

Persönliche PDF-Datei für

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de



Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Neurophysiologische und neuroanatomische Grundlagen von Emotionen

Martin Lotze

In diesem Artikel werden die grundlegenden Mechanismen der Emotionsverarbeitung dargestellt. Dabei orientiert sich die Übersicht an deren funktioneller Repräsentation und versucht, am Zusammenspiel der Gehirnareale die neurobiologische Sichtweise auf die Emotionsverarbeitung und deren Pathologie zu vermitteln.

Grundlagen der Repräsentation von Emotionen

Emotionalität umfasst nicht nur den Bereich des **erlebten Gefühls**, sondern auch die nahezu gleichzeitigen **Veränderungen des Körpers**. Man kann von 3 Komponenten der Emotionalität ausgehen:

- **physiologische Komponente:** beschreibt die Körperantwort
- **Wahrnehmungskomponente:** beschreibt, wie der Proband die Emotion wahrnimmt
- **Handlungskomponente:** beschreibt, wie der Proband reagiert, z. B. mit Flucht oder Nährungsverhalten zu einem Objekt

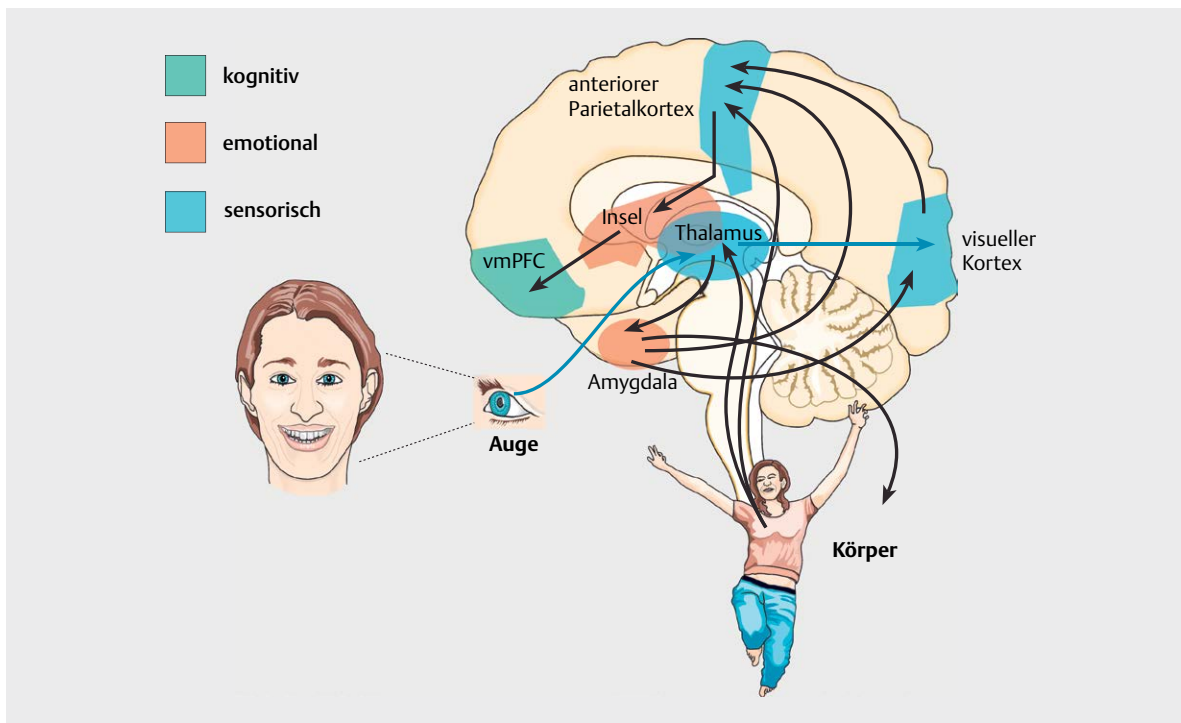
Die Emotionalität bestimmt aber auch die **Disposition für eine Handlung**. Eine solche Disposition kann man auch mit Motivation (z. B. für eine Durchführung einer Behandlung) übersetzen.

Obwohl sich Emotionalität in der Veränderung von Körperparametern zeigt, erfolgt deren **Steuerung im Gehirn**. Deshalb treten Störungen der Emotionalität bei einer Vielzahl von Erkrankungen des Zentralnervensystems auf. Aber auch Veränderungen der Konzentration der Neurotransmitter führen zu Veränderungen der Emotionalität. Emotionale Prozesse werden dabei v. a. durch das Glukokortikoidsystem (z. B. Kortisol) und das sympathikoadrenerge System (z. B. Adrenalin) aktiviert [7].

