mechanismus der reziproken Verminderung assoziiert ist: Wenn eine kognitive Aufgabe eine emotionale Komponente beinhaltet (z. B. bei der Beurteilung eines emotionalen Bildes), resultieren kleinere Signalabnahmen in medialen präfrontalen kortikalen Regionen sowie gleichzeitig kleinere Signalzunahmen in lateralen präfrontalen kortikalen Regionen; dieser Ablauf wurde als Attenuation bezeichnet (Nort-

hoff et al. 2004). Da diese Attenuation (Synonym: Verminderung) sich sowohl in medialen als auch in lateralen präfrontalen kortikalen Regionen in entgegengesetzten Richtungen zeigte (d. h. kleinere Signalabnahmen bzw. -zunahmen), kann man von einer reziproken Verminderung sprechen. Die reziproke Modulation und Verminderung könnte bei introjektiven Mechanismen verändert sein. Introjektion bezeichnet die Verlagerung der Objektorientierung im subjektiven Erleben von außen nach innen. Die Subjekt-Objekt-Beziehung wird nicht mehr nach außen, sondern nach innen gerichtet; das Erleben der Außenwelt wird in ein Erleben des innerlichen Selbst umgewandelt. Die Abwehrmechanismen der Introjektion werden bei depressiv Erkrankten paradigmatisch beobachtet. Diese Patienten neigen dazu, ihre Konflikte mit externen Personen zu internalisieren, und richten in der Folge die diesen Personen geltende Aggression gegen sich selbst. Wir nehmen an, daß diese Introjektion bei Depressionen möglicherweise mit einer abnormen reziproken Modulation während emotional-kognitiver Interaktion verbunden ist (Malancharuvil 2004; Adroer 1998; Deci et al. 1994; Berman u. McCann 1995).

In funktioneller und psychologischer Sicht könnten introjektive Abwehrprozesse bei depressiv Erkrankten mit Störungen der emotional-kognitiven Neuanpassung einhergehen. Depressiv Erkrankte sind nicht mehr in der Lage, das eigene emotionale und körperliche Erleben angemessen zu bewerten. Die Beurteilung der eigenen Umstände ist »subjektiv« verzerrt und von der »objektiven« Realität entkoppelt. Diese subjektive Verzerrung zeigt sich in der ausgeprägten Negativität ihrer Bewertung bezüglich der eigenen Emotionen und des eigenen Körpers bzw. bezüglich der Emotionen anderer Personen und Ereignisse in ihrem Umfeld. Diese extreme Negativität entspricht dem, was psychologisch als »negativer oder Aufmerksamkeitsbias« bezeichnet worden ist (Elliott et al. 2002; Gotlib et al. 2004). Eine neuere Studie zur Wahrnehmung von Gesichtern (Gotlib et al. 2004) zeigte, daß der »negative oder Aufmerksamkeitsbias« mit interpersonaler Dysfunktion bei diesen Patienten verbunden sein könnte. Weitere Studien sind aber notwendig, um darzulegen, wie und warum der »negative oder Aufmerksamkeitsbias« anscheinend eine Entkoppelung der »subjektiven« Bewertung von der »objektiven Realität« auslöst.

Aufgrund der vorliegenden empirischen Befunde ist zu vermuten, daß die abnorme reziproke Modulation und Verminderung während emotional-kognitiver Interaktion von entscheidender Bedeutung bei der Entwicklung introjektiver Abwehr- und Bewältigungsmechanismen bei Depressionen ist. Im Zusammenhang mit der abnormen reziproken Modula-

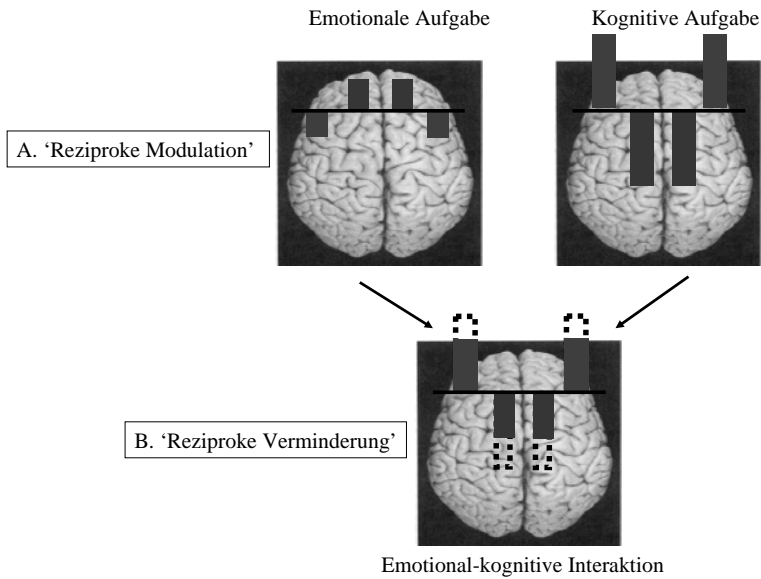
tion ist der depressiv Erkrankte möglicherweise nicht mehr in der Lage, das eigene Erleben angemessen zu erkennen, zu prüfen und zu bewerten. Die abnorme reziproke Verminderung trägt dazu bei, daß der depressiv Erkrankte nicht mehr dazu fähig ist, das eigene emotionale Erleben mit der eigenen Kognition zu verbinden, was letztendlich bewirkt, daß diese voneinander entkoppelt werden. Wenn aber Emotionen und Kognitionen voneinander entkoppelt werden, wird ihre reziproke Anpassung nachhaltig verhindert. Der depressiv Erkrankte hat in seinem emotionalen Erleben keinen Zugang mehr zur eigenen Kognition, wodurch eine angemessene Beurteilung verhindert wird. In ähnlicher Weise haben die wahrgenommenen Emotionen anderer keinen Zugang zu den eigenen Kognitionen, was deren realistische emotionale Beurteilung unmöglich macht. Somit werden die Emotionen anderer nach innen statt nach außen gerichtet. Emotionale Auseinandersetzungen mit anderen Personen werden internalisiert und gegen die eigene statt gegen die andere Person gerichtet. Die Introjektion ist dementsprechend in dieser Sichtweise als Ergebnis einer starken Fokussierung nach innen und einer schwachen Fokussierung nach außen aufzufassen.

In physiologischer Hinsicht ist davon auszugehen, daß die bei depressiv Erkrankten mit ausgeprägtem Innenfokus und introjektiver Abwehr veränderte reziproke Modulation und Verminderung mit einer Veränderung neuronaler Aktivitätsmuster im medialen und lateralen präfrontalen Kortex korreliert ist. Bei Depressiven wurde eine Hyperaktivität im medialen präfrontalen Kortex und eine Hypoaktivität im lateralen präfrontalen Kortex während emotionaler Stimulation nachgewiesen (Mayberg 2003; Liotti et al. 2002; Elliott et al. 2002). Dieser Befund korrespondiert mit einer pathologisch erhöhten reziproken Modulation zwischen medialem und lateralem präfrontalem Kortex.

Modulation durch funktionelle Einheit und sensori-motorische Regression

Ein weiteres Beispiel möglicher funktioneller Mechanismen der emotional-kognitiven Interaktion ist die Entwicklung funktioneller Einheiten mehrerer Hirnregionen im Zeitverlauf.

Solche transienten funktionellen Einheiten könnten auf der Grundlage psychophysiologischer Merkmale oder der funktionellen Konnektivität der entsprechenden Regionen identifiziert werden (Friston 1998, 2003; Friston et al. 1998a,b, 2003; Friston u. Penny 2003; Friston u. Price 2003). So weisen beispielsweise die sogenannten kortikalen Mittellinie-Strukturen (CMS, Northoff u. Bermpohl 2004) ein kontinuierlich hohes Niveau



Reziproke Modulation und Verminderung

neuronaler Aktivität auch unter Ruhebedingungen auf (z. B. passives Betrachten eines Fixationskreuzes, Gusnard et al. 2001; Gusnard und Raichle 2001; Mazoyer et al. 2001; Raichle 2001; Raichle et al. 2001). Darüber hinaus sind die Regionen innerhalb der kortikalen Mittellinie-Strukturen durch enge anatomische Verbindungen charakterisiert. Schließlich wurde bei der Untersuchung der funktionellen Aktivität in den CMS eine Zunahme der funktionellen Konnektivität zwischen anterioren und posterioren CMS-Regionen im Ruhezustand festgestellt, während diese bei aktiven kognitiven Aufgaben abnahm.

Die Modulation durch Umkehr wurde nicht nur im OMPFC, sondern auch im posterioren Cingulum (PC) und Retrosplenium gefunden (vgl. Abb. 3). Diese Mitbeteiligung anteriorer und posteriorer Mittellinie-Strukturen stimmt überein mit anderen Studien zur kognitiven, emotionalen und sozialen Verarbeitung (Northhoff et al. 2004; Übersicht bei Northhoff u. Bermpohl 2004). Darüber hinaus wurden Signalabnahmen sowohl im OMPFC wie im PC bei kognitiven Aufgaben festgestellt, die Aufmerksamkeit erfordern; diese Regionen weisen zudem eine gesteigerte wechselseitige Konnektivität miteinander auf (Greicius et al. 2003; Raichle 2003). Zusammenfassend stimmen diese Befunde mit den funktionellen Mechanismen der Modulation durch funktionelle Einheit überein. Die be-

schriebenen empirischen Ergebnisse liefern eine überzeugende Evidenz für das Vorhandensein der CMS als funktionelle Einheit, die insbesondere im Ruhezustand aktiv und kohäsiv ist (Greicius et al. 2003; Wicker et al. 2003a,b,c).

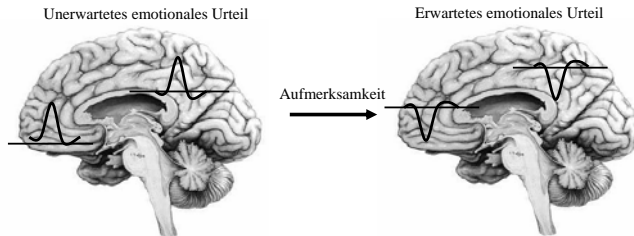


Abb. 3

Bei regressiven Prozessen, bei denen sensorische und motorische Funktionen involviert sind, könnte die Modulation durch funktionelle Einheit verändert sein. Sensori-motorische Regression wird als Abwehr- und Bewältigungsmechanismus definiert, der aktiviert wird, sobald Konflikte und Ängste mittels kognitiver und emotionalen Funktionen nicht mehr gelöst werden können und somatische, insbesondere sensori-motorische Funktionen, beteiligt sind. Der defensive Mechanismus der sensori-motorischen Regression kann paradigmatisch bei katatonen Patienten beobachtet werden (Böker et al. 2000c). Es lässt sich hypothetisch annehmen, daß die sensori-motorische Regression in der Katatonie mit Störungen der Modulation durch funktionelle Einheit in dem CMS verknüpft ist (Übersicht bei Northoff et al. 2003, 2004; Böker et al. 2000a,b).