Auf der **peripheren Ebene** lassen sich ganz unterschiedliche Körperantworten registrieren: Anspannung (EMG-Messung), Schwitzen (skin conductance response), Blin-

zelreflex (startle response), Atmungsfrequenz und -tiefe (Plethysmografie) sowie Herzfrequenz und deren Änderung (EKG). Alle diese Parameter können dem Probanden auch zurückvermittelt werden und so kann eine willentliche Steuerung von Körperprozessen erfolgen. Diese **Feedback-Verfahren** werden in verhaltenstherapeutischen Ansätzen gerne verwendet. Zudem können verschiedene andere – meist **kognitive Verfahren** – angewendet werden, um die Emotion zu regulieren. Wesentlich dabei ist es, über emotionale Überreaktionen informiert zu sein, kognitiv gegenzusteuern und Situationen, in denen bereits emotionale Krisen aufgetreten sind, nicht zu vermeiden, sondern die Exposition (z. B. mit einem Verhaltenstherapeuten) zu trainieren, um die Kontrolle über die Emotionen zu behalten. Das wird v. a. bei den sehr häufigen Angststörungen (z. B. Spinnenphobie, Angst vor Menschenansammlungen) angewendet. Auch können andere modulierende Verfahren wie die Ohrakupunktur mit Vagusstimulation unterstützend wirken.

Erstaunlicherweise ist noch nicht genau geklärt, wie die **Interaktion** einer **physiologischen Veränderung** und eines **erlebten Gefühls** vonstatten geht. Erleben wir Emotionen bewusst, weil unser Körper signalisiert, dass wir entsprechende Veränderungen aufzeigen? Gibt es hier einen Monitor, der ständig die Veränderungen im Körper vergleicht? Solch ein Monitor wird bei Feedback-Verfahren therapeutisch genutzt, aber wie funktioniert das im Gehirn? Hier verarbeitet die Insel – eine kortikale Region unter dem hinteren Frontallappen und dem vorderen Temporallappen – kontinuierlich Zustände des Körpers und gleicht diese mit den ankommenden Reizen ab. Wenn wir uns etwa in einer ängstlich-angespannten Grundstim-



► **Abb. 1** Ein Modell, das aufzeigt, wie Körperreaktionen im Gehirn zum emotionalen Erleben beitragen könnten. Der Gesichtsausdruck einer anderen Person wird über den Sehnerv, den Thalamus und den visuellen Trakt in die Sehrinde weitergeleitet. Zudem gibt es einen besonders schnell ablaufenden Verschaltungsweg über den basalen Thalamus, der direkt in die Amygdala mündet und die lange Verschaltung über die Sehrinde umgeht. Über diesen Weg können schnelle Körperreaktionen (Rückzug oder Annäherung) initiiert werden. Informationen der Amygdala und aus dem Körper gelangen in den anterioren Parietalkortex, über den ein inneres Nachfühlen der Emotionen erfolgt. Zudem werden Informationen der Körperparameter in der Insel registriert und mit den kortikal-parietalen Informationen integriert. Erst dann erfolgt im ventromedialen präfrontalen Kortex (vmPFC) eine kognitive Wertung der Emotion – ganz unabhängig davon, ob es sich um visuelle oder andere Sinnesinformationen handelt. Quelle: Lotze M. Emotionsstörungen in der Rehabilitation. *neuroreha* 2018; 10: 61–65.

mung befinden, kann uns ein plötzlicher Laut sofort hochspringen lassen (Schreckreflex), während in einem behaglichen Zustand dies eher am Rand vermerkt wird. Damasio [5] vermutete in seiner Somatic-Marker-Hypothese eine enge Verbindung zwischen rascher Verarbeitung der Thalamus-Amygdala-Achse und zusätzlichen Eingängen aus den peripher-physiologischen Informationen (z. B. Propriozeption). Patienten mit hochparietalen Läsionen hatten Probleme, Gefühle „nachzuspüren“. Wird also bei Gesunden der visuell wahrgenommene Eindruck nochmals im somatosensorischen Programm „nachgespürt“ bzw. gespiegelt? Wir kennen das aus eigener Erfahrung: Kaum gähnt einer in der Gruppe, gähnen andere mit – das beim Gegenüber Beobachtete wird in Spiegelneuronen (z. B. im Parietallappen oder/und in nahe dem Inselkortex liegenden frontalen Spiegelneuronen) nochmals nachgespürt. Dieses Verhalten funktioniert z.T. sogar über die Artengrenze hinweg; ein gähnender Löwe bringt auch die Zoo-besucher zum Gähnen.

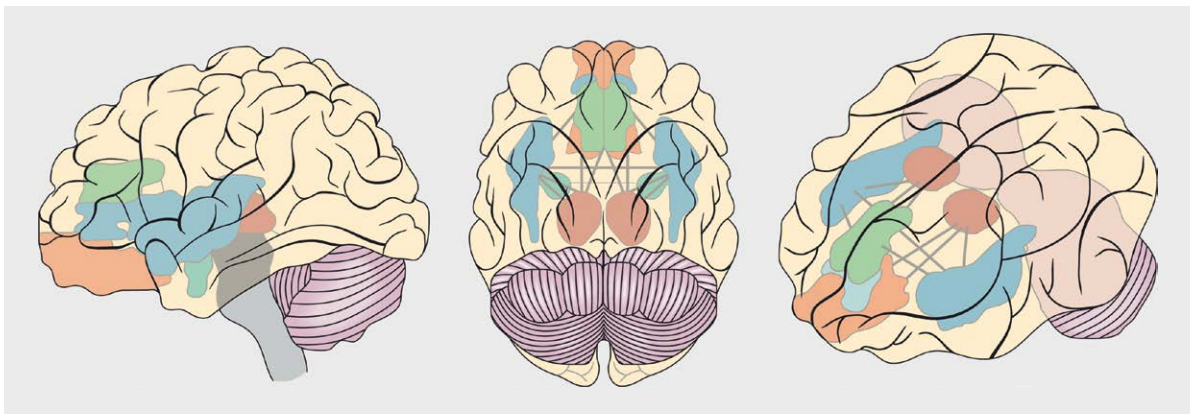
Ein Schema für ein kombiniertes Modell des Somatic-Marker-Modells von Damasio mit der Darstellung der Monitorfunktion der Insel findet sich in ► **Abb. 1**. Moduliert wird dieser komplexe Regelkreis außerdem über Neurotransmitter.

Überblick über die emotionalen Areale

Störungen der Emotionalität kann man z. B. in folgende 3 Syndromkomplexe unterscheiden:

- **Minussymptomatik:** fehlende Motivation, fehlender Antrieb und depressive Verstimmung
- **Plussymptomatik:** Enthemmung und erhöhte Impulsivität
- **spezifischere Störungen** in der emotionalen Verarbeitung und Erkennung

Spezifische Störungen treten z. B. bei isolierten Läsionen von Gehirnarealen auf, die spezifisch bestimmte Elemente der Gefühlsverarbeitung vornehmen. Deshalb konnte man über die Emotionsverarbeitung viel nach einer isolierten Gehirnschädigung von Patienten erfahren, sei es durch Verletzungen in Kriegen oder durch chirurgische Interventionen, z. B. bei neurochirurgischer Entfernung eines epileptogenen Fokus. Ein Patient, der eine isolierten Läsion des vorderen Inselkortex aufweist, erlebt, dass er Dinge, die er eigentlich einmal als besonders aufregend empfand, jetzt nicht mehr schätzt. Dabei kann es sich um eine Kick beim Zigarettenrauchen handeln oder die prickelnd positive Empfindung beim Hören der Lieblingsmusik. Da Emotionsstörungen nicht so offensichtlich wie z. B. Ausfälle des Sprechens und der Sprache sind und selten spezifisch dafür



► **Abb. 2** Darstellung des limbischen Systems: Insel (blau), ventromedialer Präfrontalkortex (vmPFC; orange), anteriores Zingulum (ACC, grün), Amygdala (gelb), Thalamus (rot). Quelle: Lotze M. Funktionelle Anatomie der Emotionsstörungen. *neuroreha* 2018; 10: 66–70.

getestet wird, fallen sie oft erst langfristig durch einen Verlust von sozialen Beziehungen auf. Diese Patienten schätzen z. B. Gesichtsausdrücke nicht korrekt ein, was Missverständnisse im sozialen Miteinander bewirken kann [9]. Das führt dann langfristig zur Isolation der Patienten.

Grundsätzlich gilt, dass Emotionsstörungen nicht nur durch **Läsionen in den Emotionsarealen** selbst auftreten, sondern dass die **Interaktion zwischen Neokortex und dem limbischen System** entscheidend ist, damit unsere Gefühle nicht entgleisen. Das Emotionssystem (► **Abb. 2**) ist anatomisch und funktionell eng mit dem Gedächtnissystem verbunden; die Amygdalakerne liegen direkt anterior des Hippokampus. Emotionen und Lernen sind in ihrer Funktion assoziiert und effektives Training arbeitet besser mit Emotionen (Anfeuern im Wettbewerb, Lob etc.).