Selbst-referentielles Prozessing und Ich-Hemmung

Unser Gehirn erreichen sensorische Stimuli von den inneren und äußeren Sinnesorganen. Diese Stimuli werden dann weiter bearbeitet und letztendlich in Handlungen umgewandelt. Was passiert in der Bearbeitungsphase? Wie werden die ursprünglich sensorischen Stimuli transformiert? Bestimmte sensorische Stimuli werden in Bezug zur eigenen Person gesetzt, wohingegen andere, hiervon unterschieden, eher auf andere Personen und die Umwelt, nicht aber auf die eigene Person bezogen werden. Dementsprechend können selbst-referentielle Stimuli von nicht-selbst-referentiellen Stimuli unterschieden werden (Northoff u. Böker 2005; Northoff u. Bermpohl 2004). Diese Unterscheidung gilt nicht nur für sensorische Stimuli, sondern auch für emotionale und kognitive Stimuli.

Funktionell weist das selbst-referentielle Prozessing auf einen einfachen Unterscheidungsprozeß hin, den zwischen Selbst und Nicht-Selbst. Dieser ist einerseits entscheidend für die Abgrenzung der eigenen Stimuli von denen anderer Personen und somit auch für die Abgrenzung zwischen Selbst und Umwelt. Andererseits ist das selbst-referentielle Prozessing möglicherweise die Voraussetzung für die Bildung eines Konzepts des eigenen Selbst, eines sogenannten mentalen oder phänomenalen Selbst als Subjekt des Erlebens (Damasio 1999; Panksepp 1998a,b; Northhoff 2004; Northhoff et al. 2005).

Psychologisch könnte sich das selbst-referentielle Prozessing in der Möglichkeit des subjektiven Erlebens eines Selbst bzw. Ich (diese beiden Begriffe sollen im folgenden synonym verwendet werden) manifestieren. Durch die Markierung bestimmter Stimuli als selbst-referentiell können diese Stimuli subjektiv, d. h., aus der Perspektive des individuellen Subjekts bzw. Ich erlebt werden (Northhoff u. Böker 2005). Dadurch, daß neben den internen sensorischen Stimuli des eigenen Körpers auch Emotionen und Kognitionen in Hinsicht auf Selbst-Referentialität geprüft werden, können dem eigenen Selbst oder Ich Emotionen und Kognitionen zugeordnet werden. Das primär durch den eigenen Körper oder Leib konstituierte Subjekt bzw. Ich wird quasi »gefüllt« mit bestimmten ihm nahestehenden Emotionen und Kognitionen.

Wie oben beschrieben, liegt beim depressiven Patienten möglicherweise ein erhöhtes Prozessing der internen körperlichen Stimuli vor, während emotionale Stimuli vermindert sind. Diese Dysbalance führt dazu, daß sich selbst-referentielles Prozessing vor allem auf die Stimuli des eigenen Körpers bezieht. Hierdurch entsteht psychologisch möglicherweise ein verstärktes Körpererleben mit einem Erleben des eigenen Ich als Körper – die körperliche Enthemmung mit einem erhöhten Körperbewußtsein geht also mit einem verstärkten Erleben des eigenen Ichs als Körper einher.

Umgekehrt führt die Verminderung emotionalen Prozessing dazu, daß sich selbst-referentielles Prozessing in einem stark verminderten Masse auf emotionale Stimuli beziehen kann – es werden kaum noch Emotionen dem eigenen Selbst zugeordnet. Das Selbst bzw. Ich kann nicht mehr mit Emotionen und Kognitionen »aufgefüllt« werden, es bleibt leer und emotional gehemmt – die emotionale Hemmung schlägt um in eine Ich-Leere bzw. Ich-Hemmung.

Selbst-referentielles Prozessing kann, unabhängig von den verschiedenen funktionellen Domänen, in einen Zusammenhang mit den medialen präfrontalen kortikalen Regionen gebracht werden, den sogenannten kortikalen Mittellinie-Strukturen (CMS). Diese umfassen den medialen orbi-

tofrontalen Kortex (MOPFC), den ventro- und dorsomedialen praefrontalen Kortex (VMPFC, DMPFC), den medialen parietalen Kortex (MPC), sowie den den anterioren und posterioren cingulären Kortex (ACC, PCC). Es ist anzunehmen, daß die Ich-Hemmung und emotionale Ich-Leere bei depressiven Patienten in einem Zusammenhang stehen mit einer Dysfunktion der CMS. Möglicherweise ist das Zusammenspiel der CMS als funktionelle Einheit bei der Depression gestört. Diese Hypothese wird durch die oben geschilderten Befunde in diesen Regionen bei der Depression gestützt – sie spiegeln möglicherweise das verminderte emotionale selbst-referentielle Processing wider.