Amygdala

Die Amygdala liegt an der Vorderseite des Hippokampus und damit im anteromedialen Teil des Schläfenlappens. Sie dient als **rascher Relevanzindikator** aller sensorischer Eingänge, die direkt (Riechhirn) oder über den Thalamus (alle anderen Sinne) in das Gehirn geleitet werden. Ferner bestehen enge Verbindungen mit den Gedächtnisarealen, den Aufmerksamkeitszentren (Zingulum) und dem Hypothalamus (viszerales Kerngebiet inferior-anterior zum Thalamus). Besonders aktiv wird sie zu Beginn einer **emotional potenziell relevanten Stimulation**: Ist der Input für das Überleben des Organismus relevant, gibt es rasche Antwortschleifen, die z. B. eine Ausweichbewegung ermöglichen, bevor der Kortex signalisiert, um was für ein Objekt es sich genau handelt. Das am meisten bemühte Beispiel ist das am Boden liegende Tau: Lieber nicht drauf-treten – es könnte eine Schlange sein! Bis man das genau erkannt hat, hat man schon die entscheidende Ausweichbewegung ausgeführt.

Die Amygdala ist eng mit dem Hippokampus verbunden und eine Verknüpfung mit einer Emotion ist wichtig, um

Informationen langfristig zu speichern. Dies gilt besonders für emotionales Lernen bzw. Verlernen wie **Konditionierungslernen**. Es gibt Patienten, die ein einmal mit Schreck gekoppeltes Ereignis schwer wieder verlernen. Phobiker zeigen oft ein Problem beim Vergessen von einmal erlernter Furcht vor einem eigentlich ungefährlichen Objekt (Hausspinne). Sozialphobiker etwa reagieren in Experimentalsituationen, wie einer MRT-Untersuchung, selbst bei vermeintlich neutralen Reizen mit einer starken Amygdalareaktion, die sich trotz Erfahrung einer mangelnden Konsequenz über längere Zeit kaum abschwächt (mangelnde Extinktion). Bei einem Angriff – experimentell z. B. mit einem Egoshooter durchführbar – wird die Amygdala runtergeregelt, jedoch das anteriore Zingulum hochgefahren.

Anteriores Zingulum (ACC)

Was emotional relevant ist, wird mit hoher Aufmerksamkeit bedacht. Das Zingulum ist ein **Aufmerksamkeitsindikator** und dessen anteriore Anteile sind Teil des emotionsverarbeitenden Systems. Weiter nach oben verarbeitet das Zingulum auch kognitive (enge Vernetzung mit Arbeitsgedächtnisarealen) und motorische Aufgaben mit hohem Aufmerksamkeitsanteil.

Präfrontaler Kortex

Grundsätzlich gilt beim präfrontalen Kortex (PFC): Je weiter superior, umso bewusster ist der Zugriff; je weiter inferior (z. B. Riechhirn, orbitofrontaler Kortex), umso weniger kontrollierbar ist der Prozess. Je weiter vorne, umso abstraktere Denkprozesse finden statt [8]; je weiter hinten, umso praktischer wird der Denkprozess für den Austausch mit der Umwelt (Sprache in BA44/45, Bewegung im prämotorischen Kortex). Präfrontale Integrität ist also für die **kognitive Kontrolle der Emotionalität** wesentlich – wir nutzen die Exekutivfunktion zur Impulskontrolle und können so etwa eine rasche Befriedigung belohnender Stimuli aufschieben. Wesentliche soziale Konstrukte beruhen auf diesem Mechanismus und Patienten mit präfrontaler Schädigung fallen deshalb rasch in der sozialen Interaktion

auf; sie können ihre immer wieder auftretenden Bedürfnisse zunächst nicht hemmen und mit Verhaltensnormen in Einklang bringen.

Der davor liegende **mediale Präfrontalkortex** (mPFC) ist aktiv, wenn wir **Gewissensentscheidungen** treffen oder uns in einem **moralischen Konflikt** befinden. Gewissensbisse bleiben aus, wenn es zu Läsionen im mPFC und im darunterliegenden orbitalen Frontalkortex (OFC) kommt. Aus diesem Grund neigen Patienten mit Schädigung des OFC/mPFC zur sexuellen Enthemmung und impulsiven Aggression.

Insel

Die Insel spielt bei der **Integration und Verarbeitung emotionaler Erlebniszustände** eine zentrale Rolle, aber auch bei **Entzugserleben** [14]. Während die **hintere Inselrinde** auch viszerale Funktionen (inkl. Schmerz) und physiologische **Körpervorgänge** [3] repräsentiert, findet in der **vorderen Insel** eine stärkere Repräsentation der **Bewertung** dieser Körpervorgänge statt (z. B. Übelkeitsempfindungen). Diese stellen dann die Basis für verschiedene emotionale und motivationale Erlebniszustände dar. Somit hat die Insel eine zentrale Funktion bei der Wahrnehmung und Bewertung von Körpersignalen und ist deshalb ein integraler Bestandteil zur Enkodierung emotionaler Informationen und für die Aktivierung emotionaler Erlebniszustände. Wurden Probanden bei einer interozeptiven Aufgabe aufgefordert, die zeitliche Beziehung zwischen ihrem Herzschlag und einem Ton zu beurteilen, zeigte sich, dass es unter dieser Bedingung der viszeralen Wahrnehmung (im Vergleich zu einer Kontrollbedingung, in der die Töne keine Bedeutung hatten) zu einer stärkeren Aktivierung der vorderen Insel und des anterioren Zingulums kam. Die neuronale Aktivität im Bereich der vorderen Insel sagte dabei die Genauigkeit der Herzratenwahrnehmung vorher [4].

Die Insel spielt aber nicht nur als Monitor für durch körperliche Reaktionen ausgelöste Emotionen eine wichtige Rolle, sondern hat auch eine wichtige Funktion beim **Erkennen emotional relevanter Reize**. Calder beschreibt ein Basalganglien-Insel-System, das für die Enkodierung von Ekel aus einem Gesichtsausdruck oder aus der Wortmelodie (Prosodie) eines anderen Menschen notwendig ist [2]. Dies ist auch sehr wichtig, um Mitgefühl (Empathie) mit anderen Lebewesen zu empfinden. Möglicherweise ist die Repräsentation der physiologischen Reaktionen beim Betrachten emotionaler Gesichtsausdrücke ein wichtiges Element, das die Enkodierung dieser emotionalen Reize unterstützt. Während die Amygdala also primär die motivationale Relevanz von Umweltreizen abbildet, ist die Insel offensichtlich für die Repräsentation der durch die emotionalen Reize ausgelösten Körpersignale von entscheidender Bedeutung.

Ventrale Basalganglien

Ventrale (weiter vorne und unten im Gehirn liegend) Anteile der Basalganglien wie der Nucleus accumbens sind ebenso mit emotionaler Verarbeitung assoziiert. Hier scheint es v. a. eine **Aktivität bei Belohnung** zu geben und diese Anteile haben bekanntermaßen einen hohen **dopaminergen Anteil**. Fehlt das Dopamin, fehlt die Belohnung. Belohnung kann dabei das Gewinnen von Geld oder das Genießen der Lieblingsmusik sein, aber auch eine soziale Zuwendung oder eine Steigerung der eigenen Leistung durch Feedback beim Training. Dopamin ist wesentlich, damit die Motivation hoch bleibt.

Das Musikerleben ist jedoch stark von der emotionalen Erfahrung und von sozialen Prägungen abhängig. Belohnungseffekte durch Musik sind individuell ganz unterschiedlich, obwohl sich durchaus interindividuelle Elemente in der Musik finden lassen, die uns einen angenehmen Schauer vermittelt. Dennoch gibt es eine starke Interaktion zwischen Belohnungsarealen wie dem Nucleus accumbens und dem **emotionalen Gedächtnis**: Musik, die uns in besonders glücklichen Zeiten begleitet hat, belohnt uns noch lange.

Neurologische Erkrankungen mit Störungen der Emotionalität

In der Psychologie werden Emotionsstörungen in 3 Hauptgruppen unterteilt:

- Angststörungen oder Phobien (z. B. Agoraphobie)
- Zwangsstörungen (meist zur Vermeidung von Angst, z. B. Waschzwang)
- affektive Störungen (z. B. Depression – psychosomatische Störungen, z. B. Herzrasen bei Stress)

Zudem sollte man bei Störungen der Emotionalität immer auch an eine **Nebenwirkung** einer bestehenden **Medikation** denken. Stimmungsschwankungen und Antriebstörungen sind häufige Begleiterscheinungen verschiedenster Medikamente. **Psychiatrische Erkrankungen** sind differenzialdiagnostisch ebenfalls stets zu bedenken. Da sie häufig auftreten, sind den meisten Ärzten die jeweiligen Kardinalsymptome geläufig; eine zusätzliche Diagnostik über einen Psychiater hilft bei deren Einschätzung. Depressionen können zum Teil über eine Imbalance der Neurotransmitter erklärt werden. Trotzdem hilft deren Substitution oftmals langfristig nicht. Aber auch andere Erkrankungen sind mit einer Abflachung der Emotionalität verbunden: **Chronische Schmerzen** und **chronischer Stress** (Burnout-Syndrom) weisen oft Symptome von Depressionen auf; eine zusätzliche antidepressive Medikation wurde zum Teil in die Therapieleitlinien aufgenommen.