Schlußfolgerungen

Die Hemmungsphänomene in der schweren Depression werden als Grenzprobleme einer geschlossenen psychoanalytischen Depressionstheorie erörtert. Die psychogenetischen, psychodynamischen und psychopathologischen Besonderheiten der schweren Depressionen erfordern eine – gegenüber der klassischen Standardmethode der Psychoanalyse – modifizierte Technik im Rahmen eines mehrdimensionalen Behandlungskonzepts. Wesentliches Ziel der Behandlung ist es, die defensiven Strategien Depressiver, die intrapsychischen, interpersonellen und psychosomatischen Teufelskreise aufzulösen. Dieses setzt auch eine übergreifende Theorie der Depression voraus, die die Zirkularität der somato-psychischen, kognitiven und interpersonalen Faktoren berücksichtigt (vgl. Mentzos 1991, 1995, 2000; Böker 1999, 2002). Gerade auch im Rahmen der Depressionsbehandlung leistet die psychoanalytische Psychotherapie einen wesentlichen Beitrag zur Selbstintegration, Selbstkonsolidierung und Entwicklung günstigerer Bewältigungsmechanismen und Beziehungskonfigurationen.

In der psychoanalytischen Psychotherapie depressiv Erkrankter ist die notwendige Affektabstimmung erschwert durch präsymbolische Affektansteckungen. Der geeignete Zeitpunkt therapeutischer Interventionen (im Sinne der »now-moments«, vgl. Stern 1983) ist gerade auch in der Behandlung depressiv Erkrankter von besonderer Bedeutung. Ein spezifisches behandlingstechnisches Problem ergibt sich dabei aus der Begegnung mit unterschiedlichen Ebenen der Symbolisierung und einem unter Umständen diskontinuierlich verlaufenden Prozeß der De- und Resymbolisierung, welcher mit einer temporären Entkopplung von psychischem Prozeß und manifester Symptomatik verbunden sein kann (vgl. Böker 2003a,b). In einer psychoanalytischen Psychotherapie depressiv Erkrank-

ter entfaltet sich seelisches Erleben im Sinne einer Resymbolisierung von der Teilhabe an einem körperlich geschehenden sensomotorischen Affekt durch transmodale Veränderung zu einem erlebbaren Gefühl («semiotische Progression«, vgl. Böhme-Bloem 1999), in dem der andere in seiner Andersartigkeit entdeckt wird und die Trennung betrauert werden kann: »Nur was betrauert werden kann, kann symbolisiert werden« (Segal 1956).

Im Hinblick auf eine neurophysiologische Validierung der psychoanalytischen Depressionstheorien, in denen bisher die mit den erwähnten Behandlungstechnischen Problemen verknüpften Hemmungspänomene weitgehend vernachlässigt wurden, werden empirische Befunde zur emotional-kognitiven Interaktion zur Entwicklung eines neuro-psychoanalytischen Modells der Abwehr- und Bewältigungsmechanismen bei Depressiven herangezogen. Das hier vorgestellte neuropsychanalytische Modell der Störung des emotionalen Selbstbezugs in der Depression wird als empirisch gesicherter theoretischer Bezugsrahmen vorgestellt. Die Beziehung zwischen der neuronalen Integration und Abwehrmechanismen wurde untersucht. Dabei wurde von der Hypothese ausgegangen, daß bestimmte Prinzipien der neuronalen Integration mit spezifischen Abwehrmechanismen verbunden sind. Die Somatisierung läßt sich vermutlich mindestens teilweise durch ein abnormes funktionelles Gleichgewicht zwischen der Top-down- und der Bottom-up-Modulation über medialen kortikalen und subkortikalen Regionen erklären. Es wird angenommen, daß die Introjektion mit einer abnormen reziproken Modulation und einer Verminderung der neuronalen Aktivität im medialen und lateralen präfrontalen Kortex während emotional-kognitiver Interaktion verbunden ist. Schließlich wird hypothetisch angenommen, daß die sensori-motorische Regression vermutlich der abnormen Modulation der funktionellen Einheit über medialen präfrontalen kortikalen Regionen entspricht. Zusammenfassend müssen diese dargestellten Hypothesen und Befunde als vorläufig eingestuft werden; sie stellen einen Ausgangspunkt für zukünftige empirische Untersuchungen der den Abwehrmechanismen zugrundeliegenden psychophysiologischen Mechanismen dar.