Umschriebene Schädigung des Gehirns

Hinsichtlich neurologisch umschriebener Änderungen der Emotionalität beobachtet man einen **Antriebsverlust** v. a. bei Schädigungen der mittleren Anteile des präfrontalen

Kortex. Große Läsionen im Frontalkortex weisen einen Verlust der **Exekutivkontrolle, Wesensänderungen** und **Antriebsstörungen** auf. Zudem treten bei orbitofrontalen und ventromedialen Schädigungen des Frontalhirns Wesensänderungen im Sinne einer **Enthemmtheit** auf. Diese umfangreichen Störungen, die v. a. bei Schädel-Hirn-Traumata oder beidseitigen Gefäßverschlüssen im anterioren Stromgebiet vorkommen, sind in dieser extremen Form jedoch selten.

Häufiger sind **unspezifische Minussymptome nach Schlaganfall**: Jeder 3. Patient entwickelt 3 Monate nach einem Schlaganfall eine **depressive Störung** (Post Stroke Depression; PSD). Damit assoziiert sind häufig Einschränkungen im Alltag sowie Einschränkungen des sozialen und kognitiven Funktionsniveaus. Eine PSD ist durch eine über mindestens 2 Wochen anhaltende depressive Verstimmung oder einen Verlust an Interesse oder Freude gekennzeichnet. Zudem treten weitere Symptome wie z. B. Schlafstörungen, veränderter Appetit, Schuldgefühle oder Antriebslosigkeit auf. Patienten mit PSD haben später höhere Einschränkungen im täglichen Leben, zeigen eine verminderte Mobilität und Teilhabe am Alltag [16] und weisen eine deutlich erhöhte Mortalität 1–5 Jahre nach Schlaganfall auf. Obwohl Antidepressiva zur Behandlung und Prävention von PSD günstige Effekte zeigen, wird die pharmakologische Behandlung von PSD zwar empfohlen, aber auch kritisch diskutiert. Die Nebenwirkungen, etwa bei selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, sind besonders bei multimorbiden Schlaganfallpatienten wesentlich, weil sie v. a. das Kreislaufsystem betreffen: ein erhöhtes Risiko für hämorrhagische Komplikationen, einen Myokardinfarkt und einen erneuten Schlaganfall sowie ein erhöhtes Sturzrisiko bei Senioren. Achtsamkeitstherapie ist auch bei der Behandlung der PSD auf dem Vormarsch: Erste Untersuchungen mit Schlaganfallpatienten konnten positive Effekte auf erlebte Angst, Depression, Fatigue sowie positive Effekte auf Blutdruck und Lebensqualität nachweisen [11].

Entzündliche Erkrankungen

Schwieriger wird es bei Störungen, die sowohl mit Entzündungsherden als auch mit Atrophie des Gehirns einhergehen, wie die Multiple Sklerose (MS). Da diese disseminiert auftreten, kommt es zu **unsystematischen Beeinträchtigungen** auch der Emotionalität. Dabei finden sich auch **Emotionserkennungsstörungen**, die eine adäquate emotionale Reaktion in der sozialen Interaktion beeinträchtigen können [10].

Insbesondere die **Fatigue** ist ein bei der **MS** sehr häufig vorkommendes Syndrom, das neuropsychologisch von einer Depression oft schwer abgrenzbar ist. Die Patienten klagen über ein überwältigendes Gefühl von Erschöpfung und Müdigkeit, mangelnden Antrieb, nächtliche Schlafstörungen und Stimmungsreduktion. Fatigue kann auch über die mangelnde Initiative zur Bewegung, oder Bewegungen

durchzuhalten, gemessen werden. Oft besteht bei Parkinson und MS eine Dissoziation zwischen Fatigue und objektiver Beeinträchtigung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Ein multidimensionaler Fragebogen für kognitive und motorische Einschränkungen ist die Fatigue Scale for Motor and Cognitive Functions [15]. Ursächlich werden eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Adrenalin-Achse sowie eine verminderte Serotoninverfügbarkeit bei diesen Patienten vermutet. Man kann sich aber auch vorstellen, dass diese Mechanismen sekundär durch einen Bewegungsverlust induziert werden. Zudem sind die Symptome sehr oft pharmakologisch verursacht, wobei dies besonders oft bei Antikonvulsiva, Antidepressiva und Schmerzmedikamenten vorkommt. Therapeutisch sind pharmakologische Strategien wenig erfolgreich. Vielversprechender sind individuell angepasste Verfahren: Bei MS sind das Kältetherapie (Abkühlen des gesamten Körpers), Entspannungsverfahren (autogenes Training, Muskelrelaxation), aber auch kognitive Verfahren wie Bewegungsvorstellung und Achtsamkeitstraining. Fatigue kommt oftmals auch nach schweren Infektionskrankheiten vor (oder auch nach Morbus Hodgkin) und wird derzeit bei Long-Covid viel diskutiert [12]. Insgesamt weist dieses Phänomen darauf hin, wie eng das Immunsystem auch mit dem emotionalen System verbunden ist. Dazu gibt es jedoch noch einigen Forschungsbedarf.