Anschrift der Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. Heinz Böker, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Postfach 1931, CH-8032 Zürich; Prof. Dr. med. Dr. phil. habil. Georg Northoff, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Universität Magdeburg, Leipziger Str. 44, D-39120 Magdeburg

BIBLIOGRAPHIE

- Abraham, K. (1912): Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände. In: Ges. Schriften, Bd. I. Frankfurt/M. (Fischer) 1982, 146-162.
- (1916): Untersuchungen über die früheste prägenitale Entwicklungsstufe der Libido. In: Ges. Schriften. Bd. II. Frankfurt/M. (S. Fischer) 1982), 3-31.
 - (1924a): Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Libido auf Grund der Psychoanalyse seelischer Störungen. In: Ges. Schriften, Bd. I. Frankfurt/M. (S. Fischer) 1982, 113-183.
 - (1924b): Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Libido auf Grund der Psychoanalyse seelischer Störungen. In: Ges. Schriften. Bd. II. Frankfurt/M. (S. Fischer) 1982, 32-145.
- Adroer, S. (1998): Some considerations in the structure of the self and its pathology. *Int J Psychoanal* 79, 681-696.
- Allison, J.D., et al. (2000): Functional MRI cerebral activation and deactivation during finger movement. *Neurology* 54 (1), 135-142.
- Arieti, S., und J. Bemporad (1983): Depression: Krankheitsbild, Entstehung, Dynamik und psychotherapeutische Behandlung. Stuttgart (Klett-Cotta).
- Bar, K.J., et al. (2004): The influence of major depression and its treatment on heart rate variability and pupillary light reflex parameters. *J Affect Disorders* 82 (2), 245-252.
- Berman, S.M., und J.T. McCann (1995): Defense mechanisms and personality disorders: an empirical test of Millon's theory. *J Pers Assess* 64 (1), 132-144.
- Beutel, M.E., Stern, E. (2003): The emerging dialogue between psychoanalysis and neuroscience: neuroimaging perspectives. *J Am Psychoanal Ass* 51 (3), 773-801.
- Böhme-Bloem, C. (1999): Gleiches und Trennendes bei der Affektabstimmung als Vorbereitung auf die Symbolbildung in der menschlichen Entwicklung und im psychoanalytischen Prozeß. In: A. Schlösser und K. Höfeld (Hg.): *Trennungen*. Gießen (Psychosozial-Verlag).
- Böker, H. (1999): Selbstbild und Objektbeziehungen bei Depressionen: Untersuchungen mit der Repertory Grid-Technik und dem Gießen -Test an 139 PatientInnen mit depressiven Erkrankungen. Darmstadt (Steinkopff).
- (2000): Psychodynamik der Depression und Manie. In: H. Böker (Hg.): *Depression, Manie und schizoaffektive Psychosen: Psychodynamische Theorien, einzelfallorientierte Forschung und Psychotherapie*. Gießen (Psychosozial-Verlag), 14-85.
 - (Hg.) (2001): *Depression, Manie und schizoaffektive Psychosen: psychodynamische Theorien, einzelfallorientierte Forschung und Psychotherapie*. Gießen (Psychosozial-Verlag).
 - (2002): Depressionen: Psychosomatische Erkrankungen des Gehirns? In: H. Böker und D. Hell (Hg.): *Therapie der affektiven Störungen. Psychosoziale und neurobiologische Perspektiven*. Stuttgart/New York (Schattauer), 183-205.
 - (2003a): Sind Depressionen psychosomatische Erkrankungen? *Vierteljahresschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, 148, 1-16.
 - (2003b): Symbolisierungsstörungen bei schweren Depressionen: Zur Bedeutung psychosomatischer *Circuli vitiosi* bei depressiv Erkrankten. In: H. Lahme-Gronostaj (Hg.): *Symbolisierung und ihre Störungen*. Frankfurt/M. (Deutsche Psychoanalytische Vereinigung), 149-164.
 - (2004): Persons with depression, mania and schizoaffective Psychosis – Investigations of cognitive complexity, self-esteem, social perception and object relations by means of the Repertory Grid-Technique. In: B.F. Klapp et al. (Hg.): *Role repertory grid and body grid – Construct psychological approaches in psychosomatic research*. Frankfurt/M. (VAS), 3-20.
 - (2005): Melancholie, Depression und affektive Störungen: Zur Entwicklung der psychoanalytischen Depressionsmodelle und deren Rezeption in der Klinischen Psychiatrie. In: H. Böker (Hg.): *Psychoanalyse und Psychiatrie – Historische Entwicklung, Krankheits-*