Morbus Parkinson

Im Gegensatz zur plötzliche Hirnschädigung zeigen Gehirntumoren oder degenerative Veränderungen des Gehirns (Demenz, Morbus Parkinson) eine **schleichende Progredienz der Emotionsstörung**. Insbesondere die Starrheit der Motorik beim Morbus Parkinson wird durch eine Starrheit des emotionalen Erlebens begleitet und kann über eine orale L-Dopa-Gabe wirkungsvoll therapiert werden. Dabei zeigen Parkinson-Patienten nicht nur eine mimische Unterproduktion, sondern auch deutliche Beeinträchtigungen bei der Einschätzung der Intensität von Emotionen – je nachdem, wie viel Dopamin sie im Putamen zur Verfügung haben [13]. Intensitäten werden bei diesen Experimenten über eine Intensitätsskala eingeschätzt. Die Produktion von Mimik und das Empfinden von emotionaler Intensität beim Betrachten von Mimik scheinen hier assoziiert zu sein.

Eine zusätzlich bestehende Depression ändert sich nach Dopaminsubstitution häufig nicht. Darum vermutet man noch ein zusätzliches Serotonindefizit [1]. Bei manchen Patienten (ca. 7%) tritt unter der Dopamin-Substitutionstherapie eine pathologische Spielsucht auf. Hier werden mehr Dopaminrezeptoren (D₂) überstimuliert, als eigentlich angesprochen werden sollen. Nach Absetzen oder Umstellung der Medikation ist diese Nebenwirkung i.d.R. reversibel.

Diffuse Angststörungen oder gerichtete Phobien

Angststörungen sind häufig: Wir alle kennen unbegründete Ängste vor Prüfungen oder Lampenfieber vor öffentlichen Auftritten. Manchmal jedoch entgleisen diese Ängste, die Patienten zeigen Vermeidungsverhalten (Fernbleiben von der Schule bei Kindern) und man muss etwas dagegen unternehmen. Hier gibt es sehr wirkungsvolle – zumeist von Psychotherapeuten – durchgeführte Interventionen, bei denen die Exposition verhaltenstherapeutisch im Vordergrund steht, aber auch Verfahren wie kognitive Bewertung, Entspannungsverfahren, Tiefenpsychologie und begleitende Verfahren wie Medikation oder Akupunktur eingesetzt werden. Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ist seit einigen Jahren die Methode der 1. Wahl, da ihre Wirksamkeit empirisch am besten gesichert ist. Wesentlich ist, dass der Betroffene kein Vermeidungsverhalten ausbildet, das die Symptomatik eskalieren lässt. Die Panikstörung (mit Agoraphobie) gilt als die schwerwiegendste Form der Angsterkrankungen und gehört zu den 5 am stärksten beeinträchtigenden Formen psychischer Störungen. Sie beginnt zumeist früh in der Adoleszenz und ist mit erheblichem andauernden Leiden und schweren sozialen Komplikationen (z. B. Arbeitsunfähigkeit) sowie weiteren Komplikationen (z. B. einer sekundären Depression oder Suchtentwicklung) verbunden.

Neurophysiologie der Emotionssteuerung

Das Erleben von Emotion ist wahrscheinlich die **Summe** aus einer Interaktion des bestehenden emotionalen Basiszustands (sicher oder bedroht?), einer Einschätzung eines eingehenden Reizes (Form wie eine Schlange?), eines Abgleichens mit gespeicherten Informationen (schon einmal eine lebensbedrohlichen Schlangenbiss gehabt?) und der darauffolgenden Antwort (Vermeidung oder Annäherung?) oder Einschätzung der Exposition. Eine Vielzahl von Prozessen im Gehirn mit ihren Neurotransmittern, aber auch periphere vegetative Mechanismen (Sympathikus/Parasympathikus) spielen hier eine Rolle und modulieren die Körperantwort. Trotz der phylogenetisch sehr frühen Ausgestaltung des Emotionssystems ist dessen Mechanismus keineswegs trivial und zu großen Teil noch wenig verstanden. Eine gute Möglichkeit zur **Kontrolle** des emotionalen Systems ist die **kognitive Verhaltenstherapie**. Die **Akupunktur** kann über eine **Modulation des vegetativen Systems** einen Einfluss auf den Basiszustand des Organismus haben.