- modelle und therapeutische Praxis. Berlin/Heidelberg/New York (Springer).
- , et al. (2000a): Die Rekonstruktion der Sprachlosigkeit: Untersuchungen des subjektiven Erlebens ehemals katatonen PatientInnen mittels modifizierter Landfield-Kategorien. *Psychiat Prax* 27, 389–396.
 - , –(2000b): Subjective experience of catatonia: construct-analytical findings by means of modified Landfield categories. In: J.W. Scheer (Hg.): *The Person in Society: Challenges to a Constructivist Theory*. Gießen (Psychosozial-Verlag), 303–316.
 - , –(2000c): Personality and object relations in patients with affective disorders: Idiographic research by means of the repertory grid-technique. *J Affect Disorders* 60, 53–60.
 - Brockman, R. (2000): Instincts and their physiologies – a clinician’s perspective. *J Am Acad Psychoanal* 28 (3), 501–512.
 - (2001): Toward a neurobiology of the unconscious. *J Am Acad Psychoanal* 29 (4), 601–615.
 - Bush, G., et al. (2000): Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* 4 (6), 215–222.
 - Chodoff, P. (1972): The depressive personality. A critical review. *Arch Gen Psychiat* 27, 666–673.
 - Coyne, J.C. (1976a): Depression and response of others. *J Abnorm Psychol* 85, 186–193.
 - (1976b): Toward an Interactional Description of Depression. *Psychiatry* 39, 28–40.
 - (1985): Studying depressed persons’ interactions with strangers and spouses. *J Abnorm Psychol* 94 (2), 231–232.
 - , et al. (1987): Living with a depressed person. *J Consult Clin Psych* 55 (3), 347–352.
 - Damasio, A.R. (1999): How the brain creates the mind. *Sci Am* 281 (6), 112–117.
 - Davidson, R.J. (2002): Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Bi-ol Psychiatry* 51 (1), 68–80.
 - Deci, E.L., et al. (1994): Facilitating internalization: the self-determination theory perspective. *J Pers* 62 (1), 119–142.
 - Eicke-Spengler, M. (1977): Zur Entwicklung der psychoanalytischen Theorie der Depression. Ein Literaturbericht. *Psyche – Z Psychoanal* 31, 1079–1125.
 - Elliott, R., et al. (2002): The neural basis of mood-congruent processing biases in depression. *Arch Gen Psychiat* 59 (7), 597–604.
 - Freud, S. (1916–17g): Trauer und Melancholie. *GW X*, 428–446.
 - (1921c): Massenpsychologie und Ich-Analyse. *GW XIII*, 71–161.
 - (1923b): Das Ich und das Es. *GW XIII*, 237–289.
 - (1924c): Das ökonomische Problem des Masochismus. *GW XIII*, 371–383.
 - Friston, K.J. (1998): Imaging neuroscience: principles or maps? *Proc Natl Acad Sci USA*, 95 (3), 796–802.
 - (2003): Learning and inference in the brain. *Neural Netw* 16 (9), 1325–1352.
 - , u. W. Penny (2003): Posterior probability maps and SPMs. *Neuroimage* 19 (3), 1240–1249.
 - , u. C.J. Price (2001): Dynamic representations and generative models of brain function. *Brain Res Bull* 54 (3), 275–285.
 - , –(2003): Degeneracy and redundancy in cognitive anatomy. *Trends Cogn Sci* 7 (4), 151–152.
 - , et al. (1998a): Event-related fMRI: characterizing differential responses. *Neuroimage* 7 (1), 30–40.
 - , –(1998b): Nonlinear event-related responses in fMRI. *Magn Reson Med* 39 (1), 41–52.
 - , et al. (2003): Dynamic causal modelling. *Neuroimage* 19 (4), 1273–1302.
 - Gabbard, G.O. (1992): Psychodynamic psychiatry in the decade of the brain. *Am J Psychiat* 149 (8), 991–998.
 - Goel, V., u. R.J. Dolan (2003a): Explaining modulation of reasoning by belief. *Cognition* 87 (1), 11–22.
 - , –(2003b): Reciprocal neural response within lateral and ventral medial prefrontal cortex during hot and cold reasoning. *Neuroimage* 20 (4), 2314–2321.
 - Gotlib, I.H., et al. (2004): Attentional biases for negative interpersonal stimuli in clinical de-

- pression. *J Abnorm Psychol* 113 (1), 121–135.
- Greicius, M.D., et al. (2003): Functional connectivity in the resting brain: a network analysis of the default mode hypothesis. *Proc Natl Acad Sci USA* 100 (1), 253–258.
- Gross, O. (1907): *Das Freud'sche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins*. Leipzig (Vogel).
- Guinjoan, S.M., et al. (1995): Cardiovascular tests of autonomic function and sympathetic skin responses in patients with major depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 59 (3), 299–302.
- Gusnard, D.A., u. M.E. Raichle (2001): Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. *Nat Rev Neurosci* 2 (10), 685–694.
- , et al. (2001): Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98 (7), 4259–4264.
- Gut, E. (1989): *Productive and unproductive Depression*. London (Tavistock and Routledge).
- Inoue, Y., et al. (2004): Deficiency of theory of mind in patients with remitted mood disorder. *J Affect Disorders* 82 (3), 403–409.
- Jacobson, E. (1971): *Depression. Eine vergleichende Untersuchung normaler, neurotischer und psychotisch-depressiver Zustände*. Frankfurt/M. (Suhrkamp) 1977.
- Kandel, E.R. (1998): A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiat* 155 (4), 457–469.
- (1999): Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiat* 156 (4), 505–524.
- Kant, O. (1928): *Über die Psychologie der Depression*. *Z Ges Neurol Psychiat* 113, 255–285.
- Kerr, N., et al. (2003): Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. *J Affect. Disorders* 73 (3), 253–259.
- Kleinschmidt, A., et al. (1998): Human brain activity during spontaneously reversing perception of ambiguous figures. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 265 (1413), 2427–2433.
- Kratzsch, S. (2001) *Depressionen: Erleben und Selbst in der depressiven Erkrankung*. In: W. Milch (Hg.): *Lehrbuch der Selbstpsychologie*. Stuttgart/Berlin/Köln (Kohlhammer), 191–213
- Lamme, V.A. (2001): Blindsight: the role of feedforward and feedback corticocortical connections. *Acta Psychol (Amst)* 107 (1–3), 209–228.
- (2004): Separate neural definitions of visual consciousness and visual attention; a case for phenomenal awareness. *Neural Netw* 17 (5–6), 861–872.
- Lange, J. (1928): *Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution*. In: O. Bumke (Hg.): *Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. VI. Berlin (Springer), 1–231.
- Laurienti, P.J., et al. (2002a): Deactivation of sensory-specific cortex by cross-modal stimuli. *J Cognitive Neurosci* 14 (3), 420–429.
- , (2002b): Dietary caffeine consumption modulates fMRI measures. *Neuroimage* 17 (2), 751–757.
- Liotti, M., et al. (2002): Unmasking disease-specific cerebral blood flow abnormalities: mood challenge in patients with remitted unipolar depression. *Am J Psychiat* 159 (11), 1830–1840.
- Loch, W. (1967): Psychoanalytische Aspekte zur Pathogenese und Struktur depressiv-psychotischer Zustandsbilder. *Psyche – Z Psychoanal* 21, 758–779.
- Malancharuvil, J.M. (2004): Projection, introjection, and projective identification: a reformulation. *Am J Psychoanal* 64 (4), 375–382.
- Masterman, D.L., u. J.L. Cummings (1997): Frontal-subcortical circuits: the anatomic basis of executive, social and motivated behaviors. *J Psychopharmacol* 11 (2), 107–114.
- Mayberg, H.S. (2003): Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *Br Med Bull* 65, 193–207.