Schlussbemerkung

Insgesamt sind Emotionsstörungen zu wenig beachtet, obwohl sie häufig auftreten. Da sie die soziale Integration jedoch wesentlich beeinflussen, sind sie für ein selbstständiges Leben mit angemessener Lebensqualität enorm

wichtig. Es sollte frühzeitig an diese Störungen und deren Vorkommen gedacht sowie eine Beeinträchtigung getestet werden und es sollten rechtzeitig Maßnahmen eingeleitet werden, um soziale Probleme, die durch die Störung der Emotionalität hervorgerufen werden, zu vermeiden. Dabei reichen pharmakologische Interventionen meistens nicht aus, sondern es sollte über verschiedene Ebenen therapiert werden. Insbesondere verhaltenstherapeutische Interventionen, Feedback-Verfahren sowie kognitive und entspannende Verfahren zeigen vielversprechende Ansätze. Die Akupunktur kann sowohl zur Minderung präoperativer Ängste als auch unterstützend bei situativer Angst (Prüfungsangst, präoperative Angst) eingesetzt werden [3].

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Martin Lotze

ist Professor für Funktionelle Bildgebung an der Universitätsmedizin Greifswald und forscht zu Repräsentation von Funktionen im Gehirn und zu Lernen auch nach Schädigung des ZNS. Er ist einer der Herausgeber der Neuroreha.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Martin Lotze
Walter-Rathenau-Straße 46
Universitätsmedizin Greifswald
17475 Greifswald
Germany
martin.lotze@uni-greifswald.de

Literatur

- [1] Ackermann H. Störungen des emotionalen Erlebens und Verhaltens. In: Karnath H-O, Thier P. Kognitive Neurowissenschaften. Berlin: Springer; 2012
- [2] Calder AJ, Keane J, Manes F et al. Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. Nature Neuroscience 2000; 3: 1077–1078
- [3] Craig AD. How do you feel now? The anterior insula and human awareness. Nature Reviews Neuroscience 2009; 10: 59–70
- [4] Critchley HD. Neural mechanisms of autonomic, affective, and cognitive integration. Journal of Comparative Neurology 2005; 493: 154–166
- [5] Damasio AR. The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness. New York: Harcourt Brace; 1999

- [6] Dietzel J, Cummings M, Hua K et al. Auricular Acupuncture for Preoperative Anxiety-Protocol of Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicines* 2020; 7: 73
- [7] Hamm A. Psychologie der Emotionen. In: Karnath H-O, Thier P. *Kognitive Neurowissenschaften*. Berlin: Springer; 2012
- [8] Jeon HA, Friederici AD. Degree of automaticity and the prefrontal cortex. *Trends Cogn Sci* 2015; 19: 244–250
- [9] Klepzig K, Wendt J, von Sarnowski B et al. Mapping facial emotion recognition in chronic stroke patients with unilateral insular lesions. doi:10.21203/rs.3.rs-537203/v1
- [10] Krause M, Wendt J, Dressel A et al. Prefrontal function associated with impaired emotion recognition in patients with multiple sclerosis. *Behavioural Brain Research* 2009; 205: 280–285
- [11] Lawrence M, Booth J, Mercer S et al. A systematic review of the benefits of mindfulness-based interventions following transient ischemic attack and stroke. *International Journal of Stroke* 2013; 8: 465–474
- [12] Lenzen-Schulte M. Long COVID: Der lange Schatten von COVID-19. *Dtsch Arztebl International* 2020; 49: 117
- [13] Lotze M, Reimold M, Heymans U et al. Reduced ventrolateral fMRI response during observation of emotional gestures related to reduced dopamine in the putamen. *J Cogn Neuroscience* 2009; 21: 1321–1331
- [14] Naqvi NH, Rudrauf D, Damasio H, Bechara A. Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking. *Science* 2007; 315: 531–534
- [15] Penner IK et al. The fatigue scale for motor and cognitive functions (FSMC): validation of a new instrument to assess multiple sclerosis-related fatigue. *Mult Scler* 2009; 15: 1509–1517
- [16] Robinson RG, Jorge RE. Post-stroke depression: A review. *Am J Psychiatry* 2016; 173: 221–229

Bibliografie

AkupunkturPraxis 2022; 3: 18–24
 DOI 10.1055/a-1688-2338
 ISSN 2699-6189
 © 2022. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag, Rüdigerstraße 14,
 70469 Stuttgart, Germany