- Mazoyer, B., et al. (2001): Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man. *Brain Res Bull* 54 (3), 287–298.
- Mendelson, M. (1974): *Psychoanalytic concepts of depression*. 2nd Ed. Flushing/New York (Spectrum).
- Mentzos, S. (1991): *Psychodynamische Modelle in der Psychiatrie*. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht).
- (1995): *Depression und Manie; Psychodynamik und Psychotherapie affektiver Störungen*. Göttingen/Zürich (Vandenhoeck & Ruprecht).
 - (2000): Die »endogenen« Psychosen als die Psychosomatosen des Gehirns. In: T. Müller und N. Matejek (Hg.): *Ätiopathogenese psychotischer Erkrankungen*. Göttingen (Vandenhoeck & Ruprecht).
- Murphy, F.C., et al. (1999): Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychol Med* 29, 1307–1321.
- , – (2003): Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci* 3 (3), 207–233.
- Nagay, Y., et al. (2004): Activity in ventromedial prefrontal cortex covaries with sympathetic skin conductance level: a physiological account of a »default mode« of brain function. *Neuroimage* 22 (1), 243–251.
- Northhoff, G. (2000): *Das Gehirn: Eine neurophilosophische Bestandesaufnahme*. Paderborn (Mentes-Verlag).
- (2002a): Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm* 109 (12), 1453–1467.
 - (2002b): What catatonia can tell us about »top-down modulation«: a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci* 25 (5), 555–577; discussion 578–604.
 - (2004): *Philosophy of the brain. The brain problem*. Amsterdam (John Benjamin Publishing).
 - , u. F. Bermpohl (2004): Cortical midline structures and the self. *Trends Cogn Sci* 8 (3), 102–107.
 - , Böker, H. (2005): *Principles of neuronal integration and defence mechanisms*. *Neuro-Psychoanalysis* (in press).
 - , et al. (1997): Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three acute akinetic catatonic patients with the NMDA antagonist amantadine. *J Neurol Neurosurg Psychia* 62 (4), 404–406.
 - , – (2000): Functional dissociation between medial and lateral prefrontal cortical spatiotemporal activation in negative and positive emotions: a combined fMRI/MEG study. *Cereb Cortex* 10 (1), 93–107.
 - , – (2002): GABA-ergic modulation of prefrontal spatio-temporal activation pattern during emotional processing: a combined fMRI/MEG study with placebo and lorazepam. *J Cogn Neurosci* 14 (3), 348–370.
 - , – (2003): Emotional-behavioral disturbances in catatonia: A combined study of psychological self-evaluation and fMRI. *Neuropsychanalysis* 3, 151–167.
 - , – (2004): Reciprocal modulation and attenuation in the prefrontal cortex: an fMRI study on emotional-cognitive interaction. *Hum Brain Mapp* 21 (3), 202–212.
 - , – (2005): NMDA hypofunction in the posterior cingulate as a model for schizophrenia: an exploratory ketamine administration study in fMRI. *Schizophr Res* 72 (2-3), 235–248.
- Oengur, D., und J.L. Price (2000): The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cereb Cortex* 10 (3), 206–219.
- , et al. (2001a): Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nat Neurosci* 4 (1), 95–102.
 - , – (2001b): Representation of pleasant and aversive taste in the human brain. *J Neurophysiol* 85 (3), 1315–1321.
- Panksepp, J. (1998a): *Affective Neuroscience: the foundations of human and animal emotions*. New York (Oxford UP).

- (1998b): The periconscious substrates of consciousness: affective states and the evolutionary origins of the self. *J Consci Stud* 5 (5-6), 566–582.
- Paradiso, S., et al. (1997): Cognitive impairment in the euthymic phase of chronic unipolar depression. *J Nerv Ment Dis* 185 (12), 748–754.
- Pessoa, L., et al. (2002): Neural processing of emotional faces requires attention. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99 (17), 1158–1163.
- , u. L.G. Ungerleider (2004): Neuroimaging studies of attention and the processing of emotion-laden stimuli. *Prog Brain Res* 144, 171–182.
- Phan, K.L., et al. (2002): Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 16 (2), 331–348.
- Price, C.J., und K.J. Friston (2002): Degeneracy and cognitive anatomy. *Trends Cogn Sci* 6 (10), 416–421.
- Raichle, M.E. (2001): Cognitive neuroscience. Bold insights. *Nature* 412 (6843), 128–130.
- (2003): Functional brain imaging and human brain function. *J Neurosci* 23 (10), 3959–3962.
- , et al. (2001): A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98 (2), 676–682.
- Rudolf, G. (2003): Störungsmodelle und Interventionsstrategien in der psychodynamischen Depressionsbehandlung. *Z. Psychosom. Med. Psyc* 49, 363–376.
- Schilder, P. (1925): Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Frankfurt/M. (Suhrkamp)1973.
- Schmidt-Degenhard, M. (1983): Melancholie und Depression: Zur Problemgeschichte der depressiven Erkrankungen seit Beginn des 19. Jahrhunderts. *Psychiatrie, Neurologie, Klinische Psychologie. Grundlagen – Methoden – Ergebnisse*. Stuttgart/Berlin/Köln/ Mainz (Kohlhammer).
- Schneider, K. (1932a): Über Depressionszustände. *Z Ges Neurol Psychiat* 138, 584–589.
- (1932b): Über Abgrenzung und Seltenheit des sogenannten manisch-depressiven Irreseins. *Münch med Wchr* 79, 1549–1552.
- Schneider, P. (2005): Psychoanalyse und Neurowissenschaften: Inkompatibilität. In: H. Böker (Hg.): *Psychoanalyse und Psychiatrie – Historische Entwicklung, Krankheitsmodelle und therapeutische Praxis*. Berlin/Heidelberg/New York (Springer).
- Schore, A.N. (2003): *Affect Dysregulation and Disorders of the Self*. New York (W.W. Norton).
- Schüssler, G. (2002): Aktuelle Konzeption des Unbewußten – Empirische Ergebnisse der Neurobiologie, Kognitionswissenschaften, Sozialpsychologie und Emotionsforschung. *Z Psychosom Med Psyc* 48, 192–214.
- Segal, H. (1956): Bemerkungen zur Symbolbildung. In: E. Both-Spillius: *Melanie Klein heute*. Bd. 1. München/Wien (Verlag Internat. Psychoanalyse).
- Sheppard, L.C. (2004): How does dysfunctional thinking decrease during recovery from major depression? *J Abnorm Psychol* 113 (1), 64–71.
- Shin, L.M., et al. (2005): A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiat* 62 (3), 273–281.
- Solms, M. (1997): What is consciousness? *J Am Psychoanal Ass* 45 (3), 681–703; discussion 704–78.
- , u. B. Lechevalier (2002): Neurosciences and psychoanalysis. *Int J Psychoanal* 83 233–237.
- Stern, H. (1983): The early development of scheme of self, other, and »self with other«. In: J.D. Lichtenberg und S. Kaplan (Hg.): *Reflections on Self Psychology*. Hillsdale (Analytic Press), 49–84.
- Tellenbach, H. (1961): *Melancholie. Zur Problemgeschichte, Typologie, Pathogenese und Klinik*. Berlin/Göttingen/Heidelberg (Springer).
- Tononi, G., u. G.M. Edelman (2000): Schizophrenia and the mechanisms of conscious integration. *Brain Res Rev* 31 (2–3), 391–400.
- Westen, D. u. G.O. Gabbard (2002): Developments in cognitive neuroscience: II. Implica-

- tions for theories of transference. *J Am Psychoanal Ass* 50 (1), 99–134.
- Wicker, B., et al. (2003a): Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 40 (3), 655–664.
- , – (2003b): Being the target of another's emotion: a PET study. *Neuropsychologia* 41 (2), 139–146.
- , – (2003c): A relation between rest and the self in the brain? *Brain Res Rev* 43 (2), 224–230.

Summary

Desymbolisation in severe depression and the problem of inhibition: A neuro-psychoanalytical model for the disturbed emotional self-referential process in depression. – Inhibition in severe depression is a problematic concept in the context of an established psychoanalytical theory of depression. A neuro-psychoanalytical model for defence and coping mechanisms in depression has been developed based on the results of empirical studies on emotional-cognitive interaction in healthy and depressed subjects. It was hypothesized that certain principles of neuronal integration are related to specific defence mechanisms. The neuropsychological and neurophysiological correlates of these regressive processes in depression are presented. Somatization processes in depression are related to an abnormal functional balance between top-down and bottom-up modulation in medial, cortical and subcortical regions. Defence mechanisms of introjection often observed in depressed patients may be associated with abnormal reciprocal modulation and neuronal activity attenuation in medial and lateral prefrontal cortex during emotional-cognitive interaction. It is hypothesized that sensori-motor regression could be related to abnormal modulation by functional unit across medial prefrontal cortical regions. This neuro-psychoanalytical model could provide a starting point for future empirical studies on the psychophysiological mechanisms underlying defence and coping mechanisms in depression. It could also be of value in understanding the partial decoupling of the psychic process from current psychopathology, which is not without significance for the psychoanalytical psychotherapy of depression.

Keywords: depression, inhibition, defence mechanisms, self-referential processing, neuro-psychoanalysis, emotional-cognitive interaction